



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN

11664
2
2ej

FALLA DE ORIGEN

MAESTRÍA EN PRODUCCIÓN ANIMAL
(OVINOS Y CAPRINOS)

LA CARENCIA DE SELENIO, SU DIAGNÓSTICO Y SUPLEMENTACIÓN EN UN
SISTEMA DE PRODUCCIÓN CAPRINA DEL SURESTE DEL EDO. DE TLAXCALA.

TESIS QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
MAESTRO EN CIENCIAS

P R E S E N T A

JACINTO EFRÉN RAMÍREZ BRIBIESCA

A S E S O R E S

DR. JORGE LUIS TÓRTORA PÉREZ

MSc. MAXIMINO HUERTA BRAVO

MSc. ARTURO AGUIRRE GÓMEZ

Cuatitlán Izcalli, México 1995.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS.

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACyT), por el apoyo económico para realizar mis estudios de maestría.

A la Universidad Nacional Autónoma de México por otorgarme las facilidades en el ingreso del posgrado.

A los laboratorios de histología, reproducción (MVZ) y química (Ing. Agr.) de la FES-C, UNAM por las facilidades otorgadas para la realización del trabajo.

A la M.C. Rocío Azcarraga R., por su excelente disponibilidad en la identificación de las plantas.

A la Coordinación del Área Académica de Ciencias Biológicas y de la Salud, por las facilidades otorgadas para el manuscrito de la tesis.

A los directivos y alumnos de la escuela de veterinaria de la Universidad Autónoma de Tlaxcala, por otorgarme el apoyo físico y moral para la realización de la presente tesis.

Al jurado:

Dr. Fernando Pérez Gil.
Dr. José Luis Romano Muñoz.
M.C. Irma Tejada Castañeda.
M.C. Jorge Bermúdez Esteves.
Dr. Jorge L. Tórtora Pérez.

Por sus acertadas observaciones en el manuscrito de ésta tesis.

A los productores de la región de Ixtenco y Carrillo Puerto del estado de Tlaxcala, por enseñarme que la investigación en sus módulos pecuarios debe de ser objetiva y aplicada. Gracias por su altruismo.

DEDICATORIAS.

Con amor:

A mis padres Emelia y Manuel, mis suegros Flor y Felipe, mis hermanos Pati, Leti y Beto, tios, primos y sobrinos: Por su apoyo moral y por soportar los malos ratos de mi desesperación profesional.

A mis mujeres Marina y Mariana: Por darme su cariño y por sacrificar muchos momentos para cumplir con nuestros ideales. Gracias por conducir el timón de mi vida.

Con respeto:

A los catedráticos del posgrado de la FES-C. UNAM: Por haberme dado la oportunidad de aprender y de adquirir esta nueva formación profesional.

Con gratitud:

A mis asesores, que por su virtud intelectual y moral me provocaron un respeto de admiración hacia ellos. Les agradezco el gran apoyo que me facilitaron para concluir esta fase de mi vida.

Con admiración:

A los investigadores honestos, comprensivos y amables que dan su vida en la experimentación y en la formación de nuevos valores humanos para seguir transformando positivamente este mundo.

Con devoción:

A Dios: Por haber sido mi refugio espiritual y mi apoyo psicológico y moral en mis momentos de agonía profesional durante los estudios de la maestría.

A mi patria: México.

UN PUNTO DE VISTA . . .

La realización de ésta tesis no conoció limite de tiempo. Su estructuración estuvo enfocada a las condiciones que se presentaban y a la motivación del autor, contagiado por el espíritu entusiasta de sus estudiantes de veterinaria. Logrando así pensamientos críticos para el planteamiento de los experimentos, sin existir la barrera del profesor "sabelo-todo" y del estudiante receptor-memorizador.

Con estas breves experiencias, que no resultan novedosas pero si alentadoras, creo que la investigación no es para gente de alta capacidad intelectual, sino que resulta una herramienta interesante de aprendizaje desde nuestros inicios de formación y crea un pensamiento critico para la resolución de problemas. Descartando el mito de algunas escuelas o profesionales anticuados de que "La investigación es solo para investigadores". Sin embargo, los que nos sentimos verdaderos investigadores debemos de tener conciencia de que requerimos de muchos conocimientos previos y de actualización continua, superando el punto de razonamiento (propio de estudiantes) para buscar la excelencia de nuestros trabajos, a través de su publicación en revistas internacionales de prestigio y posteriormente su difusión en seminarios, congresos o reuniones nacionales. Se plantea muy fácil pero es un camino muy difícil que la mayoría de los investigadores mexicanos no hacemos, y si bien no es la única forma de difundir la calidad, la publicación en revistas a nivel mundial es uno de los parámetros más utilizados para medir el prestigio académico o de investigación en la persona y universidades. Este pensamiento fue otra excusa para no conocer limite de tiempo al trabajo de tesis de maestría. Esperando que el presente estudio pueda cumplir con el postulado ya dicho, pero si no resulta así, debo de reconocer que el trabajo fue "requisito para obtener el grado de maestro en ciencias", que el tiempo invertido resultó innecesario y que no estoy preparado para generar conocimiento de alta calidad, solamente estoy disminuyendo el incremento de la lista de los no titulados que preocupa a los administrativos. Por lo tanto se me presentan dos caminos:

El primero darse a conocer como "MC" y sentirse docente y/o investigador con la difusión de las investigaciones en una exagerada organización de reuniones o congresos, en donde sí no es en uno, es en otro, tarde o temprano aceptan los trabajos. La segunda opción es seguir buscando continuas alternativas de preparación para poder plantear por lo menos un experimento de calidad que se enfoque en resolver un problema complejo, con el apoyo y/o comentarios de grupos de investigadores. Con ésta línea de trabajo creo que se puede transformar la capacidad y tener una mentalidad más critica, para aportar nuevos descubrimientos, hasta que por su propio peso, sea reconocidos por los gremios nacionales e internacionales, conservando siempre una personalidad de amabilidad, humildad y honestidad.

ATTE. EL AUTOR

LA CARENCIA DE SELENIO, SU DIAGNÓSTICO Y SUPLEMENTACIÓN EN UN SISTEMA DE PRODUCCIÓN CAPRINA DEL SURESTE DEL EDO. DE TLAXCALA.

AUTOR:

Ramírez Bribiesca J. Efrén.

ASESORES:

Tórtora Pérez Jorge.
Huerta Bravo Maximino.
Aguirre Gómez Arturo.

FES-C, UNAM. Maestría en producción animal (ovinos y caprinos). México, 1995.

RESUMEN

El estudio se realizó en el sureste del Estado de Tlaxcala, comprendiendo las comunidades de Carrillo Puerto, Pilares e Ixtenco. Situadas entre los 19°02', 19°19', 18°15' de latitud norte respectivamente, con una temperatura de 21, 15.1, 15 °C, y una precipitación pluvial entre 623.7 mm. Los objetivos se enfocaron en evaluar las causas de mortalidad en animales lactantes y el contenido de selenio en suelo-planta-cabras (suero sanguíneo), de sistemas extensivos durante dos épocas, así como el efecto de suplementación del mineral en cabritos y hembras gestantes para recomendar una dosis adecuada que prevenga los problemas causados por su carencia. El trabajo fue dividido en tres fases de estudio:

La primera fase comprendió la mortalidad (experimento 1): Se evaluaron las causas en las tres regiones citadas, por medio la recolección de 74 animales muertos para la realización de su necropsia y recolección de tejidos afectados para el diagnóstico histopatológico, encontrando como causa común de muerte problemas de distrofia muscular nutricional causada por la carencia de selenio.

La segunda fase correspondió al diagnóstico del contenido de selenio y se planteó en dos experimentos. El primero de esta fase fue la medición de selenio (experimento 2), realizada en las comunidades de Ixtenco y Carrillo Puerto, durante la época de sequía y de lluvias, los resultados fueron los siguientes: Concentraciones de Se (ppm) y pH del suelo: para la época de sequía fue de 0.051 y 6.1 (n=28), en época de lluvia fue de 0.047 y 5.9 (n=36). Para localidad de Carrillo Puerto fue 0.055 y 6.2 (n=31) y en Ixtenco de 0.042 y 5.8 (n=33), con diferencia significativa en ésta última (P<0.05). Para la variable forraje: Los resultados en mgSe/kg de MS para la épocas de sequía fue .052 (n=49) y para lluvia de .075 (n=71). Por localidad, el forraje de Ixtenco fue .058 (n=59) y en Carrillo Puerto de .073 (n=61). Por tipo de forraje, para arbustiva fue de .062 (n=39), gramínea .074 (n=38) y herbácea de .061 (n=43), existiendo solamente diferencia significativa en la variable época (P<0.05). En la variable suero sanguíneo (ng/ml): En época de sequía 19.9 (n=76) y en lluvia 21.5 (n=81). Por localidad, en Ixtenco 19.2 (n=78) y en Carrillo Puerto 22.3 (n=79), con diferencia significativa en la localidad (P<0.05).

El experimento tres, incluido en la fase dos, correspondió a la determinación de las concentraciones de selenio y peso en los cabritos con y sin problemas de distrofia muscular nutricional (DMN), encontrándose la concentración para el grupo con signos clínicos niveles de 9.3 ng/ml y 3.2 kg PV (n=16), sin signos clínicos niveles de 14.6 ng/ml y 3.7 kg PV (n=16), con diferencia estadística significativa en los niveles de selenio (P<.05) y sin diferencia estadística significativa en el peso de los cabritos (P>.05). Los análisis de los hígados solo se realizaron en 9 animales muertos con DMN obteniendo un promedio de 235 mcgSe/kg MS.

La tercera fase correspondió a la suplementación de selenio y vitamina E, a través de la dosificación parenteral, utilizando un producto comercial (MU-SE), compuesto a base de selenito de sodio y alfa tocoferol. Los experimentos comprendidos fueron: El cuarto experimento correspondió a la dosificación a cabritos con dosis de .33 mg/Se y .66 mg/Se Kg PV, encontrándose resultados a los 20 días para la primera dosis de 60.2 ng/ml. para la segunda 152.8 ng/ml. y testigo 21.6 ng/ml, con una diferencias estadísticamente significativa (P<0.05) Los resultados del modelo de tipo exponencial fue: Concentración en ngSe/ml de suero sanguíneo= 21.08578 e $2.79645 \cdot \text{dosis}$. Posteriormente se evaluaron porcentajes de mortalidad hasta el destete (3 meses) en dos grupos suplementados con las dosis ya citadas y el grupo control, obteniendo los siguientes resultados 24.3 %, 20.5 % y 60 % respectivamente, con la variable Se/Vit E, existió diferencia estadística entre el grupo testigo y los suplementados (P<0.05). El experimento 5 se planteo con las cabras del empadre de 1991, se suplementaron con dosis para cada grupo de 2.5 mgSe/Vit E 34 U.I. , 5 mg Se/Vit E 68 U.I. y un grupo testigo, obteniéndose los resultados respectivos de concentración de selenio en suero sanguíneo a un lapso de 60 días de 27.1 ng/ml (n=17), 41.6 ng/ml (n=15) y 20.5 ng/ml (n=16) con diferencia estadística (P<.05). En los parámetros evaluados dentro de este mismo experimento, los porcentajes de fertilidad y prolificidad fueron: de 95; 101 (2.5 mg), 94; 105 (5 mg.) y 92; 107 (t), respectivamente, sin diferencias significativas (P>.05). Posteriormente de estos mismos animales en el año 1992 se planteo el experimento 6, y se evaluaron 3 dosis correspondientes a 5, 10 y 12.5 mg de Se con un control, cada grupo estaba formado por 12 animales. De éstas cabras se obtuvieron muestras sanguíneas durante el período de gestación a los 20, 60, 90 y 135 días. Las concentraciones de selenio por dosis fue: Sin aplicación, 38 ng/ml, dosis 5 de 59 ng/ml, dosis 10 de 59 ng/ml y dosis 12.5 de 79 ng/ml. En los días de aplicación: El día cero fue de 40 ng/ml, día 20 de 58 ng/ml, día 60 de 72 ng/ml, día 90 de 73 ng/ml y día 135 de 58 ng/ml. El modelo obtenido fue: $\text{Conc. ngSe/ml sangre} = 30.53 + 1.21(D) + 0.66(T) - 0.005 (T)^2 - 0.025 (D)^2$.

Los resultados de los experimentos confirman la carencia de selenio. Por lo tanto es necesaria la suplementación en cabritos con la dosis de 0.66 mg/kg PV y en cabras al empadre aplicar la dosis de 12.5 mgSe/animal, para evitar trastornos de deficiencia.

ÍNDICE GENERAL

1)	Introducción	1
2)	Marco teórico.	3
	2.1 Mortalidad en cabritos	3
	2.2 Funciones del selenio	7
	2.2.1 Antecedentes	7
	2.2.2 Fisiología y metabolismo del Se.	7
	2.2.2.1 Absorción	8
	2.2.2.2 Incorporación y función del selenio en las enzimas	8
	2.2.2.3 Distribución y retención en tejidos.	10
	2.2.2.4 Excreción	10
	2.3 Funciones de la vitamina E	11
	2.3.1 Antecedentes	11
	2.3.2 Propiedades.	12
	2.3.3 Fisiología y metabolismo	12
	2.3.3.1 Absorción	12
	2.3.3.2 Metabolismo.	13
	2.3.3.3 Almacenamiento	14
	2.3.3.4 Excreción	14
	2.4 Interrelaciones de selenio y vitamina E.	14
	2.4.1 Eliminación de peróxido.	14
	2.4.2 Relación con el sistema inmune	16
	2.4.3 Relación en la actividad reproductiva.	17
	2.5 Disponibilidades de selenio.	18
	2.5.1 Concentraciones de selenio en suelo.	18
	2.5.1.1 Suelos seleníferos tóxicos	19
	2.5.1.2 Suelos seleníferos no tóxicos.	19
	2.5.1.3 Suelos selenodeficientes	19
	2.5.1.4 Formas del selenio y efecto del pH en los suelos	20
	2.5.2 Selenio en plantas	23
	2.6 Selenio y vitamina E en el animal.	27
	2.6.1 Requerimientos de selenio.	27
	2.6.2 Trastornos de la intoxicación.	31
	2.6.2.1 Intoxicación aguda por selenio	31
	2.6.2.2 Intoxicación crónica por selenio	32
	2.6.3 Trastornos de la deficiencia	33
	2.6.4 Cambios anatomopatológicos	35
	2.6.5 Pruebas de diagnóstico	36
	2.6.5.1 En suelo y en forraje.	36
	2.6.5.2 En tejidos	36
	2.6.7 Métodos de suplementación.	38
	2.6.7.1 Parenteral	39
	2.6.7.2 Bolos	39
	2.6.7.3 Sales.	40
	2.6.7.4 Aplicación de Se en fertilizantes.	40

3)	Hipótesis.	41
4)	Objetivos.	42
	4.1 Objetivo general	42
	4.2 Objetivos específicos.	42
	4.2.1 Fase 1. Causas de mortalidad	42
	4.2.1.1 Experimento 1.	42
	4.2.2 Fase 2. Diagnostico del contenido de Se.	42
	4.2.1.1 Experimento 2.	42
	4.2.1.2 Experimento 3.	42
	4.2.3 Fase 3. Suplementación con Se-Vit. E	43
	4.2.3.1 Experimento 4.	43
	4.2.3.2 Experimento 5.	43
	4.2.3.3 Experimento 6.	43
5)	Material y métodos	44
	5.1 Descripción general del área de estudio.	44
	5.1.1 Descripción geográfica	44
	5.1.2 Descripción climatológica y fisiográfica	44
	5.1.3 Características de los animales de estudio	45
	5.1.3.1 Alimentación	45
	5.1.3.2 Manejo sanitario	45
	5.1.3.3 Manejo reproductivo.	46
	5.1.3.4 Producción y comercialización.	46
	5.1 Descripción general de fases de investigación.	46
	5.2.1 Mortalidad en lactantes.	49
	5.2.1.1 Experimento 1.	49
	5.2.2 Fase 2. Diagnostico del contenido de Se.	50
	5.2.2.1 Experimento 2.	50
	5.2.2.2 Experimento 3.	53
	5.2.3 Fase 3. Suplementación con Se-Vit E.	55
	5.2.3.1 Experimento 4.	55
	5.2.3.2 Experimento 5.	57
	5.2.3.3 Experimento 6.	60
6)	Resultados y discusión	63
	6.1 Fase 1. Mortalidad en lactantes.	63
	6.1.1 Experimento 1.	63
	6.2 Fase 2. Diagnostico del contenido de Se.	68
	6.2.1 Experimento 2.	68
	6.2.2 Experimento 3.	81
	6.3 Fase 3. Suplementación con Se-Vit E.	84
	6.3.1 Experimento 4.	84
	6.3.2 Experimento 5.	89
	6.3.3 Experimento 6.	93
7)	Conclusiones y recomendaciones	98
8)	Literatura citada	99
9)	Apéndice	115

ÍNDICE DE CUADROS.

Cuadro 1. Porcentajes de mortalidad en cabritos a diferentes intervalos de tiempo, según diferentes autores.	4
Cuadro 2. Porcentaje de mortalidad en cabritos en relación a su peso corporal, según diferentes autores.	5
Cuadro 3. Causas de mortalidad en cabritos (0-90 días), según diferentes autores.	6
Cuadro 4. Contenido de selenio en suelos de diferentes países.	22
Cuadro 5. Requerimientos de selenio de diferentes especies animales en suero sanguíneo, según el laboratorio de diagnóstico de la universidad de michigan. Usa.	28
Cuadro 6. Contenido de selenio en sangre (ppm) y gsh-px (mv/g hb) de ovinos y bovinos.	29
Cuadro 7. Contenido de selenio en sangre de bovinos y ovinos para determinar el nivel de suplementación.	30
Cuadro 8. Síndromes observados por deficiencia de selenio.	34
Cuadro 9. Mortalidad de cabritos necropsiados en la región sureste del estado de tlaxcala.	65
Cuadro 10. Causas de muerte en 74 cabritos necropsiados en la región sureste del estado de tlaxcala.	66
Cuadro 11. Concentraciones promedio de selenio y pH en el suelo determinado en dos épocas.	70
Cuadro 12. Concentraciones promedio de selenio y pH en el suelo determinado en dos localidades.	71
Cuadro 13. Clasificación de los forrajes	74
Cuadro 14. Concentraciones promedio de selenio en forraje (mg/kg ms) en dos épocas.	75
Cuadro 15. Concentraciones promedio de selenio en forraje (mg/kg ms) en dos localidades.	76
Cuadro 16. Concentraciones promedio de selenio en 3 grupos de forraje (mg/kg ms).	77

Cuadro 17. Contenido promedio de selenio en suero sanguíneo (ng/ml) en dos épocas.	79
Cuadro 18. Concentraciones promedio de selenio en suero sanguíneo (ng/ml) en dos localidades.	80
Cuadro 19. Concentraciones de selenio en tejidos, y pesos de cabritos con y sin signos clínicos aparentes de distrofia muscular nutricional.	82
Cuadro 20. Concentraciones promedio de selenio en suero sanguíneo de cabritos suplementados	87
Cuadro 21. Porcentajes de mortalidad en cabritos hasta el destete (3 meses).	88
Cuadro 22. Concentración de selenio en cabras gestantes, 60 días después de la suplementación.	91
Cuadro 23. Porcentaje de parámetros reproductivos obtenidos en dos grupos de cabras suplementadas con Se-Vit E durante el empadre.	92
Cuadro 24. Efecto de la dosis de selenio suplementario sobre la concentración de selenio en sangre	95
Cuadro 25. Efecto del tiempo después de la aplicación de selenio sobre su concentración en sangre.	96

ÍNDICE DE FIGURAS.

Figura 1. Reacciones celulares en que participa la glutatión peroxidasa.	9
Figura 2. Modelo de interacción entre vit.E y selenio	15
Figura 3. Conversiones de selenio en el suelo	21
Figura 4. Conversiones de selenio en la planta	24
Figura 5. Mapa de la zona de estudio	48

ÍNDICE DE GRÁFICAS.

- Gráfica 1.** Concentraciones de selenio observadas y la interpretación del modelo en cabritos suplementados con se - vit. E. 86
- Gráfica 2.** Concentraciones de selenio en sangre de cabras gestantes suplementadas con se - vit. E. 97

1. INTRODUCCIÓN

La población caprina en México es de 10 722 millones de cabezas a nivel nacional (INEGI, 1991). Son rebaños pequeños en propiedad de personas de escasos recursos y con mínima posibilidad de aplicar tecnología. Su estructura está constituida en su mayoría por animales de raza no definida (Arbiza, 1988). Se explotan en condiciones de agostaderos con el aprovechamiento de la vegetación en superficies no arables, conocidas como áreas de alta siniestralidad; consecuencia de la baja precipitación pluvial y el sobrepastoreo. Esta situación ocasiona menor disponibilidad de alimento y mayor gasto de energía en movilización, que no permite satisfacer las demandas nutricionales (Hoyos et al., 1986-87; Ramírez, 1989), y se presenten cuadros clínicos de enfermedades carenciales e infecciosas; manifestando los rebaños las mayores pérdidas con la mortalidad de cabritos y el lento crecimiento de los mismos (Ramírez et al., 1990).

Los problemas citados, reflejan el desconocimiento del potencial productivo de esta especie en las diferentes zonas ecológicas del país, limitándose el incremento de la producción a mínimas inversiones que resultan poco redituables. Sin embargo la persistencia de la producción tradicional se debe a las cualidades que presenta la especie caprina, en su rusticidad y versatilidad de selección en los alimentos para una mínima producción de carne y leche (Juárez, 1984 y Lepiz, 1988).

La investigación sobre los hábitos alimenticios, el valor nutritivo de lo que consumen y causas particulares de mortalidad en animales adultos y cabritos es escasa (Ramírez, 1989; Mellado et al., 1991). Esto es ocasionado en parte por la falta de una institución central que coordine programas integrales de extensión e investigación, actuando técnicos e investigadores en forma particular o al modelo económico, social y político que se presente al momento. Actualmente, los estudios de sistemas de producción caprina en su mayor proporción, son trabajos descriptivos de lo ya conocido.

Los antecedentes descritos confirman la necesidad de realizar más investigación, que este asociada al sistema de producción. Donde la mayor parte de la metodología de estudio se vincule a las características del ambiente, para proponer las líneas de trabajo, consideradas idóneas, si el resultado genera cambios positivos a la producción caprina, sin deterioro ecológico y social. Específicamente en los caprinos participan diversos factores, y las enfermedades, independientemente de su naturaleza son la manifestación más evidente de alteración, pero también contribuyen interacciones con la nutrición, la genética, las instalaciones, los aspectos socioeconómicos del productor y otros. El estudio

conjunto de la salud animal y la alimentación pueden generar uno de los mejores elementos de introducción tecnológica en los actuales modelos de producción caprina, en parte por ser requeridos por el productor y porque un buen empleo de los mismos pueden determinar resultados que indiquen beneficios inmediatos al sistema productivo.

En el estado de Tlaxcala la producción caprina encaja en los modelos reportados, presentando cuadros clínicos de enfermedades conocidas en el país, de las cuales las de mayor incidencia son las de tipo infeccioso y carencial, como las deficiencias nutricionales incluidas los minerales. Particularmente en la zona sur del Estado, las preocupaciones de los productores son la parición de cabritos débiles y los altos porcentajes de mortalidad que sufren del nacimiento al destete. La enfermedad del músculo blanco o distrofia muscular nutricional, ocasionada por la carencia de selenio, es una de las principales causas, obligando este problema al planteamiento de un trabajo de investigación en la mortalidad neonatal, el diagnóstico y suplementación del microelemento.

2. MARCO TEORICO.

2.1 MORTALIDAD EN CABRITOS.

En México, como en el resto del mundo, la mortalidad de lactantes representa uno de los principales problemas en los pequeños rumiantes (Pijoan, 1986; Moreno et al., 1991), en cabritos se desconoce el porcentaje de muertes y las causas involucradas. Sin embargo, dentro de las pérdidas intervienen factores que se asocian a la localización geográfica, características del sistema y los programas de prevención y control de enfermedades (Ndamukong et al., 1989).

La mortalidad puede ocurrir en la etapa perinatal, que comprende de 1 a 7 días de edad, y neonatal, de 7 días al destete (Pijoan, 1986). Antes de estas pueden ocurrir causas de esterilidad, reabsorción embrionaria y abortos, que incrementan la baja eficiencia del rebaño. La mayor parte de las muertes ocurren antes de los 45 días de edad (Cuadro 1), y los factores involucrados en las pérdidas, se explican a continuación:

Inherentes a la madre. Tipo de parto (de una o más crías) (Prasad, 1983), nutrición y edad de la madre que condicionan a la presentación de distocias (Moreno et al., 1991). La aceptación de la cría por parte de la madre, resulta más favorable en hembras con partos previos y se incrementa la sobrevivencia del cabrito reduciendo las pérdidas por inanición (Poindron y Romeyer, 1992).

Inherentes al cabrito. Defectos congénitos (Moreno et al., 1991), tamaño de la camada (Prasad, 1983) y el peso al nacimiento, resultando mayores pérdidas cuando los pesos son menores de 2 kilogramos (Cuadro 2).

Ambientales. Desbalance de microelementos (Ramírez et al., 1992), muerte por intoxicaciones (Buddle et al., 1988), predadores, características de las instalaciones (DelaVega, 1986), efecto de estación, con mayores mortalidades en la época de otoño (Mazumdar, 1980) o invierno (Prasad, 1983) y efectos climatológicos, específicamente la exposición a la humedad incrementa la mortalidad (Mazumdar et al., 1980).

Infecciosos. Involucra enfermedades bacterianas, virales y parasitarias; ocupando las enteritis y neumonías las mayores causas de muertes (Cuadro 3).

Cuadro 1. PORCENTAJES DE MORTALIDAD EN CABRITOS A DIFERENTES INTERVALOS DE TIEMPO, SEGUN DIFERENTES AUTORES.

0	7	15	30	45	60	D	I	A	S	90	120	150	180	* %	TOTAL MUERTOS
51.39			16.9		18		12.2			80		A			
31.90			12.8		14.8		14.9	11.7	13.9	45.4		B			
7.5		15.1	39.6		37.7					38.6		C			
56.8		37.1	6.1						13.2		D				
64.6			11.8		6.6		17.1			---		E			
59.3			13		8.5		19.3			---		F			
35	38.3	17	5.7		4					12.3		G			
35.9	31.4	12.4	10.7		9.6					27		H			
30	15	13.7	25.3		16.5					8		I			
36.7	31.6	12.9	9.4		9.4					15.5		J			
23	38.7	7.5	15.4		15.4					19.6		K			
37	8.5	17.5	19.5		17.5					20		L			
51.5			25.4		14.5		8.6			---		M			

* Excluye la sumatoria en los diferentes días.

A Ali et al. (1975).

B Mazumdar et al. (1980).

C Sarmah et al. (1981).

D Vihan et al. (1992)

E-F Kulkarni y Desphande (1986)

G-L Srivastava et al. (1991)

M Loodh et al. (1993)

Cuadro 2. PORCENTAJE DE MORTALIDAD EN CABRITOS EN RELACION A SU PESO CORPORAL, SEGUN DIFERENTES AUTORES.

K i l o g r a m o s

.25 .45 .5 .67 .9 1 1.1 1.3 1.5 2 2.5 3 4

100	81.2 A	86.4	70.9	83.3	50							
B		80		24		18	83	5.5				
C						100		28.8	15.3			
D		66		12.5		10.7		3.2				
E		52.87		32.96		15.21	6.66	6.63				
F		75		44.40		40	16.52	12.24				
G		80		63.15		31.85	14.52	16.28				
H		66.7		46.67		14.90	12.22	8.18				
I		100										
J		100		63.15		38	20.96	26				
K		81.8				15.10		4.1	2.6			

- A Ali et al., (1975)
- B-C Mittal, (1976)
- D Prasad, (1983)
- E-I Srivastava et al., (1991)
- K Vihan et al., (1992)

**CUADRO 3. CAUSAS DE MORTALIDAD EN CABRITOS (0-90 DÍAS),
SEGÚN DIFERENTES AUTORES.**

6

RESULTADOS EN PORCENTAJE EN BASE AL TOTAL DE CABRITOS MUERTOS
raza y/o localidad

	1	2	3	4	5	6	7	8
Enteritis	13	6	32	36	34	44	6	19
Neumonía	42	75	19	29	28	33	69	32
Neumonoteritis	10		34	3	3		20	8
Raquitismo	7		8	16	2	23	1	2
Poxvirus		11						16
Hepatitis							1	
Hepatitis-Toxemia				.3	1			
Pericarditis					.4			
Timpanismo				.5	.6			
Ictericia				.2	12			
Peritonitis				.6	2			
Septicemia								5
Ascitis				.2				
Indigestión								.7
Ret. urinaria								.7
Artritis								2
Onfalofebitis				.3				
Ectopárasitos								.8
Nematodiasis		8						8
Coccidiosis	9							4
Gastroenteritis	7						1	
Nefritis								.8
Causas desconocidas	12		7	14	17		2	1

1. raza Pashmina (Mazumdar *et al.*, 1980).
2. criolla de Assam (Sarman *et al.*, 1981).
3. raza Beetal*Alpina*Saanen (Chawla *et al.*, 1982).
4. criollos Osmanabadi y Jamnapari (Kulkami y Deshpande, 1986).
5. raza Saanen*Alpina (Kulkami y Deshpande, 1986).
6. cruza de Angora (Srivastava *et al.*, 1991).
7. criolla de la India (Bagherwal, 1991).
8. raza Black-Bengal (Lodh *et al.*, 1993).

2.2 FUNCIONES DEL SELENIO.

2.2.1 ANTECEDENTES

El inicio de la investigación sobre la actividad biológica del selenio fue debido a los efectos tóxicos en los animales. Schuarz y Foltz (1957), demostraron la importancia fisiológica de este mineral a través de la suplementación, para prevenir la necrosis hepática en ratas. Posteriormente se descubrió la importancia de la glutatión peroxidasa (Gsh -Px) y el selenio para la destrucción de los peróxidos, a través de su reducción a alcoholes antes de causar daño a la membrana celular. La vitamina E actúa en la primera línea de defensa como antioxidante liposoluble intracelular, para inhibir la formación de peróxidos, resultando de interés la interacción de selenio y vit E en el organismo (Hansard, 1983; Erskine et al., 1987).

La intoxicación o deficiencia de selenio depende de la concentración y disponibilidad de este elemento en la dieta. La carencia resulta ser mas común y puede ocurrir en cualquier parte del mundo en donde haya problemas de erosión y suelos no seleníferos (Rosemary, 1990). Actualmente la deficiencia de este mineral se considera un problema en muchas partes de E.U., Nueva Zelandia, Australia, China y países Sudamericanos (Georgievskii et al., 1982; Sanson, 1990; Ammerman y Henry, 1991).

En México, la enfermedad del Músculo Blanco fue reportada por primera vez por Aluja y Adame (1977). Los pocos estudios en la República Mexicana, revelan que la zona Norte-Centro, es Selenífera (Sánchez, 1978) y que del Altiplano hacia la costa existe poca concentración de selenio en suelo (Strouth, 1985; Ordoñez et al., 1990).

2.2.2 FISIOLOGÍA Y METABOLISMO DEL SELENIO.

2.2.2.1 ABSORCIÓN

La absorción del selenio es similar a la de los sulfatos (Hansard, 1983). Se realiza con mayor eficiencia en el duodeno y posteriormente en yeyuno e íleon. La absorción de selenio cuando es administrado como selenito por vía oral, es del 77 al 85% en monogástricos, y del 29 al 35% en rumiantes (Langlands, 1986). La diferencia de absorción es debida a la mayor pérdida del elemento ocasionada por los microorganismos del rumen, que convierten una porción del selenio en formas insolubles (selenio elemental y selénidos) y otra porción la incorporan a sus proteínas para la formación de algunos selenoaminoácidos (Hansard, 1983; Combs et al., 1987). Los protozoarios son los más importantes en la utilización del selenio, cuando se defaunan ovinos, presentan mayor concentración del mineral en corteza renal, hígado y bazo (Dayrell et al., 1991).

Otros factores que influyen en la absorción son las mismas necesidades de los tejidos y la forma disponible del elemento (Langlands, 1986). En ovinos selenodeficientes, si se administra selenito ó selenometionina por vía intrarruminal, este último compuesto se absorbe un 12-13% más (McMurray, 1980).

La absorción también se ve afectada con la presencia de metales pesados (cadmio, plata, mercurio y cobre). El selenido de cobre es altamente insoluble en agua y ligeramente ácido (Weast, 1978; citado por Korening *et al.*, 1991). Si el selenido de cobre se forma en rumen puede disminuir la absorción del selenio (Korening, 1991). Otros elementos como el calcio en la dieta presentan contradicciones, por ejemplo Harrison y Conrad (1984b) reportan una máxima absorción de selenio en vacas lecheras cuando el calcio en la dieta fue de 0.8 % del consumo de materia seca (m.s.), pero si el consumo de calcio era de 0.4-0.5 %, la absorción de selenio decrecía aproximadamente un 20 %, aunque Gerloff (1992), reportan que dietas con calcio de 0.17 a 2.35 %, no tienen efecto en la absorción de ⁷⁵Se en vacas lecheras.

2.2.2.2 INCORPORACIÓN Y FUNCIÓN DEL SELENIO EN LAS ENZIMAS.

La transferencia del selenio de sangre a tejidos se realiza por una proteína conocida como selenoproteína P; la cual es sintetizada en hígado, pero el mecanismo de unión y transporte no es bien conocido. Sin embargo, el selenio se encuentra en aminoácidos azufrados en la porción hemo del citocromo C y en algunos ácidos aminocil nucléicos (t=RNA) los que parecen participar en procesos oxidativos (O'Dea y Agar, 1990).

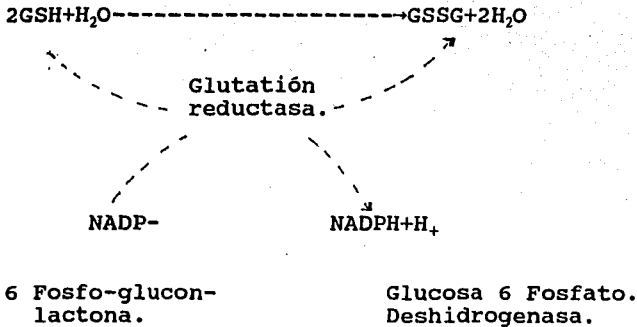
Pero la principal función del selenio es su participación como componente integral de la enzima glutatión peroxidasa (Gsh-Px) eritrocítica, para prevenir la peroxidación (Jackson, 1987). La concentración de esta enzima en los tejidos animales esta bajo el control nutricional, por medio de la ingesta del selenio, de tal manera que la suplementación determina efectos de rápida elevación en el tejido sanguíneo y la integración del elemento a la Gsh-Px (Chan, 1987). Así en esta enzima se encuentra el 75 % de selenio en eritrocitos de ratas, ovinos y bovinos (Ullrey, 1992). En humanos únicamente el 10 % del selenio se asocia con la glutatión peróxidasa eritrocítica (McConnell *et al.*, 1975). Esta diferencia se debe a la mayor captación de los grupos sulfhidrilo por parte de los eritrocitos y a una mayor unión del selenio por parte de las proteínas plasmáticas (Nicholson *et al.*, 1991).

La glutatión peroxidasa que se localiza en los eritrocitos es dependiente de selenio e interviene en reacciones celulares de oxidación y reducción, catalizando reacciones que ayudan a destruir el agua oxigenada e hidroperóxidos de ácidos grasos, resultantes del metabolismo de ácidos grasos polinsaturados. Los peróxidos se

reducen por la reacción catalítica de la Gsh-Px, pero si estos se encuentran en concentraciones elevadas en la célula, oxidan a las proteínas y los lípidos alterando la función de estas moléculas (Ammerman y Miller, 1974; Slater, et al., 1987).

La Gsh-Px, la superoxidismutasa (SOD), la catalasa, el ascorbato, vit E, beta caroteno y otros compuestos son importantes para la protección celular contra la oxidación (Jacques et al, 1988). La Gsh-Px reduce los peróxidos y la vitamina E es el antioxidante liposoluble principal que reacciona directamente sobre los radicales libres superóxido (O_2^-), peroxi (ROO^\cdot), oxígeno individual ($1O_2$) e hidroxilo (OH^\cdot). La vitamina E protege a las membranas celulares contra la miopatía, asociada con dietas ricas en ácidos grasos polinsaturados. El proceso ocurre a nivel de mitocondria y microsoma celular (NRC, 1983).

En la Figura 1, se presentan las posibles reacciones celulares en las que interviene la Gsh-Px:



Maas y Koller, (1985).

Figura 1. REACCIONES CELULARES EN QUE PARTICIPA LA GLUTATIÓN PEROXIDASA.

Por otro lado se han identificado dos tipos de enzimas: La peroxidasa y la transferasa, pueden encontrarse separadas o juntas, pero la segunda no ejerce acción sobre los peróxidos y su mayor concentración se encuentra en hígado. La Gsh-Px se encuentra sola en músculo estriado, músculo cardíaco, eritrocitos, cerebro, timo, y tejido adiposo (Anderson et al., 1978).

2.2.2.3 DISTRIBUCIÓN Y RETENCIÓN EN TEJIDOS.

La mayor concentración del elemento en el organismo se presenta en dietas con selenio orgánico, la selenocisteína es metabolizada con mayor rapidez que el selenito y la selenometionina (NRC, 1983). El selenio de la selenocisteína no es incorporado en los tejidos a concentraciones mayores que el selenio de la selenometionina. La selenometionina puede sustituirse a la metionina en la síntesis de proteína, pero no hay evidencias que indiquen si la selenocisteína puede sustituir a la cisteína. La menor retención de la selenocisteína puede ser debida a la acción de la enzima selenocisteína lipasa, la cual puede degradar selenocisteína a alanina más selenito de hidrógeno. (NRC, 1983).

La selenometionina es la forma predominante de selenio orgánico en granos (trigo) y plantas y puede ser cuatro veces mas efectiva en comparación con el selenito o selenocisteína en la prevención de la degeneración pancreática en pollos (Cantor et al., 1975a). En el caso de diatesis exudativa resulta más efectiva su prevención con la administración de selenito, selenato o selenocistina (Cantor et al., 1975b).

La distribución del microelemento en el organismo de los ovinos es así: riñones (6.5%), hígado (4.4%), páncreas (.46%), bazo (.48%), tracto digestivo (10.08%), pulmón (2.63%), músculo cardíaco (.99%), músculo esquelético (33.51%), cerebro (.46%), sangre (8.57%), hueso (7.3%), piel (7.16%), lana (17.41%) (Grace 1983b; Grace y Watkinson, 1985, citados por Grace y Clark, 1991).

En corderos que sufren la enfermedad de músculo blanco, los niveles de selenio son menores de 0.05 ppm en músculo y menores de 0.1 ppm en hígado (base seca) (Shamberger, 1981). En dietas que contienen de 0.16 a 0.52 ppm de selenio el contenido en músculo esquelético presenta rangos de 0.2 a 1.6 ppm, en hígado de 0.61 a 2.5 ppm, en riñón de 3.8 a 7.5 ppm (base seca) y en sangre de 0.23 ppm., considerados estos niveles como normales (NRC, 1983).

2.2.2.4 Excreción.

El selenio se elimina por orina en animales monogástricos, cuando se suplementa por vía oral o inyectado (Hill et al., 1987). En ruminantes si el selenio es administrado oralmente, la mayor parte se excreta un heces y una pequeña cantidad en orina (Korening

et al., 1991). El trimetilselenuro es el mayor metabolito urinario de selenio y por expiración se excreta como dimetil y trimetil selenito, y en forma patológica como Metilselenito (Jackson, 1987).

En corderos vacas y ratas la excreción urinaria del selenio puede ser proporcional al estado de selenio de los animales (Korening, 1991). Si se administra este elemento y los tejidos presentan cantidades adecuadas, se da mayor excreción, principalmente por la bilis, eliminándose hasta el 40% de selenito de sodio administrado (Langlands, 1986). La administración de arsénico no afecta la excreción de selenio biliar (Langlands 1986).

El selenio excretado en heces por los ruminantes es insoluble, como selenio elemental o selenio reciclado en tracto gastrointestinal que no fue absorbido, resultando pequeñas cantidades disponibles para el consumo de las plantas (Grace y Clark, 1991).

2.3 FUNCIONES DE LA VITAMINA E.

La vitamina E es un nutriente esencial para humanos y animales, no es sintetizada en el organismo animal y se obtiene de los alimentos. Fuentes ricas en vitamina E, incluyen leguminosas (alfalfa), aceites vegetales, forrajes verdes y germen de trigo (Whanger et al., 1977).

Entre las diversas funciones metabólicas se le atribuye su efecto de antioxidante biológico, ya que algunas enfermedades por deficiencia de esta vitamina son prevenidas o curadas con la administración de algunas sustancias antioxidantes. La vitamina E neutraliza los radicales libres, evitando la peroxidación de lípidos de las membranas. También participa en las reacciones de fosforilación, metabolismo de los ácidos nucleicos y de los aminoácidos azufrados, en la síntesis de ácido ascórbico y ubiquinona. Es importante para la función del sistema nervioso, músculos, glándulas endócrinas (hipófisis, adrenales) y órganos de la reproducción (Combs, 1987; Willson, 1987).

2.3.1 ANTECEDENTES.

Mattill y Conklin en 1920, publican el primer reporte de enfermedad por deficiencia de vitamina E en ratas (Whanger et al., 1977). Posteriormente se demostró la importancia de la vitamina E en la prevención de enfermedades tales como encefalomalacia en pollos y la distrofia muscular nutricional en conejos y cuyos (Rice y Kennedy, 1988). En 1936, fueron aislados dos componentes con actividad de vitamina E en aceite de germen de trigo, conocidas

como alfa y beta-tocoferol (Combs et al., 1987). Posteriormente Singsen en 1953, crearon un antioxidante sintético conocido como difenil-parafenilendiamino, el cual previene la encefalomalacia. Mas tarde se encontraron otros antioxidantes sintéticos como el etoxiquinolina con resultados igualmente efectivos (Rice y Kenedy, 1988).

Actualmente existen por lo menos ocho tocoferoles, de los cuales el alfa-tocoferol es el de mayor actividad biológica y de mayor uso en la terapia (Rice y Kennedy, 1988).

2.3.2 PROPIEDADES

La vitamina E tiene dos subfamilias; 4 tocoferoles y 4 tocotrienoles, cada una dividida en alfa, beta y gama tocoferol. El alfa-tocoferol es utilizable, pero es afectado fácilmente por el almacenaje con pérdida rápida en presencia de humedad (McDowell, 1989; Clark et al., 1990).

En cuanto a la isomería óptica, los alimentos naturales solo contienen la forma "d" y las fuentes comerciales contienen mezclas de ellos. El isómero l posee del 25 al 60 % de la actividad del acetato d-alfa tocoferol y se absorbe y elimina con más rapidez que el isómero d, el efecto antioxidante biológico del isómero l parece estimular la actividad del isómero d en el cuerpo (Kolb, 1974).

Las formas d-l y d-alfa tocoferol se presentan en forma líquida o en polvo. Entre estas formas figuran:

- Forma oleosa de elevada concentración.
- Emulsiones líquidas. Para emplearse en el agua de bebida, alimentos líquidos y administración parenteral.
- En polvo o gránulos. Presentaciones para prepararse en agua y para mezclarse en el alimento (Wayne, 1984; Rice y Kennedy, 1988).

2.3.3 FISIOLÓGÍA Y METABOLISMO.

2.3.3.1 ABSORCIÓN

La forma alfa es la de mayor actividad biológica en los tejidos, se absorbe del 20 al 40 % . La forma γ -tocoferol se absorbe en un 85 %, pero sus limitantes son su rápida excreción y su poca disponibilidad natural (Gallo-Torres, 1980, citado por Combs et al., 1987).

La absorción puede ser incrementada por cadenas de

triglicéridos y deprimida por altos niveles de ácido linoleico (Rice y Kennedy, 1988). Los tocoferoles son formas alcohólicas y al ser antioxidantes activos, están expuestos a ser destruidos en los piensos y el tubo digestivo antes de ser absorbidos, son desnaturalizados rápidamente cuando están en contacto con el aire y minerales. La vitamina E se absorbe en el tracto digestivo por un mecanismo probablemente similar al de la absorción de las otras vitaminas liposolubles, entra en la corriente sanguínea por vía linfática, aparece primero en quilomicrones y luego asociada con las beta-lipoproteínas del plasma (Jackson, 1987). La absorción se relaciona con la digestión de las grasas y en tal sentido se ve facilitada por la bilis y la lipasa pancreática. Se ha comprobado que el organismo absorbe o retiene menos vitamina E que vitamina A (Clark et al., 1990).

El acetato de alfa tocoferol deja de ser antioxidante y es muy estable, pero además toda forma de acetato ingerida o inyectada se convierte en el organismo en la forma alcohólica por lo que el acetato de d-1- alfa tocoferol es utilizado para la suplementación de esta vitamina (Clark et al., 1990).

2.3.3.2. METABOLISMO

La cantidad de vitamina E en las lipoproteínas del plasma, fosfolípidos de las membranas de mitocondrias y microsomas, depende de los niveles de vitamina E biológicamente activa consumida, de niveles de prooxidantes y antioxidantes en la dieta, cantidades de selenio y aminoácidos azufrados (cistina y metionina). Los factores que pueden aumentar los requerimientos de vitamina E son el consumo elevado de grasas, estado deficiente en vitamina A y niveles altos de azufre (Willson, 1987). Los antagonistas son las grasas polinsaturadas (AGPI), dentro de las cuales las principales son los ácidos grasos linoleico, linolénico y araquidónico. También existen antagonistas de identidad desconocida que se han encontrado en la alfalfa y alubias rojas (Rice y Kennedy, 1988).

Otras de las funciones metabólicas de la vit E es su participación en la regulación de la biosíntesis del ácido desoxirribonucleico (DNA) (Rice y Kennedy, 1988). En el metabolismo de carbohidratos actúa como componente activo de los sistemas enzimáticos de la respiración celular, donde puede actuar como cofactor en la porción citocromo reductasa de los sistemas DPN y succinato oxidasa (Rice y Kennedy, 1988). Protección del selenúrico (biocatalizador en la obtención de energía) en el centro de un complejo proteína-hierro no hemático. Control de la fijación del Se-Sulfato. Influencia sobre el metabolismo del colágeno y sobre la absorción de aminoácidos esenciales y elementos grasos fundamentales (Combs et al., 1987). Protege a la vitamina A y carotenos contra la oxidación en intestino (Hidiroglou et al., 1990).

Estas funciones básicas explican el porque la carencia de Vitamina E puede dar lugar a alteraciones del metabolismo de los carbohidratos, proteínas y a una alteración de la función endócrina, con disminución de la síntesis hormonal en la glándula pituitaria y descenso de la actividad de la tiroides (Rice y Kennedy, 1988).

2.3.3.3 ALMACENAMIENTO.

La vitamina E se almacena en todos los tejidos del organismo sin existir uno específico que almacene una porción importante de una dosis. Las suprarrenales, hígado y corazón, contienen las mas altas concentraciones por unidad de peso cuando se administra por vía oral y se ha observado que el hígado solo contiene una pequeña fracción del almacenamiento total del organismo. Entre la cantidad de vitamina E administrada y la que se encuentra en la sangre, existe una relación directamente proporcional (D'Aquino et al., 1985).

El almacenamiento de la vitamina E resulta difícil en cantidades elevadas en los tejidos. Pero persisten pequeñas cantidades, sin embargo se agota rápidamente por la acción de los ácidos grasos polinsaturados (AGPi), siendo el índice de desaparición proporcional a la ingesta de AGPi. La reposición de la Vitamina E es mucho mas rápida que la de vitamina "A" y su almacenamiento en el cuerpo se da en una posición intermedia entre las Vitaminas A y B (D'Aquino et al., 1985; Rice y Kennedy, 1988).

2.3.3.4 EXCRECIÓN.

La vitamina E se excreta en materia fecal entre el 65 y el 80 % en el hombre, conejos y gallinas, y 25 % en pollos. Pero se desconoce la cantidad de Vitamina E fecal que procede del tocoferol no absorbido y la que se debe a eliminación por bilis (Rice y Kennedy, 1988).

2.4 INTERRELACIONES DE SELENIO Y VITAMINA E.

2.4.1 ELIMINACIÓN DE PERÓXIDO

El metabolismo de los ácidos grasos polinsaturados (AGPi) produce peróxidos de hidrógeno que oxidan la membrana celular causando un desbalance hídrico y alteración del intercambio electrolítico de sodio y potasio, terminando en la lisis celular

(Chan, 1987). La destrucción produce en músculo zonas de necrosis celular y coagulación tisular con degeneración de tejido (distrofia muscular). El mecanismo de este proceso involucra la acción del Se y la Vit. E; estos como protagonistas y los lípidos como antagonistas (linolenico, linoléico y araquidónico). En el proceso intervienen otros químicos desencadenantes como el oxígeno, peróxidos de hidrógeno, superóxidos y radicales hidroxilo, que por si solos pueden iniciar el daño celular en lípidos y proteínas con pérdida de funciones y baja actividad catalítica. Los efectos pueden ser graves y solos pueden causar la aparición de signos clínicos (Hidiroglou *et al.*, 1970; Jackson, 1987).

A través de la peroxidación, los AGPi producen peróxidos de hidrógeno con un radical libre dañino al tejido, la secuencia puede ser interrumpida primero por la selenoenzima GSH-Px que reduce el peróxido, y después por el alfatocoferol que remueve los radicales libres evitando en conjunto la oxidación (NRC, 1983), como se representa en la Figura No. 2:

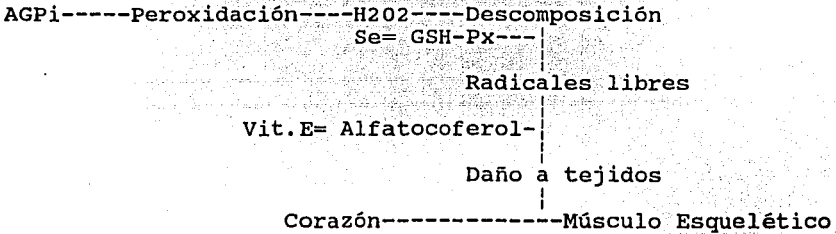


Figura 2. MODELO DE INTERACCIÓN ENTRE VIT.E Y SELENIO

La vitamina E, puede reducir los requerimientos de selenio. Se ha observado que dosis masivas de vitamina E decrecen la pérdida del selenio en ratas e incrementan la retención en hígado y los requerimientos de mineral pueden ser dependientes del estatus de vitamina E en los animales (Duthie *et al.*, 1989). Por otro lado previene la cadena reactiva de autooxidación de las membranas (lípidos), de éste modo inhibe la producción de hidroperóxidos, reduciendo así la cantidad de selenio necesario en la síntesis de la glutatión peroxidasa (Anderson, 1978). Pero una deficiencia grave de alguno de éstos, no siempre puede compensarse con la abundancia del otro (Ullrey, 1992).

2.4.2 RELACIÓN CON EL SISTEMA INMUNE.

La importancia del selenio y vitamina E sobre la actividad inmunológica de los seres vivos ha sido demostrada, ambos nutrientes en concentraciones adecuadas pueden desencadenar un efecto sinérgico en la respuesta inmune, proporcionando prevención y resistencia a la enfermedad (Blodget et al., 1986). El mecanismo por el cual suceden estos eventos aún no es muy claro, sin embargo, el suceso puede deberse a la interrelación bioquímica del selenio/vitamina E, sobre la protección de la estructura celular (Sheffy y Shultz 1979). Los antioxidantes son importantes cuando los neutrófilos producen grandes cantidades de superóxidos y peróxidos de hidrógeno a partir del oxígeno molecular para la destrucción de los microorganismos (Blodget et al., 1986). La mayor actividad de los neutrófilos polimorfonucleares se da por cambios fisiológicos en los niveles de glutatión peroxidasa, cuando se suplementa selenio (Knight, et al., 1990). Los linfocitos llegan a ser susceptibles al daño de ácidos grasos, debido a que sus membranas involucran el transporte de sustancias solubles para la construcción de mitógenos (Nemec et al 1990). El Selenio/Vitamina E mantiene la integridad linfocitaria y la carencia de estos elementos puede deprimir al sistema inmune por una alteración en la integridad del ácido araquidónico y como consecuencia la falta de mediadores en la respuesta inflamatoria (Nemec, et al., 1990).

En trabajos realizados en bovinos inoculados con Pasterella haemolytica, se incrementan los niveles de IgM cuando han sido suplementados con Selenio (Stable et al., 1989), pero si se administra también vitamina E, se incrementan los niveles de IgG (Droke y Loerch, 1989). Otro efecto similar de la vitamina E son los incrementos de IgM en corderos infectados con el virus de Parainfluenza (Reffet et al., 1988b). Sin embargo en la aplicación de vacuna contra Brucella abortus en bovinos con la administración de Se y Vit E no hubo efectos sobre los niveles de anticuerpos de las subclases Ig G ó Ig M (Nemec et al., 1990), aunque en algunos estudios se reporta que la vitamina E tiene un efecto positivo cuando es usado como adyuvante en ovinos (Ellis et al., 1990).

Animales con deficiencia de selenio no presentan resistencia a infecciones contra Trichostrongylus spp., pero si se administra el mineral, la fecundidad parasitaria puede decrecer en los siguientes 60 días (McDonald, 1983, citados por McDonald et al., 1989). Aunque en otros estudios realizados con suplementación de selenio por vía intrarruminal, no se confirmó la hipótesis de que la deficiencia de selenio en ovinos este asociada con el incremento de inmunidad (Larsen, 1988).

2.4.3 RELACIÓN EN LA ACTIVIDAD REPRODUCTIVA

La vitamina E y el selenio parecen estar asociados con los desórdenes reproductivos. En vacas se ha demostrado un incremento de la fertilidad, cuando son suplementadas (Gerloff, 1992). En el período postparto, si se administran dosis de 600 a 700 UI de Vitamina E y de 15 a 20 mg. de selenio, disminuye marcadamente la retención placentaria, baja la frecuencia de metritis, y mejora los ciclos reproductivos (Joosten et al., 1988; Gerloff, 1992).

Por otro lado, diferentes investigaciones, indican que el selenio también se involucra en la actividad reproductiva del macho (Calvin et al., 1980; Siegel et al., 1980), en ratones el selenio se reporta asociado con la función testicular (Burk et al., 1972). La deficiencia causa varios desórdenes reproductivos en animales domésticos (Piper et al., 1980), pero la función exacta como micronutriente en el sistema reproductivo no está entendida (Niemi et al., 1981). Trabajos realizados por Calvin et al., (1980) y McCornell y Burton (1980) descubrieron que en ratones deficientes de selenio, se predisponían las anomalías en la pieza media y disminuía la motilidad espermática en la porción caudal del epidídimo. Smith et al. (1979) reportaron una incorporación de ⁷⁵Se en los espermatozoides eyaculados, cuando se administraba el microelemento por vía endovenosa. Pero Heimann et al., (1984) mencionan que aunque el selenio se puede concentrar en el testículo y epidídimo, la concentración de este mineral no relacionó con anomalías espermáticas. En el caso de bovinos se puede incorporar activamente en las estructuras espermáticas, ya que esta especie contiene una selenoproteína al igual que en ratas (Calvin, 1978).

En carneros neozelandeses, suplementados con selenio, se reportaron efectos benéficos en la fertilidad de ovejas, pero algunos estudios Australianos reportaron baja o nula respuesta, posiblemente esto se deba a las concentraciones presentes al momento (Piper et al., 1980). Si los niveles de selenio sanguíneo en promedio son de 19.7 ng Se/ml, se puede presentar una respuesta positiva en la fertilidad y puede existir un efecto significativo en el porcentaje de concepción. Estas concentraciones se encontraron en carneros tratados con 5.0 mg de Selenio oralmente 3 semanas antes del apareamiento, observando que el tratamiento con selenio, no afectó la espermatogénesis en el período de tiempo implicado, pero la respuesta al contenido de selenio puede ocurrir en plasma seminal o durante la capacitación espermática. Sin embargo, la concentración espermática ha sido correlacionada con la concentración de selenio seminal, y esta a su vez fue correlacionada con los porcentajes de anomalías primarias y secundarias (Heimann et al., 1984).

El papel del selenio y la glutatión peroxidasa en la función reproductiva son poco entendidos, pero es posible que sea

útil para una reproducción normal en machos (Brown et al., 1977). La concentración de glutatión peroxidasa en plasma seminal es más alta que en sangre, también se le encuentra en la estructura macromolecular del espermatozoide, especulando que la enzima lo protege del daño oxidativo y muerte celular; es posible que este efecto protector contribuya a una buena viabilidad para el espermatozoide (Kantola et al., 1988). Con respecto a la vitamina E, su suplementación no parece tener mucha importancia sobre los requerimientos mínimos en las características seminales (Kantola et al., 1988).

No se encontró información en caprinos en este punto.

2.5 DISPONIBILIDADES DE SELENIO.

2.5.1 CONCENTRACIONES DE SELENIO EN SUELO.

A nivel mundial se pueden encontrar suelos con alto o escaso contenido de selenio, esto provoca que los animales que habitan en estas regiones tengan un suministro variable, y presenten enfermedades por carencia o por exceso (Rosemary, 1990).

El contenido de selenio en los suelos varía entre 0.1 y 2 ppm. (London, 1991). El suelo superficial en todo el mundo contiene un promedio de 0.4 ppm y la mayoría de los suelos seleníferos contienen en promedio no más de 2 ppm. (NRC, 1983); con características de ser neutros ó alcalinos y con frecuencia contienen CaCO_3 o CaSO_4 libres (Fassbender y Bornemiza, 1987).

Si el contenido de selenio es alto, es factible que las plantas tiendan a tener un contenido alto y por lo tanto ser tóxicas. Pero también existen suelos seleníferos no tóxicos, donde el contenido de selenio es alto, pero poco disponible para las plantas (NRC, 1983).

Las concentraciones altas de selenio se encuentran en rocas sedimentarias, con variación del contenido de acuerdo al perfil geológico (Elprice, 1990). Esto indica que durante su formación, el selenio fue un recurso primario de los sedimentos depositados, y en este caso las rocas del período Cretaceo son seleníferas (London, 1991) y alcalinas. La aireación provee grandes cantidades de selenio utilizable para el crecimiento de las plantas, en comparación con los suelos ácidos y poco aireados. Sin embargo, el aprovechamiento del selenio del suelo por parte de las plantas está más relacionada con la forma química que con la concentración. En suelos alcalinos predominan los selenatos y selenitos solubles y en suelos ácidos hay escasos selenitos solubles formándose complejos con sales de hierro. Cuando el selenio pasa del suelo a las plantas

en crecimiento, se incorpora en componentes orgánicos, principalmente seleno-proteínas con abundante seleno-metionina (Sarkar et al., 1992).

2.5.1.1 SUELOS SELENÍFEROS TÓXICOS.

Los suelos seleníferos son alcalinos. La presencia de selenio como selenato, es la forma soluble en el agua de estos suelos, presentándose vegetaciones tóxicas (Rosemary, 1990). El contenido de Se de 500 muestras de forrajes de áreas seleníferas en E.U. es de 4.5 ppm con un máximo de 80 ppm. En Canadá los suelos seleníferos están asociados con rocas cretáceas, y presentan vegetación tóxica, específicamente en Alberta Canadá, el rango de niveles de Se en 80 muestras de suelo fue de 0.1 a 6 ppm; el 30 % de las muestras contenían 1 ppm o más (Shkolnik, 1984).

2.5.1.2 SUELOS SELENÍFEROS NO TÓXICOS.

Muchos suelos del mundo son altos en el contenido de selenio pero tienen niveles bajos de selenio soluble en agua y consecuentemente la vegetación no acumula niveles tóxicos que puedan causar problemas en los animales. Por ejemplo los suelos de Hawaii contiene de 6 a 15 ppm y los suelos de Puerto Rico de 1 a 10 ppm de Se, pero la vegetación no es selenífera. Los suelos seleníferos no tóxicos de Hawaii y Puerto Rico tienen un pH entre 4.5 a 6.5 que con la presencia de hidróxido férrico provocan que el Se no sea disponible para las plantas. Estos suelos se caracterizan por una zona de acumulación de hierro y componentes de aluminio, presentes bajo condiciones húmedas (Salisbury y Ross, 1985).

2.5.1.3 SUELOS SELENODEFICIENTES.

Los suelos volcánicos son bajos en selenio. Los materiales del suelo, con niveles bajos de selenio, en montaña, son derivados de granitos y de rocas metamórficas muy viejas. Concentraciones bajas de Se en rocas volcánicas de Arizona y Nuevo México son la causa de los niveles bajos del elemento en estas regiones (Shamberger, 1981). Muchos de los suelos carentes de selenio en E.U. contienen menos de 0.5 ppm. Los suelos deficientes en Canadá contienen 0.2 ppm (NRC, 1983).

En Arizona y Nuevo México hay menos de 0.5 ppm, Australia, Nueva Zelanda, Inglaterra, Finlandia, Austria, Alemania, Francia, Rusia, Turquía, Grecia y México, son algunos países con problemas por deficiencia de Se en sus animales (NRC, 1983)

2.5.1.4 FORMAS DEL SELENIO Y EFECTO DEL pH EN LOS SUELOS.

El selenio en los suelos esta presente como selénidos, selenio elemental, selenito, selenato y compuestos de selenio orgánico (liberado por la descomposición de plantas seleníferas) (Wild, 1988). Estas formas químicas están estrechamente relacionadas con el potencial de oxido-reducción, pH y solubilidad del elemento (Rosemary, 1990).

El selenio elemental en suelos ácidos y neutros es oxidado a selenitos que reaccionan con oxidos de hidrógeno para formar complejos de baja solubilidad no disponibles a las plantas, y en caso de encontrarse termodinámicamente estable puede ser formado el complejo hidróxido de selenito férrico. Pero el incremento del pH a 8, ocasiona la descomposición del complejo mencionado, iniciando lentamente la tasa de transformación de selenito a selenato facilitando el consumo de selenio por las plantas en esta transformación (Kabata-Pendias y Pendias, 1992). La presencia de los selenatos se ha encontrado en mantos de agua de los suelos alcalinos, oxidando ambientes tal como el hallado en muchos suelos semiáridos bien aireados (NRC, 1983).

En la Figura 3, se presentan las principales reacciones químicas del selenio y su relación con el pH:

cuadro 4. CONTENIDO DE SELENIO EN SUELOS DE DIFERENTES PAÍSES.

Suelos	País	Rango (ppm)
Arenosos	Gran Bretaña	0.15-0.24
	Canadá	0.10-1.32
	Polonia	0.06-0.38
Sedimentarios	U.R.S.S.	0.05-0.32
	Polonia	0.17-0.34
Arcillosos	Canadá	0.13-1.67
	Polonia	0.18-0.60
Rocosos	Gran Bretaña	0.02-0.36
Fluvisoles	Egipto	0.15-0.85
	Polonia	0.12-0.34
Rendzinas	Polonia	0.24-0.64
Ferrasoles	India	0.55
Chernozem	Polonia	0.14-0.24
	U.R.S.S.	0.32-0.37
Histosoles	Canadá	0.10-0.75
Suelos Orgánicos	Finlandia	0.08-0.18
	U.R.S.S.	0.34
Varios	Canadá	0.41-2.09
	Canadá	0.03-2.00
	Gran Bretaña	0.21
	Finlandia	0.005-1.24
	Irlanda	0.02-0.07
	Irlanda	1.27
	India	0.14-0.68
	Nueva Zelandia	0.60
	Noruega	0.15-2.32
	Suecia	0.17-0.98

Adaptado por Kabata-Pendias y Pendias (1992).

2.5.2 SELENIO EN PLANTAS.

El contenido promedio del selenio en plantas varía entre 0.01 y 1.0 mg/kg. de m.s., sin embargo, la concentración es ampliamente variable y algunas plantas alcanzan niveles de hasta 14,999 mg/kg M.S. (Marschner, 1986).

La presencia de selenio en plantas atrajo la atención en 1930, cuando se realizaron estudios de toxicidad (Enfermedad del Alcalí y Vértigo ciego) en animales que pastoreaban en áreas con alto contenido de este elemento (NRC, 1983). Para los rumiantes, los niveles tóxicos de selenio están por arriba de 5 mg/Kg de M.S. Pero si el contenido de selenio en forrajes y granos es menor a 0.05 mg/Kg de M.S. se presenta la enfermedad carencial del músculo blanco. Los niveles recomendables para evitar este trastorno deben de ser entre 0.05 y 0.1 mg/Kg de M.S. (Kubota y Allaway, 1972; citado por Marschner, 1986). Ciertas especies del género de Astragalus y Neptunia ambexicaulis pueden contener más de 4000 mg/Kg de M.S. (Brown y Shrift, 1982). Kareline (1971) (citado por Salisbury y Ross, 1985), analizando la concentración en plantas silvestres (hongos), reportó que la concentración de selenio en hongos es de niveles de 10-1000 veces más grande que los niveles en forrajes, particularmente concentraciones altas de selenio han sido halladas en Amanita muscaria y Bolekus edolis.

Las especies acumuladoras y no acumuladoras que crecen en suelos seleníferos, el contenido de selenio para las primeras puede ser de cerca de 4000 mg/Kg de M.S., sin afectar su crecimiento y para las segundas el contenido de selenio es de 2 mg/Kg de M.S., este nivel es deficiente y retrasa el crecimiento (Shrift, 1969, citado por Brown y Shrift, 1982).

De 500 especies evaluadas en Norte América, 475 no son acumuladoras. Las plantas de los géneros Stanleya haplopappos y Xyrorhiza se caracterizan por el alto contenido de selenio. Las especies con estas características requieren de este elemento para su crecimiento. Esto se demostró con la aplicación de soluciones de 30 ppm. de selenato, la adición de selenio evitó el consumo y la reducción de los efectos tóxicos de los fosfatos, estimulando el crecimiento (Marschner, 1986). Dentro del aspecto fisiológico, la fracción de selenio soluble en agua, que es adquirida del suelo, puede ser una fracción disponible a las plantas, existiendo una correlación positiva entre el contenido de selenio de la planta y la concentraciones de iones de selenato en soluciones de suelos. Cerca del 45 % del total del elemento presente en el suelo es disponible para las plantas y este puede ser extraído en soluciones de K_2SO_4 o NH_4OH (Kabata-Pendias y Pendias, 1992).

El proceso fisiológico del selenio en plantas no esta claro, sin embargo Porter y Lawlor (1991) revisaron recientes investigaciones y confirmaron la premisa de que el selenio puede

tener una acción sobre la nutrición de la planta. Hay algunas opiniones que mencionan que el selenio puede estar involucrado en ciertos procesos metabólicos, especialmente en plantas acumuladoras de este elemento.

En este caso el selenio es tomado como selenato (SeO_4^{2-}) o selenito (SeO_3^{2-}). El selenato y el sulfato (SO_4^{2-}) compiten por los mismos sitios de unión de las membranas plasmáticas de las células de raíz. El consumo, transporte y asimilación de los selenatos es semejante a la vía de los sulfatos, principalmente la formación de análogos de selenio de cisteína y metionina, es decir, selenocisteína y selenometionina. Las vías de asimilación es la misma para las plantas acumuladoras y las no acumuladoras. En las plantas no acumuladoras, los selenoaminoácidos son incorporados dentro de proteínas que no tienen función o son poco funcionales como proteínas enzimáticas, comparadas con las proteínas equivalentes que contienen azufre (Brown y Shrift, 1982). En contraste, en plantas acumuladoras, los selenoaminoácidos son transformados en aminoácidos no proteicos como seleno-metilcisteína, como se observa en la Figura No. 4:

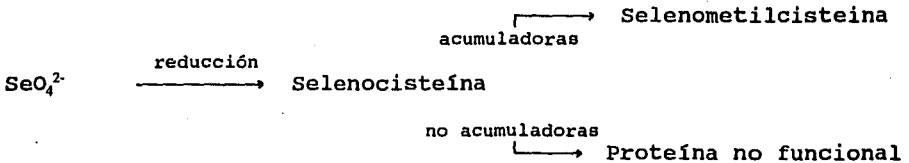


Figura 4. CONVERSIONES DE SELENIO EN LA PLANTA.

(Marschner, 1986).

Los cereales pertenecen a las plantas que tienen baja capacidad para acumular selenio, este elemento es capaz de ser desplazado por el azufre en aminoácidos sulfurados (ejemplo metionina), esto ha sido demostrado en el trigo. Pocas proteínas esenciales requieren de selenio (Porter y Lawlor, 1991). Muchas proteínas son enzimas que catalizan reacciones de oxidación-reducción, y el selenio presente es esencial para su actividad. Quizás es similar en las enzimas de las especies acumuladoras, pero no hay evidencias de que esto sea verdad. Mortvedt *et al.*, (1983) concluye que sí el selenio es esencial para las especies de Astragalus, podría tener una función, dadas en las concentraciones en los tejidos, menor que 0.08 ppm de selenio.

Las concentraciones tóxicas del selenio afectan sistemas enzimáticos, involucrando enzimas con grupos sulfhidrilo. Esta inhibición puede ser dada por metionina. Coincidentemente, la citocromo-oxidasa y la arginasa, las cuales no tienen grupos sulfhidrilo en sus moléculas, son resistentes a la inhibición por selenio (Kabata-Pendias y Pendias, 1992).

La presencia de selenio en los aminoácidos es típica en especies acumuladoras, en las cuales la selenocisteína y selenometionina no son incorporadas dentro de las proteínas. Estos resultados indican que hay una diferencia entre selenio con respecto a la composición en la cual el azufre es reemplazado por selenio (Shkolnik, 1984).

La exclusión de selenoaminoácidos de la incorporación en proteínas sugiere una inactivación fisiológica y puede ser considerada un mecanismo importante en la tolerancia al selenio en las plantas acumuladoras (Brown y Shrift, 1982). Existe una posible correlación lineal entre el selenio de tejidos de plantas y el contenido de selenio en los suelos. En general el contenido de selenio en plantas depende de condiciones climáticas, régimen de agua, potencial oxido-reducción, pH y contenido de sesquióxidos del suelos (Kabata-Pendias y Pendias, 1992).

La temperatura es otro factor que modula el consumo de este mineral por las plantas en suelos selenodeficientes. La planta absorbe mucho más cuando la temperatura es mayor de 20 °C que durante estaciones más frías, cuando la temperatura es menor de 15 °C. En las lluvias puede ser más alta la concentración de selenio en hierbas (Kabata-Pendias y Pendias, 1992). Pero también la interacción de otros minerales regula la asimilación del selenio, en este caso los desordenes metabólicos de las plantas son afectados no únicamente por la deficiencias de micronutrientes, sino también por el exceso. En general las plantas son mucho más resistentes a un incremento en la concentración, que a un contenido insuficiente del elemento. Los efectos tóxicos del exceso de un elemento (As, Sb, Se, Te, W, F), son debidos a la competencia por los sitios activos con los metabolitos esenciales, el reemplazo de iones esenciales (varios cationes Cs, Li, Rb, Se, Sr), y/o la ocupación de sitios para grupos esenciales (fosfato, nitrato, arsenato, fluorato, borato, bromato, selenato, telurato y tungstato) (Shamberger, 1981).

La relación entre la concentración tóxica y los efectos sobre los elementos traza de las plantas es compleja, esto depende de muchos factores que no pueden ser medidos en escala lineal. Por ejemplo, la toxicidad del arsenato y selenato están marcadamente reducidas en la presencia de exceso de fosfato o sulfato y compuestos metalorgánicos que pueden ser mucho más tóxicos que los cationes (NRC, 1983).

Los compuestos de selenio volátiles (dimetildiselenido) son

aislados en plantas de especies acumuladoras, se sabe que son responsables de la secreción del selenio por las plantas y del olor característico de Astragalus (Shkolnink, 1984).

El incremento de los niveles de selenio en plantas reduce la concentración de N, P, y S, así como de diferentes aminoácidos, y lo mismo puede ocurrir con metales pesados (Mn, Zn, Cu, Fe, y Cd) y viceversa (Shkolnink, 1984).

La aplicación de P, S, N, ayuda a la detoxificación de selenio, las cuales resultaron con depresión del consumo de este elemento por las raíces (Wild, 1988). Salisbury y Ross (1985), reportan que las fertilizaciones de azufre son efectivas para prevenir la toxicidad de plantas en crecimiento.

Las interacciones observadas en plantas entre elementos traza han sido indicada en los efectos antagonistas y sinérgicos, ocasionalmente están involucrados más de dos elementos. El antagonismo ocurre cuando se combinan efectos fisiológicos de dos o más elementos. Esta interacción puede interferirse por la habilidad de un elemento para inhibir o estimular la absorción de otros elementos por las plantas (Wild, 1988).

Las plantas se pueden clasificar en tres grupos, de acuerdo a la utilización del selenio: Las plantas indicadoras, que necesariamente emplean el selenio para sobrevivir, llegando a utilizar para mapear suelos ricos en selenio, entre estas se conocen 24 especies y variedades de Astragalus, especies de Estanleya, Oenopris y Xilorrhiza. Las plantas facultativas o secundarias son aquellas que pueden vivir en suelos con selenio o sin él, cuando se encuentran en los suelos ricos en selenio lo acumulan; los géneros conocidos son: Aster spp, Atriplex spp, Castilleja spp, Gravia spp, Grindelia spp, Comadra pallida, Penstemo spp, Sieranthus spp, Macaerantha (Kabata-Pendias y Pendias, 1992). Las plantas convertidoras, son aquellas que absorben selenio inorgánico pero mueren y generan selenio orgánico, que toman otras plantas volviéndose de esta forma tóxicas, con concentraciones de hasta 2 ppm consideradas altas (Porter y Lawlor, 1991).

2.6 SELENIO Y VITAMINA E EN EL ANIMAL.

2.6.1 REQUERIMIENTOS DE SELENIO

Los requerimientos del selenio son mas críticos en las primeras etapas de desarrollo y cuando los animales son alimentados con dietas deficientes en proteínas (Arnold et al, 1993).

El valor mínimo requerido es variable y para prevenir la enfermedad del músculo blanco en corderos, las ovejas en pastoreo deben ingerir 0.06 ppm de selenio (McPherson y Chalmers, 1984). Sin embargo se asegura que en Nueva Zelanda no ocurren signos clínicos de enfermedad del músculo blanco en ovejas pastoreando sobre 0.03 a 0.04 ppm (Hamliri et al., 1990). En cambio investigadores australianos indican que la enfermedad del músculo blanco ocurre en corderos en pastoreo con ingesta de 0.05 ppm/MS (Langlands et al., 1991a). Se especula que las diferencias se deben a interacciones entre nutrientes como el alfa-tocoferol y azufre o la presencia de otros. Por ejemplo, el cobalto favorece la retención renal de selenio, pero éste último no afecta la concentración de cobalto (Jackson, 1987).

El cobre influye en el incremento significativo de los niveles sanguíneos de selenio, pero solo en presencia del selenio; ningún efecto existe en la administración por separado en casos de deficiencia (NRC, 1983).

En caprinos la literatura en relación a los requerimientos de selenio/vitamina E es muy escasa. En el Cuadro 5, se especula que sus requerimientos son similares para ovinos. Por lo que es necesario más investigación en esta especie, y en los Cuadros 6 y 7, se presentan las concentraciones en tejido sanguíneo que sirven para la interpretación de un diagnóstico.

Cuadro 5. REQUERIMIENTOS DE SELENIO DE DIFERENTES ESPECIES ANIMALES EN SUERO SANGUÍNEO, SEGÚN EL LABORATORIO DE DIAGNÓSTICO DE LA UNIVERSIDAD DE MICHIGAN. USA.

Edad, Días	Especies			
	Bovinos	Equinos	Cerdos	Ovinos ^a
	ng/ml			
< 1	50 - 70	70 - 90	70 - 90	50 - 80
1 - 9	50 - 70	70 - 90	70 - 120	60 - 90
10 - 29	55 - 75	80 - 100	70 - 120	70 - 100
30 - 70	60 - 80	90 - 110	100 - 160	80 - 110
71 - 180	60 - 80	90 - 110	140 - 190	80 - 110
181 - 300	60 - 80	90 - 110	180 - 220	80 - 110
301 - 700	65 - 90	100 - 130	180 - 220	90 - 120
> 700	70 - 100	130 - 160	180 - 220	120 - 160

^a En cabras se cree que es similar

Stowe y Herdt (1992)

**Cuadro 6. CONTENIDO DE SELENIO EN SANGRE (PPM) Y
GLUTATIÓN PEROXIDASA (mv/g Hb) DE OVINOS Y BOVINOS**

(Sangre completa y glutatión peroxidasa)

ESTADO DE SELENIO	PPM	GSH-Px mv/g Hb.
Deficiente	0.05	- de 15
Bajo	0.05-0.075	15 a 20
Deficiencia moderada	0.076-0.10	20 a 30
Adecuado	0.10 a más	más de 30

Adaptado de Muth 1970 y Nat. Res. Com. 1980 (citado por Méndez, 1986)

Cuadro 7. CONTENIDO DE SELENIO EN SANGRE DE BOVINOS Y OVINOS PARA DETERMINAR EL NIVEL DE SUPLEMENTACIÓN

(Sangre completa y glutatión peroxidasa (Gsh-px))

Selenio en sangre completa (ppm)	Gsh-px (N/mg heme/min)	Categoría	Interpretación
0.01 - 0.04	0 - 15	Deficiente	La suplementación es necesaria
0.05 - 0.06	15 - 25	Marginal	La suplementación es benéfica
0.07 - >0.1	25 - 500	Normal	La suplementación no es necesaria

Mass (1982); Maas y Koller (1985).

2.6.2 TRASTORNOS DE LA INTOXICACIÓN.

El Selenio es uno de los elementos más tóxicos para todos los animales, tiene un margen de tolerancia muy reducido entre su requerimiento y toxicidad. Es sabido que en la dieta el requerimiento mínimo y nivel máximo tolerable fluctúa entre 0.05 y 2 ppm (NRC, 1983). Las áreas seleníferas donde ocurren intoxicaciones crónicas en animales domésticos ya están identificadas en EUA, Unión Soviética, Israel, Nueva Zelanda, Australia e India. En nuestro país en 1973 - 1975, el Laboratorio Central Regional de Gómez Palacio, Dgo., registra los primeros casos de intoxicación (Strouth, 1985) y hasta ahora es conocido que la zona norte-centro de los estados de Coahuila y Chihuahua presentan el problema (Strouth, 1985; McDowell et al., 1993), el cual ocurre en animales en pastoreo al consumir plantas con alto contenido del mineral. La quema de desperdicios industriales es otra fuente de contaminación tóxica cerca de lugares de pastoreo al liberar compuestos de selenio como ocurre con los fluoruros (Strouth, 1985).

La intoxicación por las plantas seleníferas puede ocurrir en estado vegetativo, en floración o en fructificación, en algunos casos las plantas son tóxicas en todos los estadios (Porter y Lawlor, 1991). El manejo de los animales es un factor importante para que se manifieste una intoxicación, principalmente en casos de sobrepastoreo, los animales se ven obligados a ingerir plantas que habitualmente no consumen. La sequía prolongada trae como consecuencia el sobrepastoreo de los potreros, igualmente la carencia de adaptabilidad al medio, ocasiona un cambio en los hábitos alimenticios que pueden favorecer la intoxicación. Se ha comprobado que si la ración contiene la cantidad de proteína que debe consumir el ganado, la probabilidad de que se presente la intoxicación por selenio es menor (McDowell et al., 1993).

A continuación se mencionaran los signos y síndromes de la intoxicación por selenio señalados por la literatura, asociados a una alimentación con altas cantidades de forrajes ricos en selenio.

2.6.2.1 INTOXICACIÓN AGUDA POR SELENIO. El envenenamiento agudo por Selenio ocurre en los bovinos como resultado del consumo, una sola vez, de suficientes plantas altamente seleníferas (de 500 a 1000 ppm.), como para ocasionar una intoxicación grave. La muerte ocurre en pocas horas (Merk, 1988).

Los signos típicos del envenenamiento con compuestos altamente tóxicos son poliuria, deshidratación, trastornos nerviosos dificultad respiratoria con presencia de espuma (proveniente de los bronquios) en ollares y hocico, asfixia y muerte. Si la concentración es elevada se presenta olor a ajo. Una forma de

2.6.2 TRASTORNOS DE LA INTOXICACIÓN.

El Selenio es uno de los elementos más tóxicos para todos los animales, tiene un margen de tolerancia muy reducido entre su requerimiento y toxicidad. Es sabido que en la dieta el requerimiento mínimo y nivel máximo tolerable fluctúa entre 0.05 y 2 ppm (NRC, 1983). Las áreas seleníferas donde ocurren intoxicaciones crónicas en animales domésticos ya están identificadas en EUA, Unión Soviética, Israel, Nueva Zelanda, Australia e India. En nuestro país en 1973 - 1975, el Laboratorio Central Regional de Gómez Palacio, Dgo., registra los primeros casos de intoxicación (Strouth, 1985) y hasta ahora es conocido que la zona norte-centro de los estados de Coahuila y Chihuahua presentan el problema (Strouth, 1985; McDowell et al., 1993), el cual ocurre en animales en pastoreo al consumir plantas con alto contenido del mineral. La quema de desperdicios industriales es otra fuente de contaminación tóxica cerca de lugares de pastoreo al liberar compuestos de selenio como ocurre con los fluoruros (Strouth, 1985).

La intoxicación por las plantas seleníferas puede ocurrir en estado vegetativo, en floración o en fructificación, en algunos casos las plantas son tóxicas en todos los estadios (Porter y Lawlor, 1991). El manejo de los animales es un factor importante para que se manifieste una intoxicación, principalmente en casos de sobrepastoreo, los animales se ven obligados a ingerir plantas que habitualmente no consumen. La sequía prolongada trae como consecuencia el sobrepastoreo de los potreros, igualmente la carencia de adaptabilidad al medio, ocasiona un cambio en los hábitos alimenticios que pueden favorecer la intoxicación. Se ha comprobado que si la ración contiene la cantidad de proteína que debe consumir el ganado, la probabilidad de que se presente la intoxicación por selenio es menor (McDowell et al., 1993).

A continuación se mencionaran los signos y síndromes de la intoxicación por selenio señalados por la literatura, asociados a una alimentación con altas cantidades de forrajes ricos en selenio.

2.6.2.1 INTOXICACIÓN AGUDA POR SELENIO. El envenenamiento agudo por Selenio ocurre en los bovinos como resultado del consumo, una sola vez, de suficientes plantas altamente seleníferas (de 500 a 1000 ppm.), como para ocasionar una intoxicación grave. La muerte ocurre en pocas horas (Merk, 1988).

Los signos típicos del envenenamiento con compuestos altamente tóxicos son poliuria, deshidratación, trastornos nerviosos (dificultad respiratoria con presencia de espuma (proveniente de los bronquios) en ollares y hocico, asfixia y muerte. Si la concentración es elevada se presenta olor a ajo. Una forma de

intoxicación aguda puede provocarse por mal manejo de compuestos de selenio para suplementación parenteral en suspensiones oleosas no estables (Blood y Radostitis, 1989).

Lesiones Microscópicas- La principal lesión se observa en pulmones, a nivel capilar se da con septos alveolares congestionados, se presenta abundante fluido proteináceo en lumen alveolar, edema alrededor de grandes vasos, distensión de conexiones perivasculares y dilatación de vasos linfáticos. Otros tejidos también presentan congestión. Estos signos se observan a una concentración de 12.9 mg Se/kgpv., en hígado (Underwood, 1981).

2.6.2.2 INTOXICACIÓN CRÓNICA POR SELENIO. (enfermedad del álcali). Se produce cuando los animales consumen forraje y granos naturalmente seleníferos que contienen de 5 a 40 ppm. de selenio, durante un período de semanas o meses (Merk, 1988).

Los signos clínicos que presenta ésta forma de envenenamiento son: Alopecia en la región caudal, pelo áspero, pérdida de pelo, exfoliación de los cascos, cojera debida a procesos artríticos en superficies articulares de huesos largos, pérdida de apetito, depresión, languidez, cirrosis, anemia y muerte por inanición (Ammerman y Miller, 1974; Baker et al., 1989).

Al examen postmortem hay atrofia de corazón, cirrosis en hígado y en algunos casos gastroenteritis y nefritis (Jensen y Swift, 1982).

Las lesiones microscópicas visibles son: Erosiones de las articulaciones de los huesos largos, atrofia y cirrosis hepática, atrofia cardíaca, anemia y ascitis. En las etapas iniciales disminuyen las concentraciones de hemoglobina, fibrina y actividad de protrombina (Blood y Radostitis 1989). En intoxicación crónica por selenio aumenta el tiempo de protrombina por una deficiencia hepática (Nalke, 1990).

El selenio puede pasar la barrera placentaria e interferir con los procesos oxidativos celulares durante el desarrollo embrionario y causar malformaciones congénitas (Shamberger, 1981). En cerdos, ovinos, equinos y aves provoca deformación embrionaria. Hay lesiones al feto a través de placenta o bien se afecta el recién nacido por la leche poco después de nacer. La presentación de los trastornos se acompañan de una concentración elevada de selenio en tejidos y fluidos corporales; pero los signos ocurren después de semanas o meses de una ingesta alta en selenio hasta la saturación, superando los niveles de excreción. Los niveles de saturación pueden alcanzar de 20 a 30 ppm en hígado, riñones, pelo y pezuña.

Un consumo de 10 a 20 ppm alcanza la saturación en 7 a 8 semanas (Master et al., 1992; White et al., 1989).

La toxicidad puede ser controlada con la administración de metales como cobre, mercurio y cadmio. Algunos reportes indican que el telurio podría inducir la deficiencia de Se y vit E (Van Vleet, 1977b citado por NRC, 1983), otros elementos como talio, plata, plomo y cobalto afectan el metabolismo del selenio. Pero si el cuadro clínico es severo, la respuesta resulta negativa.

2.6.3 TRASTORNOS DE LA DEFICIENCIA

Las enfermedades por deficiencia de selenio y vitamina E, se presentan en el Cuadro 8.

Cuadro 8. SINDROMES OBSERVADOS POR DEFICIENCIA DE SELENIO

Síndrome	Características Clínicas
Enfermedad del músculo blanco (miodegeneración nutricional, MDN)	* Inicio agudo: dificultad respiratoria parálisis muscular músculos esqueléticos y/o cardíacos afectados. Signos: ascitis, áreas de músculos pálidos, (necrosis de Zenker, por histopatología).
Placenta retenida	* Retención de placenta
Debilidad neonatal	* Los recién nacidos nacen débiles con o sin lesiones macroscópicas de enfermedad de músculo blanco.
Diarrea	* Diarrea normalmente profusa. pérdida de peso en animales jóvenes y adultos
Síndrome de crecimiento deficiente	* Reducción de la eficiencia en conversión de alimentos, menores ganancias de peso aspecto enfermizo
Efectos sobre el sistema inmune	* Depresión de la respuesta inmune mediada por células mastitis
Miodegeneración en ganado adulto	* Debilidad miodegeneración fibrosis miocárdica mioglobinuria
Infertilidad	* Reducción de la tasa de concepción ciclos de estro irregulares muerte embrionaria temprana ovarios quísticos

(Maas, 1982).

La información anterior muestra diferentes afecciones clínicas, resultantes de la deficiencia de selenio como factor central, pero la patogenia de éstas es compleja. Sin embargo, el cuadro clínico de la enfermedad de músculo blanco, distrofia muscular nutricional, miopatía asociada a selenio, deficiencia de selenio/vitamina E; son términos que identifican la misma condición nutricional y que a continuación se explican:

Distrofia miocárdica aguda. Son afectados animales de 2 a 4 meses de edad, mueren repentinamente sin ningún signo clínico. Los factores que influyen son el estrés y el ejercicio desacostumbrado debido a su separación para el destete. Se observan trastornos en el animal hay severa dificultad para respirar, descarga nasal sanguinolenta o espumosa, pero la visión y actitud son normales, ocurre la muerte posteriormente.

Enfermedad del músculo blanco subaguda. Su frecuencia es más común en animales en desarrollo. Los animales afectados presentan rigidez y si intentan levantarse lo hacen con dificultad. Es evidente el trastorno muscular mostrando incoordinación y temblores. La respuesta al tratamiento es positiva .

Enfermedad congénita del músculo blanco. Las lesiones pueden ser encontradas en las primeras horas al nacimiento. Los partos prematuros, la muerte ó animales débiles al nacer, son observaciones comunes cuando la madre ha sido alimentada con raciones de bajo contenido de selenio/vitamina E .

Distrofia muscular subclínica. Es la responsable de las mayores pérdidas económicas, esta condición se presenta con mayor frecuencia en el ganado joven y se caracteriza por un cuadro clínico complejo, donde se observa escaso crecimiento, diarreas persistentes, neumonía y esporádicamente debilidad muscular en ciertos animales en los que se marca la severidad de la deficiencia (Jensen 1988, Blood y Radostits, 1989; Maas y Koller, 1985).

2.6.4 CAMBIOS ANATOMOPATOLÓGICOS.

Los trastornos provocados por la deficiencia de selenio y vitamina E son descubiertos en la necropsia. En corderos y cabritos se presentan estrias blancas en diafragma, músculos intercostales y en vértebras cervicales. En músculo cardíaco las lesiones son de tipo bilateral simétrico, con degeneración del miocardio y apariencia de corazón atigrado, además hay hidrotórax, hidropericardio, ascitis, edema generalizado, corazón flácido, posibles diarreas, neumonía, cuadros de anemia (aplásica), mioglobinuria (por liberación de mioglobina de las células musculares destruidas) (Jensen 1988; Méndez, 1986) y palidez en la glándula tiroides (Tórtora, 1979)

En la histopatología se observan células musculares con pérdida de las estriaciones y reemplazo por material hialino, con inflamación periférica, apariencia granular y núcleos picnóticos e incluso hemorragias. En las primeras lesiones se puede depositar calcio, al final del proceso necrótico en casos crónicos, sigue la calcificación distrófica con depósitos en forma granular y cristalizada (Blood y Radostits, 1989), que macroscópicamente se observan como zonas blancas y opacas, y microscópicamente se caracterizan por un material granular amorfo basofílico. En casos avanzados se puede encontrar proliferación de tejido conectivo e infiltración mononuclear. En miopatía degenerativa se presenta proliferación de núcleos como un intento (fallido) de regeneración muscular (Maas y Koller, 1985). A nivel de la tiroides presentan diferencias en el tamaño de los folículos, con dilatación y folículos de aspecto embrionario (Tórtora, 1979).

2.6.5 PRUEBAS DE DIAGNÓSTICO.

La detección de la deficiencia o del exceso del mineral en animales en pastoreo es complicada, por la similitud con otros problemas y enfermedades. La presencia del cuadro clínico y los hallazgos a la necropsia anteriormente explicados proporcionan un diagnóstico presuntivo, que es necesario complementar con análisis del suelo, plantas y de la condición propia del animal mediante la determinación del elemento en tejidos y fluidos, así como su respuesta a la suplementación en casos de deficiencia.

2.6.5.1 EN SUELO Y FORRAJE.

El análisis en suelo debe comprender pH, otros minerales, composición física y aún así puede no tenerse la relación con el nivel absorbido por la planta (NRC, 1983). En el análisis de selenio se consideran suelos selenodeficientes niveles menores de 0.05 ppm.; normales .2 a 5 ppm., y seleníferos más de 5 ppm.

En plantas una concentración deficiente es considerada menor a 0.1 ppm; ideal de 0.2 a 0.4 ppm y selenífera niveles mayores de 5 ppm (NRC, 1983).

2.6.5.2 EN TEJIDOS.

Determinar la concentración de selenio en el organismo permite conocer el estado real, pero también se debe de considerar las fuentes que proporcionan el elemento, a través del tipo de alimentación y las variantes como la especie, edad y el estado fisiológico (Blood y Radostits, 1989). Las alteraciones se manifiestan rápidamente por cambios bioquímicos antes que aparezcan los signos. Debe considerarse la variación entre individuos por el propio mecanismo homeostático protector de las fluctuaciones

dietéticas (White et al., 1992).

En el laboratorio se emplean métodos directos como la medición en sangre, la cual indica la concentración real de selenio y el suero y plasma indican el estado actual (White et al., 1992). Los métodos indirectos incluyen mediciones de actividad enzimática.

La glutatión peroxidasa es usada como una alternativa para medir la concentración de selenio. Esto se justifica debido a que esta enzima contiene el selenio y su actividad esta altamente correlacionada con la concentración de selenio en sangre, por lo tanto la medición de ésta enzima es usada para el diagnóstico de laboratorio y no presenta problemas de contaminación con elementos traza (Miles et al., 1991). Una baja actividad enzimática de GSH-Px es signo de deficiencia (015 ug/ml.) y daño muscular; con incremento de la actividad de creatin fosfoquinasa (CPK) que resulta medible en orina y suero. El valor normal de CPK en terneros es 200-300 mg/día en suero, pero en la distrofia muscular nutricional se eleva hasta 1.3 gr/día, en plasma una concentración de 2.5 millones de UI/lt. indica presencia de daño muscular. La relación creatina-creatinina en cordero normalmente es menor de 0.7, pero en la DMN sube de 1 a 5 (Ullrey, 1992).

Sin embargo, la determinación del complejo enzimático citado, cada vez es más limitado. En el caso de la creatin fosfoquinasa (CPK), su incremento no necesariamente se da por la etiología de distrofia muscular nutricional, y el solo hecho de administrar selenio por vía intramuscular determina incremento de esta enzima por la lesión y necrosis del tejido muscular, subsecuente a la inyección (Little et al., 1972, citado por Tasker, 1992).

Los mismos cuestionamientos se hacen para glutatión peroxidasa, en algunas situaciones es inadecuada su medición, si la suplementación se realiza, existe una importante pérdida en la respuesta de la enzima para cambiar el estatus de selenio. Los eritrocitos no pueden sintetizar proteína por lo tanto la glutatión peroxidasa varía de acuerdo a la cantidad de selenio disponible en la eritropoyesis (Stowe y Herdt, 1992). La sobrevivencia de eritrocitos en la circulación es de 135 y 152 días en bovinos, el cambio en el estatus de selenio en el animal no podrá ser inmediatamente reflejado en la glutatión peroxidasa del eritrocito (Miles et al., 1991; Gerloff, 1992). En los animales con deficiencia de selenio el incremento de la glutatión peroxidasa ocurre de 4 a 6 meses después de la dosificación (MacPherson y Chalmers, 1984). Por otro lado, si el animal adquiere fuentes de selenio orgánico (como selenometionina), el cual no es específicamente incorporado en la proteína de la glutatión peroxidasa no representa el estatus funcional en el animal (Buerk, 1991, citado por Gerloff, 1992). El análisis de glutatión peroxidasa es altamente variable de laboratorio a laboratorio y con el deterioro en el transporte de las muestras, se dificulta más la estandarización y comparación, resultando subjetiva su

determinación (Stowe y Herdt, 1992).

Por lo tanto se sugiere que las concentraciones de selenio en suero y plasma resultan adecuadas para reflejar los niveles de suplementación inmediata, mientras que la de sangre es más adecuada para representar la suplementación a largo plazo (Gerloff, 1992). El selenio se incrementa en la sangre más lentamente con la suplementación y declina de igual manera sin suplemento (Gerloff, 1992). Otras investigaciones sugieren que las concentraciones en suero e hígado son las idóneas para la medición del estatus de selenio (Miles *et al.*, 1991). En el caso de biopsias y necropsias se ha determinado que la mayor concentración del mineral se encuentra en músculo esquelético y posteriormente en hígado y riñón (Stowe y Herdt, 1992).

2.6.7 MÉTODOS DE SUPLEMENTACIÓN.

La suplementación del elemento se puede realizar a través de compuestos orgánicos como selenometionina y selenocisteína, pero son costosas e inadecuadas. Las fuentes de suplementación inorgánica resultan la mejor alternativa, y se realiza por administración parenteral (subcutánea), oral directa (sales, pelets y cápsulas) y oral indirecta (fertilización de forrajes con selenio) (Ellison, 1992).

Las diferentes formas de suplementación mencionadas presentan ventajas e inconvenientes. En el caso de la administración parenteral resulta el mejor método para restaurar las concentraciones del elemento traza cuando es necesario corregir deficiencias severas o agudas, por ejemplo, durante la preñez en donde la demanda de microelementos es mayor (Clark *et al.*, 1992).

Otra ventaja de la ruta parenteral es que se conoce la cantidad precisa del elemento introducido al animal. El mal uso del elemento cuando no se conoce sus dosis a la respuesta, provoca intoxicaciones agudas por exceso de administración y necrosis en el sitio de aplicación intramuscular, con persistencia de residuos de selenio (Allen y Mallison, 1984). En la administración de pelets, las intoxicaciones en ovinos se presentan cuando se proporciona 4 veces más de la dosis (Osame *et al.*, 1990), no hay actualmente esta presentación en el país. Con respecto a sales minerales una de sus ventajas es su bajo costo y fácil administración en el alimento. Pero su inestabilidad para mantener el estatus del elemento en el animal por su compleja absorción es mayor en comparación con la vía parenteral y se corren importantes riesgos por la diferente apetencia de los animales y por defectos en la homogenización de las mezclas (Tasker, 1992).

2.6.7.1 PARENTERAL.

La amplia literatura existente recomienda dosis únicas con base en el peso vivo. En ruminantes se manejan dosis de 0.1 a 1 mg de Se/kg. P.V. (Tasker, 1992). En corderos destetados la dosis recomendada es de 0.63 a 5 mg de selenio como selenito de sodio. La suplementación en bovinos se realiza con 25 o 30 mg de selenio como selenito de sodio (Spears *et al.*, 1986). En animales productores de carne con concentraciones en suero de 10 y 20 ngSe/ml, la administración de 0.15 mg de Se/Kg protegió contra la deficiencia solo por 4 meses (Ellison, 1992). En la forma de selenato de sodio ($\text{Na}_2\text{SeO}_4 \cdot 10\text{H}_2\text{O}$) se han utilizado dosis de 0.05, 0.1, 0.15 mg de Se/Kg P.V., en vacas lecheras con deficiencia (20 y 40 ng de Selenio/ ml de sangre) presentando un incremento en las concentraciones de selenio más de 182 días con la dosis mayor (Little *et al.*, 1979, citado por Tasker, 1992). En el caso de selenato de bario 1 mg Se/Kg provoca un estatus satisfactorio aproximadamente por 12 meses en bovinos y ovinos, es altamente insoluble y por su absorción lenta, a través de la vía parenteral, da un efecto prolongado de 6, 12 ó hasta 22 meses (Tasker, 1992).

Existen algunos reportes de que dosis superior a 0.35 mg Se/Kg p.v., como selenito de sodio o selenato, resultan letales. En este caso Caravaggi *et al.*, (1970), observa que 0.45 mg de selenio como selenito de sodio/Kg p.v., era una dosis letal para ovinos. Actualmente muchos preparados comerciales de selenio son recomendados para ser usados a dosis de 0.05 mg selenio/Kg P.V., y esta algunas veces resulta baja en el tratamiento parenteral y requiere repetir nuevamente la dosis a intervalos de semanas (Ullrey, 1992), si se recomienda de forma rutinaria, se pueden presentar problemas de intoxicación crónica.

En cuanto a la suplementación de vitamina E en conjunto con el selenio por esta vía, la norma establecida en la mayoría de los casos es administrar dosis de 13.6 U.I. por cada miligramo de selenio, equivalente como selenito de sodio.

2.6.7.2 BOLOS.

Los bolos intraruminales están compuestos por selenio elemental (5%), fraccionado finamente con hierro metálico, cuando se dan por vía oral se retienen en retículo y rumen (Judson, *et al.*, 1991). Los primeros prototipos fueron altamente demandados por ser mas efectivos en el mantenimiento y elevación de selenio en sangre hasta por 4 años (Judson *et al.*, 1981, citado por Judson, *et al.*, 1991). Pero los bolos comerciales de Nueva Zelanda, Inglaterra y Australia no fueron tan efectivos como el prototipo original y la protección raramente se extendía hasta 12 meses y en algunos casos la liberación de selenio fue solo por 18 semanas.

La tasa de liberación del selenio es controlada por reacciones

químicas a través de la matriz de hierro, el agua y su liberación por la cual la reacción es debida al tamaño del grano de selenio, si el tamaño es muy pequeño, se libera rápidamente. Judson et al., (1991), hallaron que pelets comerciales conteniendo selenio con tamaño de grano de 4 μm perdían un alto porcentaje del selenio en pocas semanas al inicio de la administración y el pico de selenio medido en estos animales no era el esperado. Por lo tanto se sugiere que los granos de selenio no deben de ser más pequeños de 10 μm con un tamaño óptimo de 35 a 45 μm (Millar et al., 1988).

El peso de los bolos comerciales es de 10 g., y su contenido es de 245 a 300 mg de selenio; si se administran 2 bolos en pequeños rumiantes secretan aproximadamente 2 mg de Se/día durante un periodo de 8 meses. Los bolos para bovinos presentan un peso de 30 g., contienen de 360 mg a 500 mg de selenio como selenito de sodio, liberando 3 mg de selenio por día y su expulsión es por bomba osmótica (Tasker, 1992). Actualmente la mayoría de las presentaciones comerciales presentan combinaciones con otros microelementos traza, por ejemplo cobre y cobalto (Masters y Peter, 1990).

2.6.7.3 SALES.

Ullrey et al. (1977), indicó que 0.1 ppm de selenio (como selenito de sodio) pueden ser adicionadas a dietas para ovinos y bovinos productores de carne, sin un incremento marcado en las concentraciones de selenio, cuando la dieta basal contiene niveles bajos de este elemento. La suplementación con 30 y 65 ppm como selenito de sodio ofrecidas ad libitum, a ovejas y sus corderos que consumen niveles bajos en la dieta, previenen la deficiencia subclínica. La alimentación con sales selenizadas que contienen 26, 132 o 264 ppm de selenio para esta misma especie, no ocasiona acumulación excesiva en los tejidos del cordero, cuando son alimentados con dietas bajas en selenio (Ullrey, 1992).

El selenito y el selenato de sodio son igualmente efectivos, pero el selenato es preferido por ser de toxicidad más baja y menos irritante. Las soluciones de selenato de sodio 1 mg Se/ml son más disponibles para uso inmediato (Podoll et al., 1992).

2.6.7.4 APLICACIÓN DEL SELENIO EN FERTILIZANTES.

Una técnica usual en Nueva Zelanda, es aplicar el selenio en conjunto con los fertilizantes. El selenato de sodio como forma química de selenio es el más utilizado, debido a su facilidad de consumo por parte de la planta. El proceso de incorporación de selenato de sodio (42% de selenio) en gránulos, proporciona máxima seguridad en su operación y distribución en el suelo, facilitando su mezcla con fertilizantes. La mínima cantidad que previene la deficiencia es de 8.5 g/ha de Se y su máxima cantidad es de 10 g/ha de Se con aplicación anual (Watkinson, 1992).

3. HIPÓTESIS.

Hipótesis a considerar: La elección del trabajo de investigación en un sistema extensivo se planteó por:

Hipótesis nula: La carencia de selenio no afecta la mortalidad de los lactantes, y tampoco causa problemas en los parámetros productivos y reproductivos del rebaño caprino.

Hipótesis alterna: La carencia de selenio sí afecta la mortalidad de los lactantes, y causa problemas en los parámetros productivos y reproductivos del rebaño caprino.

4. OBJETIVOS.

4.1 OBJETIVOS GENERALES.

Definir las causas de mortalidad en cabritos lactantes y plantear como objeto de estudio el factor más importante.

Establecer la relevancia de la carencia de selenio en los parametros productivos de las cabras.

4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

Se definieron con base en el manejo tradicional de los rebaños y las condiciones presentes en el momento. Planteando los objetivos de investigación en tres fases:

4.2.1 FASE 1. CAUSAS DE MORTALIDAD.

4.2.1.1. Experimento 1.

Identificar las principales causas de mortalidad en cabritos, del nacimiento a los 90 días de edad.

4.2.2 FASE 2. DIAGNÓSTICO DEL CONTENIDO DE SELENIO.

4.2.2.1. Experimento 2.

Determinar el contenido de selenio en suelo (pH en muestras de suelo), planta y suero sanguíneo de cabras adultas, durante las épocas de sequía y lluvia; e identificar las plantas consumidas por las cabras, a través de su estructura completa (raíz, tallo, hoja, flor y fruto) en dos regiones de estudio, durante la época de lluvias.

4.2.2.2. Experimento 3.

Determinar el contenido de selenio en suero sanguíneo e hígado de cabritos (muertos) con y sin signos clínicos de distrofia muscular nutricional.

4.2.3 FASE 3. SUPLEMENTACIÓN CON SELENIO-VITAMINA E.

4.2.3.1. Experimento 4.

Determinar las concentraciones de selenio en suero sanguíneo antes y 20 días después de la aplicación de selenio-vitamina E, y evaluar los porcentajes de mortalidad en los grupos dosificados.

4.2.3.2. Experimento 5.

Determinar las concentraciones de selenio en suero sanguíneo antes y 60 días posteriores a la aplicación. Evaluando los porcentajes de fertilidad y prolificidad en los grupos dosificados.

4.2.3.3. Experimento 6.

Determinar las concentraciones de selenio en sangre a cuatro grupos de cabras dosificadas a diferentes dosis, durante el empadre y a cuatro tiempos de transcurso de la gestación.

5. MATERIAL Y MÉTODOS.

5.1 DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ÁREA DE ESTUDIO.

5.1.1 Descripción Geográfica.

El presente trabajo se realizó en la localidad de Carrillo Puerto del municipio de Alzayanca, la localidad de Pilares del municipio de Huamantla y en el municipio de Sn. Juan Ixtenco. Estas 3 regiones se encuentran ubicadas en las latitudes norte 19° 02'; 19°19' y 18°15'. Con longitudes oeste de 97° 52'; 97° 59' y 96° 26'. Las altitudes son de 2606, 2153 y 2592 msnm. (SARH, 1990).

La región de Ixtenco y Pilares colindan con las faldas del volcán Malintzi y la región de Alzayanca colinda con la parte norte del estado de Puebla (Figura 5)

5.1.2 Descripción Climatológica y Fisiográfica.

La temperatura para las regiones de Carrillo Puerto, Pilares e Ixtenco son en promedio de 21, 15.1 y 15 °C respectivamente. Las comunidades presentan un clima templado subhúmedo con lluvias de julio a septiembre y la precipitación pluvial promedio es de 623.7 mm. En las regiones ubicadas en la montaña las heladas son más frecuentes. Otras características de la zona, son sus fuertes vientos y madrugadas frías (INEGI, 1987).

La vegetación predominante compuesta de pastos del genero Cynodon y Mullembhergia spp. matorrales de jarilla (Senecio salignus), árboles de capulín, eucalipto, cedros, juníferos y árboles frutales en huertos. El 100% de la superficie del valle es de cultivo agrícola: Maíz, frijol, haba, papa, trigo, y forrajes, con bordos de maguey (INEGI, 1987).

La región volcánica está deforestada, de forma cónica, alcanza una altura de 4461 msnm, solo cubierta de pastizal del genero Mullembhergia. En ocasiones se cubre de nieve. Sus erupciones arrojaron gran cantidad de arena, dando origen a los suelos de la zona en su mayoría litosoles (Werner, 1988).

La zona que comprende el estudio tiene una geografía con 60% de lomerío, con suelos Fluvisoles de sedimento aluvial profundo, de textura migajon-arcillosa y arcillo-limoso con carbonatos; 20% de valle con suelo Regosol Eútrico de sedimento suelto profundo con horizontes ócricos de textura arenosa fina y limoarenosa; 20% montaña con Andosol Víttrico en el área de la Malintzi, de sedimento suelto, profundo, también hay Fluvisoles y Cambisoles con Duripanes (tepetate). En la sierra norte donde el agrosistema es parecido se encuentran Andosoles Mólico y Humico de sedimento volcánico, de

mediana profundidad muy suelto y de textura variable. También con Andosol ócrico en la parte media de la montaña (Werner, 1988).

5.1.3 Características de los animales de estudio.

Las cabras utilizadas para el trabajo, es ganado cruzado, pleomórficos y policrómicos con algunas características de las razas Alpina, Saanen y Nubia. Su finalidad zootécnica es la producción de leche para la elaboración de queso fresco y la producción de cabritos para el abasto. La población de caprinos en Tlaxcala es de aproximadamente 36 683 animales (INEGI, 1991). Ocupando el 85 % el sureste del Estado.

5.1.3.1 Alimentación

Los caprinos en estudio pastorean durante 10 horas diarias (8 am - 18 pm), en las zonas aledañas al volcán Malintzi para las regiones de Ixtenco y Pilares y en el agrosistema de valle y lomerío para la zona de Carrillo Puerto. En las tres regiones de estudio realizan el pastoreo en zonas pedregosas y no aptas para la agricultura durante la época de siembra y producción agrícola. Después de la cosecha, las cabras se pastorean en terrenos de siembra (maíz, trigo, avena) consumiendo en su dieta herbáceas y esquilmos agrícolas. Rara vez se realiza la suplementación y cuando ocurre es con ensilaje de maíz destinado a los bovinos, principalmente en las épocas de invierno de temperaturas extremadamente bajas y con presencia de heladas.

Con respecto a la suplementación mineral es muy rara, y cuando la realizan es por insistencia de técnicos, olvidándose después de esta labor y siguiendo con sus prácticas de manejo rutinarios con la suplementación de sal común cada 2 o 3 meses. Cabe mencionar que las sales recomendadas por los técnicos a los productores son las utilizadas para bovinos, careciendo de varios microelementos específicamente selenio. Aunque a los caprinos del presente estudio, los productores solo les administran sal común.

5.1.3.2 Manejo sanitario

Los rebaños presentan un complejo cuadro de enfermedades infecciosas, parasitarias y carenciales. En esta zona se confirmó el problema de brucelosis (Bañuelos y Preciado, 1987) y se presentan cuadros clínicos característicos de estíma contagioso, paratuberculosis, linfadenitis caseosa, nematodiasis gastroentérica y pulmonar, cestodiasis, coccidiosis y ectoparásitos. Dentro del problema sanitario, las instalaciones son importantes; la falta de diseño para su elaboración y orientación, ocasiona problemas de hacinamiento, acumulación de gases y encharcamientos, que

dificultan la sobrevivencia y el desarrollo de los cabritos.

La falta de estratificación por edades, agrava el problema de sanidad, al facilitar la transmisión de patógenos a los jóvenes desde los portadores adultos.

5.1.3.3 Manejo reproductivo.

El empadre se realiza en los meses de noviembre y diciembre, introduciendo los sementales o retirándoles el peto que evita la monta. Aproximadamente se utiliza un semental por cada 60 hembras y los partos se registran en los meses de marzo, abril y mayo. Las crías nacidas en estos meses se introducen al empadre 2 años después, cuando alcanzan un peso mínimo de 35 kg.

5.1.3.4 Producción y comercialización

Se carece de programas de mejoramiento genético y de comercialización. La principal función zootécnica de estos rebaños es la producción láctea para la elaboración de queso fresco, la ordeña se inicia tres días después del parto y se realiza durante la mañana dentro del corral de descanso en forma manual con cubetas, obteniendo una producción láctea de 1 a 1.5 litros por animal en promedio. En la elaboración de una pieza de queso de 250 g. se utilizan 1.750 litros de leche. Para la elaboración del producto se utiliza cuajo natural (Lozada, 1990).

La comercialización de animales se realiza mayoritariamente con los cabritos machos a los 3 meses de edad, a través de intermediarios de Puebla y Veracruz con un costo de entre \$ 60 y \$ 80 por animal. El productor vende los cabritos por su limitación de espacio en corrales, el temor de continuar la mortalidad y el ingreso monetario inmediato. La venta de los animales adultos se realiza con animales enfermos, viejos y sementales que el productor ha descartado. El autoconsumo se da en fiestas de la región o cuando hay problemas económicos.

5.2 DESCRIPCIÓN GENERAL DE LAS FASES DE INVESTIGACIÓN.

El proyecto se dividió en tres fases:

La primera fase correspondió a la identificación de causas de mortalidad en las tres zonas de trabajo. La segunda fase correspondió al diagnóstico del contenido de selenio, realizado en Ixtenco y Carrillo Puerto. La tercera fase abarcó la evaluación de la suplementación de selenio-vitamina E, realizada en Ixtenco.

La conservación y el análisis de las muestras (ver anexo) se llevaron a cabo en la FES-C, UNAM; las histopatologías se realizaron con la técnica de hematoxilina-eosina, en el laboratorio

de Histología y Patología de la licenciatura de Medicina Veterinaria. La determinación de selenio fue con la técnica de fluorocimetría descrita por Whetter y Ullrey (1978) y la medición del pH se determinó con un potenciómetro (Beckman mod. Zeromatic II), este trabajo se realizó en el laboratorio de Química de la licenciatura de Ingeniería Agrícola. La identificación de las plantas se llevó a cabo en el laboratorio de Botánica, de la licenciatura de Ingeniería Agrícola.

Toda la información obtenida se capturó en el programa Quattro, y los análisis de los resultados se llevaron a cabo, mediante los procedimientos estadísticos correspondientes, auxiliándose con el paquete estadístico SAS (1987).

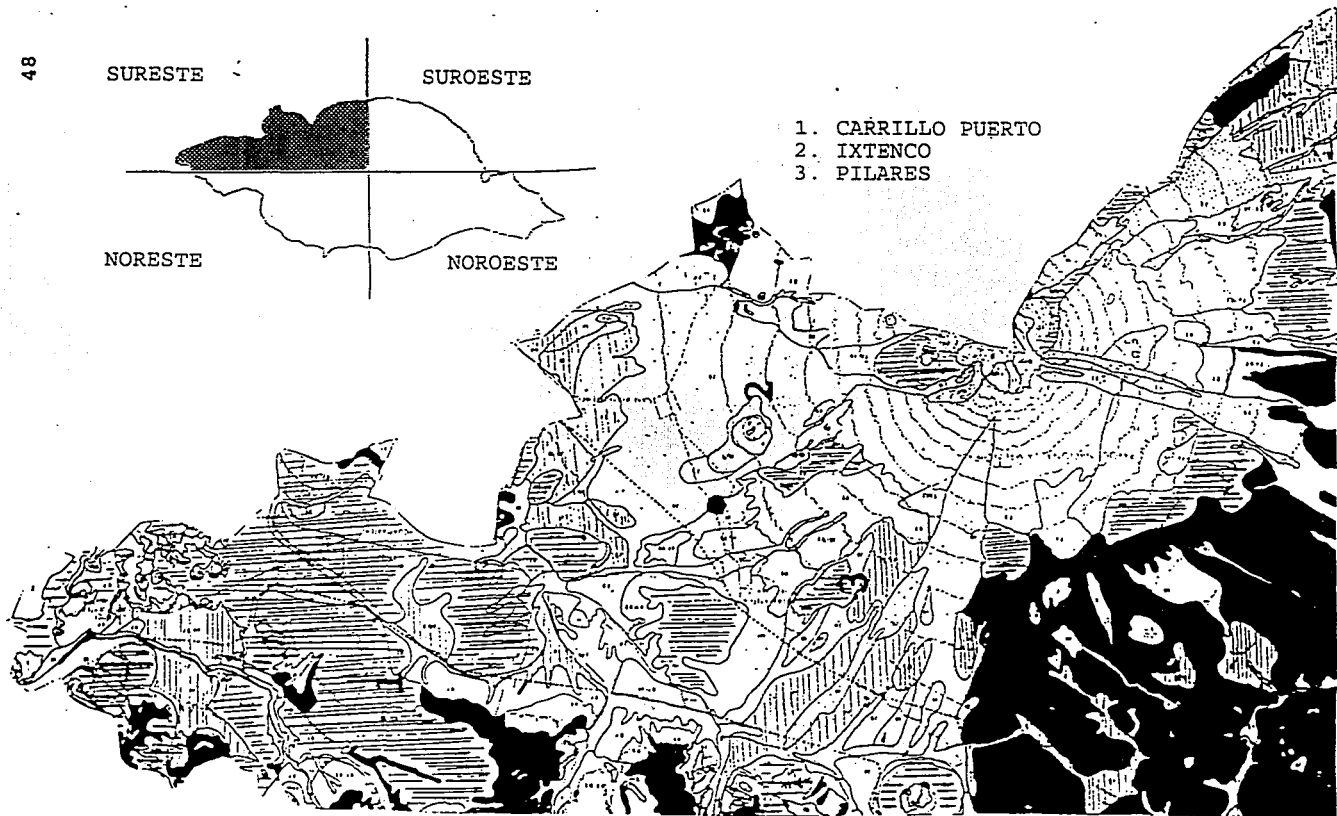


figura 5. MAPA DE LA ZONA DE ESTUDIO

5.2.1 FASE 1. MORTALIDAD EN LACTANTES.

5.2.1.1 EXPERIMENTO 1. Causas de mortalidad en cabritos del nacimiento a los 90 días de edad.

Material Experimental.

Se trabajó con 360 cabras de Carrillo Puerto, 370 cabras de Pilares y 290 cabras en Ixtenco; grupo de animales distribuidas en 4, 4 y 2 rebaños respectivamente. Se realizaron recorridos de las 6 a las 8 a.m. cada tercer día en cada comunidad durante el mes de abril y mayo de 1990, recolectando un total de 74 cabritos (36 machos y 38 hembras) de cero a noventa días de edad, que habían muerto durante las primeras 12 horas.

Variabes de Respuesta.

Fueron la edad y tipo de lesión encontrada a la necropsia. En hojas de registro se anotó la información, y de los tejidos afectados se obtuvo una muestra, conservándola en un frasco de plástico con formol al 10%, para obtener laminillas histopatológicas.

Planteamiento Estadístico.

La mortalidad de los cabritos de 0 a 90 días de edad, distribuidos en 3 grupos fue:

$$H_0: F(x) = F_0(x)$$

vs

$$H_1: F(x) \neq F_0(x)$$

Donde:

$F(x)$ = Distribución real de la población.

$$F_0(x) = \begin{cases} P_1 = 0.33 \\ P_2 = 0.33 \\ P_3 = 0.33 \end{cases}$$

$P_{1,2,3}$ = Probabilidad esperada en la mortalidad.

Análisis Estadístico.

Se realizó con la prueba de Ji-Cuadrada (Steel y Torrie, 1980).

5.2.2. FASE 2. DIAGNÓSTICO DEL CONTENIDO DE SELENIO.

5.2.2.1. EXPERIMENTO 2. Contenido de selenio en suelo (pH en muestras de suelo) planta y suero sanguíneo de cabras adultas, durante las épocas de sequía y lluvia.

Material Experimental.

Las unidades de trabajo fueron 2 rebaños; El primero de 296 animales en Carrillo Puerto y el segundo de 240 animales en Ixtenco. Las muestras obtenidas fueron de la época de sequía que comprendió del 25 de Noviembre al 15 de Diciembre de 1990 y la época de lluvia comprendida del 15 de Julio al 20 de Agosto de 1991. Con mayor tiempo dedicado en la última fecha, para la recolección de las plantas a identificar.

Variables de Respuesta.

Selenio y pH del Suelo.

En la época de sequía se colectaron 14 y 14 muestras y en la época de lluvias 17 y 19, en las zonas de pastoreo de Carrillo Puerto e Ixtenco respectivamente.

Las muestras se obtuvieron de las zonas en donde pastorean los animales, la técnica de obtención que se siguió fue la descrita por Fick *et al.* (1979), en donde de una superficie con características similares se obtuvo una muestra de suelo con varios submuestreros (promedio 10), excavando un agujero de 30 cm. de profundidad y recolectando las muestras a 25 cm., con una espátula de acero inoxidable en una bolsa de plástico; posteriormente se secó la muestra hasta el análisis del selenio (Ver apéndice).

Selenio en forraje.

En la época de sequía se colectaron 25 y 24 muestras y en la época de lluvias 35 y 35 muestras, pertenecientes a las zonas de pastoreo de Carrillo Puerto e Ixtenco respectivamente. Este trabajo se realizó cada tercer día en cada comunidad, de las 8.30 a.m. a

las 11 a.m., durante las fechas mencionadas.

La obtención de la muestra se hizo por el método de simulación (Fick *et al.*, 1979), en donde de varias sub muestras de un lugar específico se homogenizaban como una sola muestra, clasificando en arbustiva (planta leñosa, con ramas desde la base, matorrales), herbácea (planta pequeña de tallo tierno o delgado y hojas) y gramínea (plantas con flores en espiga, preferentemente de cultivos agrícolas y pastos). Las muestras se secaron en un horno a 100°C por una hora, para su posterior molienda en un molino de Wiley de acero inoxidable, y se almacenaron en bolsas de papel hasta su análisis. En el caso de las muestras de plantas en la época de lluvia se recolectarán algunas variedades que consumen las cabras, a través de la observación directa durante el recorrido de alimentación. Las plantas que se obtuvieron presentaban su estructura completa (raíz, tallo, hoja, flor y fruto) y se cubrieron con papel periódico entre dos bastidores de madera de 30*20 cm., se prensaron y se secaron dentro de una cámara con luz artificial y flujo de aire para su conservación e identificación.

Selenio en Suero Sanguíneo.

Se colectaron 39 y 37 muestras de sangre en la época de sequía y 40 y 41 en la época de lluvias, pertenecientes a los rebaños de Carrillo Puerto e Ixtenco respectivamente. Las cabras muestreadas fueron animales de más de dos años de edad, sin signos aparentes de enfermedad. La colección de la sangre se hizo con agujas y tubos vacutainer de 10 ml., durante los primeros dos días de las fechas citadas, a las 6 a.m., conservandolas en hielo durante 2 horas hasta el centrifugado (2500 rpm/10') para la obtención del suero, y se mantuvieron en congelación hasta su análisis.

Diseño Experimental.

Para selenio en suero sanguíneo y suelo y pH del suelo, los resultados se evaluaron mediante un análisis de varianza con un diseño completamente al azar, con arreglo factorial de tratamientos 2*2, donde un factor fue la localidad (Carrillo Puerto e Ixtenco) y el otro la época (sequía y lluvia).

Para el selenio en forraje, los resultados se evaluaron en la misma forma, con arreglo factorial 2*2*3, donde los factores fueron la localidad, época y tipo de forraje.

Modelo Estadístico.

Modelo estadístico para suero sanguíneo y suelo:

$$Y_{ijk} = \mu + L_i + E_j + L_i * E_j + e_{ijk}$$

Donde:

Y_{ijk} = Concentración de Se y pH en la i-ésima localidad j-ésima época y k-ésima observación.

μ = Es la media de distribución de Y en el muestreo.

L_i = Efecto de la i-ésima localidad.

E_j = Efecto de la j-ésima época.

$L_i * E_j$ = Efecto de la interacción de la i-ésima localidad en la j-ésima época.

e_{ijk} = Error experimental

Modelo estadístico para forraje:

$$Y_{ijk} = \mu + L_i + E_j + T_k + L_i * E_j + L_i * T_k + E_j * T_k + L_i * E_j * T_k + e_{ijk}$$

Donde:

Y_{ijk} = Concentración de Se en la i-ésima localidad j-ésima época y k-ésimo tipo de forraje.

μ = Es la media de distribución de Y en el muestreo.

L_i = Efecto de la i-ésima localidad.

E_j = Efecto de la j-ésima época.

T_k = Efecto del k-ésimo tipo de forraje.

$L_i * E_j$ = Efecto de la interacción de la i-ésima localidad en la j-ésima época.

$L_i * T_k$ = Efecto de la interacción de la i-ésima localidad en el k-ésimo tipo de forraje.

$E_j * T_k$ = Efecto de la interacción de la j-ésima época en el k-ésimo tipo de forraje.

$L_i * E_j * T_k$ = Efecto de la interacción de la i-ésima localidad de la j-ésima época en el k-ésimo tipo de forraje.

e_{ijk} = Error experimental

Análisis Estadístico.

Los resultados se analizaron con el procedimiento GLM de SAS (1987) y las medias entre los tratamientos fueron comparadas mediante las pruebas de rangos múltiples de Duncan (Steel y Torrie, 1980).

5.2.2.2. EXPERIMENTO 3. Contenido de selenio en suero sanguíneo e hígado y pesos de cabritos con y sin signos clínicos de distrofia muscular nutricional.

Material Experimental.

Se realizó en un rebaño de Sn. Juan Ixtenco, con los cabritos nacidos durante los meses de marzo y abril de 1991. Los cabritos se identificaron con un arete metálico, teniendo registrada su fecha de nacimiento.

El primer grupo fue de 16 animales con signos clínicos de distrofia muscular nutricional y el segundo grupo fue de otros 16 animales sanos. De ambos grupos se obtuvieron muestras de suero sanguíneo y el peso de cada animal. Nueve animales del primer grupo murieron, y se les realizó la necropsia, obteniendo las muestras de hígado.

El criterio para seleccionar el primer grupo fue el escoger los animales con características de signos clínicos de distrofia muscular nutricional (cansancio prematuro al ejercitarlos, debilidad al caminar, postración, pelo hirsuto y algunos con signos de anorexia), en un lapso de 10 días. Para el segundo grupo consistió en identificar los animales de buenas características en observación y exploración general (aspecto, edo. nutricional, comportamiento y actitud). La elección de los animales de ambos grupos fue simultánea, identificando primero el animal enfermo e inmediatamente después eligiendo el animal sano, con características similares en edad.

Variabes de Respuesta.

Suero sanguíneo.

Se determinó la concentración de selenio en ambos grupos, obteniendo la muestra de sangre de la vena yugular con un tubo y aguja vacutainer. La obtención se realizó al momento de la elección del animal (entre 6 y 8 a.m.), la muestra se conservó en hielo por no más de 2 horas hasta la centrifugación, y se congeló hasta su análisis (8 días).

Peso.

Durante la elección del animal enfermo se escogía el animal sano con las características ya descritas y se les realizaba el pesaje simultáneamente, con una báscula tipo reloj con plato.

Hígado.

Solamente se recolectaron muestras de hígado de los animales muertos con las características de distrofia muscular nutricional. Estas muestras se almacenaron individualmente en una bolsa de plástico y se congelaron hasta la determinación del microelemento.

Diseño Experimental.

La elección de los animales fue completamente al azar.

Modelo Estadístico.

El modelo utilizado fue el siguiente:

$$Y_{ij} = \mu + T_i + e_{ij}$$

Donde:

Y_{ij} = Concentración de selenio y peso corporal en el j-ésimo animal del i-ésimo grupo.

μ = Media general de cada grupo.

T_i = Efecto del i-ésimo tratamiento (presencia con y sin signos clínicos de distrofia muscular).

e_{ij} = Error experimental

Análisis Estadístico.

Los resultados del peso corporal y concentraciones de selenio en suero sanguíneo, se evaluaron mediante la prueba de T-Student (Steel y Torrie, 1980). En las muestras de hígado solo se determinó la concentración de Se en el grupo con DMN.

5.2.3. FASE 3. SUPLEMENTACIÓN CON SELENIO-VITAMINA E.

5.2.3.1. Experimento 4. Efecto de la dosis parenteral de Se-Vit E suplementarios, sobre la concentración de selenio en suero sanguíneo y mortalidad en cabritos.

Material Experimental.

Este experimento se realizó con los cabritos nacidos durante los meses de febrero - abril de 1992. En el rebaño de Ixtenco se identificaron un total de 194 cabritos de 3 a 7 días de edad los cuales fueron distribuidos en 3 tratamientos: el primero de 78 animales se les administraron 0.33 mg Se y 4.4 UI. vit E/Kg. PV; al segundo de 70 animales se les aplicó 0.66 mg Se y 8.9 UI. de vit E/Kg PV y el último tratamiento de 46 animales recibieron 1 ml. de solución salina (testigo). Los tratamientos fueron aplicados vía subcutánea el día uno del experimento. Las dosis de selenio vitamina E se realizaron mediante la aplicación de cantidades variables del producto comercial MU-SE (Lab Sheramex. Lote I WPWD 03, elaborado con selenito de sodio 10.95 mg=5 mg de Se y acetato de alfatocoferol equivalente a 68 UI de vit E, por cada ml.). El contenido del microelemento según la etiqueta se comprobó mediante la técnica de fluorocimetría (ver apéndice).

VARIABLES DE RESPUESTA

Concentración de selenio en suero sanguíneo.

Para la medición de esta variable, se seleccionaron al azar 19 20 y 14 animales de los tratamientos 1, 2, y 3 respectivamente. Posteriormente se tomaron muestras de sangre antes de aplicar el tratamiento (día 1) y 20 días posteriores a la aplicación. Las muestras de sangre fueron centrifugadas para obtener el suero y congeladas hasta la medición de selenio (8 días). Finalmente se obtuvo las diferencias entre la concentración final e inicial de selenio en las muestras de suero.

Porcentajes de mortalidad.

Después de la aplicación de los tratamientos, se registró la mortalidad de los cabritos hasta los 90 días de edad. Esta mortalidad se expresó como porcentaje del total de cabritos en cada tratamiento.

Diseño Experimental.

Los datos obtenidos se analizaron con un diseño completamente al azar.

Modelo Estadístico.

El modelo para la evaluación de la dosis de Se-vit E. sobre la concentración de Se en suero sanguíneo fue:

$$Y_{ij} = \mu + T_j + e_{ij}$$

Donde:

Y_{ij} = Concentración de Se en suero en el i-ésimo tratamiento del j-ésimo cabrito.

μ = Media general.

T_i = Efecto del i-ésimo tratamiento.

e_{ij} = Error experimental

El planteamiento para el porcentaje de mortalidad fue:

$$H_0: F(x) = F_0(x)$$

vs

$$H_1: F(x) \neq F_0(x)$$

Donde:

$F(x)$ = Distribución real de la población.

$$F_0(x) = \begin{cases} P_1 = 0.33 \\ P_2 = 0.33 \\ P_3 = 0.33 \end{cases}$$

$P_{1,2,3}$ = Probabilidad esperada en la mortalidad.

Análisis Estadístico.

Concentración de selenio en suero sanguíneo.

Los datos de la concentración de selenio en suero sanguíneo se analizaron con el procedimiento GLM de SAS (1987) y las medias entre tratamientos fueron comparadas mediante las pruebas de rangos múltiples de Duncan (Steel y Torrie, 1980). Además la concentración de selenio en suero sanguíneo al día 20 post-aplicación de los tratamientos fueron analizadas con un modelo de regresión (Steel y Torrie, 1980), considerando como variable independiente dosis de Se y como variable dependiente la concentración de selenio en suero sanguíneo:

$$Y_i = \beta_0 + \beta_1 X_i + e_i \quad i=1, \dots, n$$

Y_i = Variable de respuesta.

β_0 y β_1 = Parámetros a conocerse para determinar la ecuación de regresión $\mu_{y/x} = \beta_0 + \beta_1 X_i$

e_i = Variable aleatoria.

Porcentajes de mortalidad.

El porcentaje de mortalidad en los tres grupos asignados se evaluaron mediante la prueba de Ji-Cuadrada (Steel y Torrie, 1980).

5.2.3.2. Experimento 5. Efecto de la dosis parenteral de Se-Vit E suplementarios, sobre la concentración de selenio en suero sanguíneo y la evaluación de parámetros reproductivos en cabras adultas.

Material Experimental.

Este experimento se inicio en los meses de noviembre y diciembre de 1991. En el rebaño de Ixtenco se identificaron un total de 238 cabras de 2 a 4 años de edad. Se distribuyeron tres tratamiento, aplicando dosis únicas durante el empadre de selenito de sodio y alfatocoferol (MU-SE, Lab Sheramex. Lote I WPWD 03) equivalente a 5 mg de Se y 68 UI. vit E para el primer tratamiento de 79 animales, 2.5 mg Se y 34 UI. vit E para el segundo tratamiento de 79 animales y 2 ml. de solución salina al tercer tratamiento de 80 animales.

El criterio para la formación de los grupos fue el siguiente:

- 1.- Se identificaron diariamente (7-8 am) las hembras que eran montadas por 2 sementales con peto marcador.
- 2.- Las hembras marcadas en la región lumbar se separaban en un corral y en ese momento se distribuían al azar, aplicando aleatoriamente los tratamientos.
- 3.- Las cabras se identificaron con un arete metálico y un color/tratamiento, con pintura de esmalte en los cuernos.

Variables de Respuesta

Concentración de selenio en suero sanguíneo de cabras gestantes.

Se seleccionaron al azar 16, 15 y 17 animales de los tratamientos 1, 2, y 3 respectivamente. Posteriormente se tomaron muestras de sangre 60 días posteriores a la aplicación. Las muestras de sangre se recolectaron con tubos y agujas vacutainer, conservandolas en hielo al momento de la obtención, posteriormente se centrifugaron y se congelaron hasta el análisis de Se (8 días). Finalmente se obtuvieron las diferencias entre la concentración de selenio en las muestras de suero de los grupos asignados.

Porcentaje de fertilidad.

El porcentaje de fertilidad en cada uno de los tratamientos se calculó con la siguiente fórmula:

$$\text{Fertilidad} = \frac{\text{No. de cabras paridas}}{\text{No. de cabras expuestas}} * 100$$

Porcentaje de prolificidad.

El porcentaje de prolificidad en cada uno de los tratamientos se calculó con la siguiente fórmula:

$$\text{Prolificidad} = \frac{\text{No. de cabritos nacidos}}{\text{Cabras paridas}} * 100$$

Diseño Experimental.

La formación de los tratamientos y grupos de las cabras fue con un diseño completamente al azar.

Modelo Estadístico.

Concentración de selenio en suero sanguíneo de cabras gestantes.

El modelo para la evaluación de la dosis de Se-vit E. sobre la concentración de Se en suero sanguíneo fue:

$$Y_{ij} = \mu + M_i + e_{ij}$$

Donde:

Y_{ij} = Concentración de Se en la i-ésimo tratamiento (muestra de suero) de la j-ésima cabra gestante.

μ = Media

M_i = Efecto de la i-ésimo tratamiento.

e_{ij} = Error experimental

Porcentaje de fertilidad y prolificidad.

El planteamiento para la evaluación de los porcentajes de fertilidad o prolificidad fue:

$$H_0: F(x) = F_0(x)$$

vs

$$H_1: F(x) \neq F_0(x)$$

Donde:

$F(x)$ = Distribución real de la población.

$$F_0(x) = \begin{cases} P_1 = 0.33 \\ P_2 = 0.33 \\ P_3 = 0.33 \end{cases}$$

$P_{1,2,3}$ = probabilidad esperada en la fertilidad o prolificidad.

Análisis Estadístico.

Concentración de selenio en suero sanguíneo de cabras gestantes.

Los resultados se analizaron con el procedimiento GLM de SAS (1987) y las medias entre los tratamientos fueron comparadas mediante las pruebas de rangos múltiples de Duncan (Steel y Torrie, 1980).

Porcentaje de fertilidad y prolificidad.

Los porcentajes de fertilidad y prolificidad en los tres grupos asignados se evaluaron mediante la prueba de Ji-Cuadrada (Steel y Torrie, 1980).

5.2.3.3. Experimento 6. Efecto de la suplementación de 3 diferentes dosis de Se-Vit E, en cabras adultas durante el empadre; y la determinación de la concentración de selenio en sangre a diferentes tiempos de gestación.

Material Experimental.

En la época de empadre de los meses de noviembre-diciembre de 1992, se formaron cuatro grupos de cabras (entre 2 y 4 años de edad): El primer grupo fue el testigo (2 ml de solución salina), el segundo grupo se le aplicó 5 mg Se, al tercer grupo 10 mg Se y el cuarto grupo 12.5 mg Se. (se utilizó selenito de sodio, contenido en el producto comercial MU-SE de lab. Sheramex lote IWPWD 08. Por

cada 5 mg Se el producto contiene 68 UI de vit E).

El criterio para la formación de los grupos fue el siguiente:

- 1.- Se identificaron diariamente (7-8 am) las hembras que eran montadas por 2 sementales con peto marcador.
- 2.- Las hembras marcadas en la región lumbar se separaban en un corral y en ese momento se distribuían al azar, aplicando aleatoriamente los tratamientos.
- 3.- Las cabras se identificaron con un arete metálico y un color/tratamiento, con pintura de esmalte en los cuernos.
- 4.- La formación inicial fue de 16 animales por tratamiento, sin embargo por problemas de enfermedad, muerte y/o falsa gestación (detectada con un ultrasonido a los 60 días de gestación), se eliminaron algunos animales, concluyendo la fase experimental con 12 animales por tratamiento.
- 5.- La frecuencia de muestreo sanguíneo se realizó con base a la fecha registrada del empadre durante las primeras horas del día (6-8 am).
- 6.- La colección de las muestras de sangre se realizó en tubos con anticoagulante (citrato de sodio 2%) y agujas vacutainer, antes de la aplicación del producto y a diferentes tiempos de gestación. Las muestras se conservaron en un recipiente con refrigerantes al momento de la obtención, posteriormente se mantuvieron en congelación hasta el análisis del microelemento.

Variables de Respuesta.

Comprende el análisis de la concentración de selenio. Para su diseño se obtuvieron muestras de sangre, previo a la suplementación y a los 20, 60, 90 y 135 días de gestación, con la técnica ya descrita. Analizando el contenido del microelemento en los grupos asignados y en el producto administrado (ver apéndice).

Diseño Experimental.

La formación de los grupos se realizó con un diseño completamente al azar con arreglo factorial 4x5. En donde uno de los factores fue la dosis de selenio y el otro factor fue el tiempo de colección de la muestra de sangre para la determinación de selenio.

Modelo Estadístico.

$$Y_{ijk} = \mu + S_i + G_j + S_i * G_j + e_{ijk}$$

Donde:

Y_{ijk} = Concentración de Se en la k-ésima cabra del i-ésimo nivel de suplementación durante el j-ésimo día de gestación.

μ = Media

S_i = Efecto del i-ésimo nivel de suplementación.

G_j = Efecto de la j-ésimo día de gestación.

$S_i * G_j$ = Interacción del i-ésimo nivel de suplementación y j-ésimo día de gestación.

e_{ijk} = Error experimental.

Análisis Estadístico.

Los resultados se evaluaron con el procedimiento GLM de SAS (1987) y las medias se compararon con las pruebas de rango múltiple de Duncan. Además se realizó un análisis de regresión con el procedimiento Stepwise de SAS (1987), donde se consideró como variable dependiente la concentración de selenio en sangre y como variable independiente a la dosis, dosis², tiempo, tiempo², y dosis* tiempo. De acuerdo al siguiente modelo estadístico:

$$Y = \beta_0 + \beta_1 D + \beta_2 T + \beta_3 T^2 + \beta_4 D^2 + \beta_5 D * T$$

donde:

Y = concentración de selenio

β_i = coeficientes de regresión y su signo dependerá de la curva de ajuste

T = tiempo en días.

D = Dosis de selenio aplicada

6. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.

6.1 FASE 1. MORTALIDAD EN LACTANTES.

6.1.1 EXPERIMENTO 1. Causas de mortalidad en cabritos del nacimiento a los 90 días de edad.

En el Cuadro 9 se presentan los resultados de mortalidad de los tres grupos. La mitad de los animales recolectados se registró de 0 a 30 días de edad y la otra parte se distribuyó entre los 31 y 90 días; existiendo diferencias significativas entre el primero y el último grupo ($P < 0.05$). Estos resultados coinciden con otros trabajos, donde las mayores pérdidas de cabritos ocurren durante el primer mes (Cuadro 1) a un peso de 2.5 kg. (Cuadro 2).

Las causas de mortalidad fueron diversas (Cuadro 10). La mayoría de los cabritos necropsiados evidenciaron lesiones macro y microscópicas características de distrofia muscular nutricional (Fotos 1 y 2), con estrías blanquecinas en el músculo estriado y en la base de los pilares del miocardio (Tórtora, 1979). La alteración se registró a partir de los 15 días de edad y su etiología se atribuye comúnmente a la carencia de selenio, pero también se ha señalado que pueden estar involucradas otras etiologías. Por ejemplo las pasturas bajas en cobalto, anemias secundarias, baja temperatura ambiental, estrés no específico operando a nivel de la adrenal y tiroides, estados de diarreas (Gabbedy *et al.*, 1977) y toxicidad con monensina (Allen *et al.*, 1986).

No se encontró información en cabritos que reporte el porcentaje de pérdidas ocasionada por la distrofia muscular nutricional o enfermedad del músculo blanco. Sin embargo éste problema ha sido ampliamente reconocido como causa de enfermedad y muerte en corderos y bovinos, resultando en estos últimos años una de las causas más importantes de mortalidad, del nacimiento a los 3 meses de edad en países como Australia y Nueva Zelandia (Allen *et al.*, 1986; Rammell *et al.*, 1989).

Otros problemas fueron las enfermedades infecciosas. Las enteritis y las neumonías ocuparon el segundo y el tercer sitio respectivamente. Mientras que en la mayoría de la información disponible, estos problemas son la principal causa de muerte (Mazundar *et al.*, 1980; Sharmah *et al.*, 1981; Chawla *et al.*, 1982; Kulkarni y Deshpande, 1986; Srivastava *et al.*, 1991; Baghenwal, 1991 y Lodh *et al.*, 1993). La presentación de estas enfermedades pudo ser favorecida por los bajos pesos de las crías, problemas de mal calostro, hacinamiento, encharcamientos y presencia de ectoparásitos (*Linognathus* spp. y *Damalinea* spp.) y endoparásitos

(nematodos gastroentericos).

Los cortes histológicos de intestino no indicaron situaciones de coccidiosis, pero esto no descarta la presencia de la enfermedad, debido a que se observaron ooquistes en materia fecal de animales adultos y jóvenes. Posiblemente, la observación negativa es atribuible a que se tomó una muestra limitada del intestino afectado durante la necropsia. Otro comentario interesante es la observación de 3 casos de Sarcosistes spp. en tejido cardíaco y la presencia de brotes de parapoxvirus, ectima contagioso en cavidad oral de los cabritos que sobrevivieron (mayo-junio 1990) después de finalizar esta fase. Realizando el tratamiento del ectima mediante el procedimiento de autovacuna sugerido por Tórtora (1986), con resultados satisfactorios.

En conclusión, la distrofia muscular nutricional resultó la principal causa de muerte. El problema se atribuye a una deficiencia de selenio, confirmada por las lesiones patognómicas halladas en la necropsia y en los cortes histológicos.

Cuadro 9. MORTALIDAD DE CABRITOS NECROPSIADOS EN LA REGIÓN SURESTE DEL ESTADO DE TLAXCALA.

Edad (días)	Animales muertos		Peso promedio (kg)
	Número	% del total	
0-30	37 ^a	50	2.5
31-60	24 ^{ab}	32.4	4.0
61-90	13 ^b	17.6	4.2

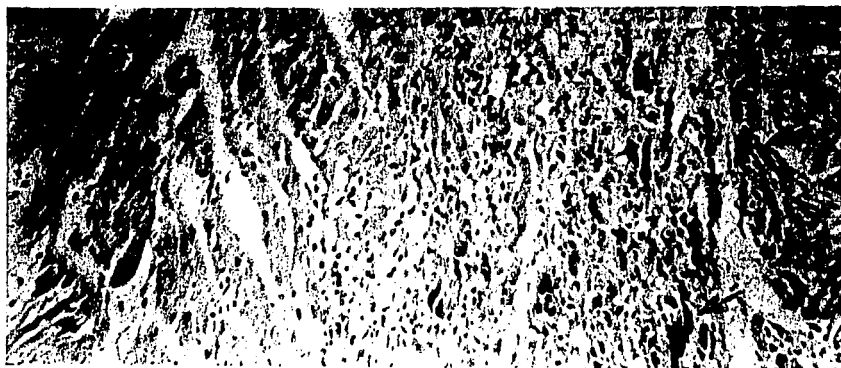
^{a,b}medias en la misma columna sin una letra en común son diferentes ($P < 0.05$).

cuadro 10 CAUSAS DE MUERTE EN 74 CABRITOS NECROPSIADOS EN LA REGIÓN SURESTE DEL ESTADO DE TLAXCALA.

Edad en días	0-7	8-30	31-45	46-90	TOTAL
Tipo de lesión					

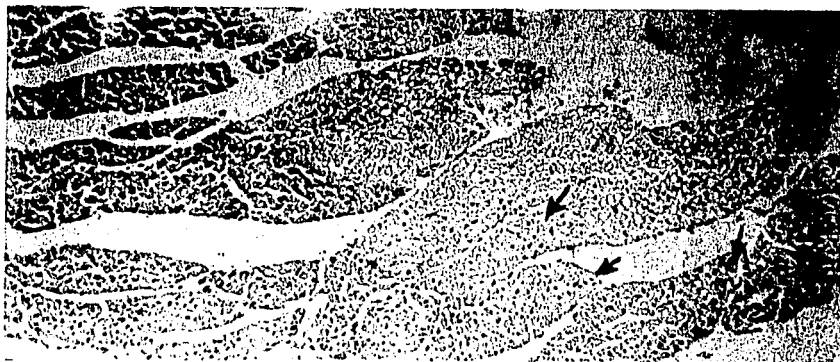
1. Enteritis					
tipo colibacilar	3	2	0	0	5
con atrofia de vellosidades	0	14	0	3	17
hemorragia necrótica	0	0	1	2	3
Subtotal.	3	16	1	5	25
2. Distrofia muscular, Característica de carencia de Selenio					
	0	13	18	18	49
3. Inanición					
	5	0	0	0	5
4. Neumonía					
	1	3	3	5	12
5. Hepatosis					
	0	1	2	0	3
6. Onfalitis					
	0	2	0	0	2
7. Sin lesión aparente					
	0	2	0	0	2
total	9	37	24	28	98

Nota: Las observaciones dentro del cuadro se cuantificaron en todos los animales, así un mismo animal podía presentar las diferentes tipos de lesiones que se citan.



Miocardio, corte longitudinal, H.E., 420x.

En la parte izquierda han desaparecido parte de las fibras (células) y han sido sustituidos por macrófagos y tejido conectivo. Se observan fibras con avanzada degeneración y calcificación distrofica, que se colorean fuertemente con hematoxilina (flechas).



Miocardio corte transversal, H.E., 380x.

Parte superior derecha, las fibras (células) musculares se observan hinchadas, vacuoladas y comparativamente con mayor cantidad de núcleos (flechas).

6.2 FASE 2. DIAGNÓSTICO DEL CONTENIDO DE SELENIO.

6.2.1 EXPERIMENTO 2. Contenido de selenio en suero sanguíneo de cabras adultas, planta y suelo (pH); durante las épocas de sequía y lluvia.

ANÁLISIS DE SUELO

Los Cuadros 11 y 12 se presentan las concentraciones de selenio y pH del suelo por época y localidad estudiadas respectivamente.

La época del año y la interacción época*localidad, no afectaron la concentración de selenio y pH en el suelo ($P > .1$). Pero el efecto de localidad fue significativo ($P < 0.05$), encontrándose las mayores concentraciones de selenio y pH en los suelos de Carrillo Puerto. Sin embargo, las concentraciones de selenio en los suelos de ambas localidades son inferiores al mínimo idóneo de 0.1 ppm (NRC, 1983), por lo cual se consideran deficientes y se encuentran dentro del rango de 0.05 ppm, sugerido por McDowell et al. (1993) como predisponentes para la presentación de trastornos en los animales en pastoreo.

La carencia del elemento depende de las condiciones del suelo como el pH, potencial de oxido-reducción, factores físico-químicos (que intervienen sobre la composición química y mineralógica), actividad microbiana y naturaleza de las superficies absorbentes (Rosemary, 1990). Los suelos estudiados muestran condiciones favorables que favorecen la falta de selenio. Por ejemplo en suelos fluvisoles, rendizas y cambisoles se han encontrado niveles promedio de 0.3 ppm en Alemania, India, Polonia, Egipto y E.U.; considerando sus niveles como adecuados (Kabata-Pendias y Pendias, 1992). Pero si estos mismos suelos presentan erosión permite la lixiviación del mineral a capas más profundas y si se sitúan en zonas neovolcánicas el efecto de deficiencia es marcado (Shamberger, 1981). Específicamente en el área de trabajo existen regiones con alta erosión, los suelos son andosoles, fluvisoles, cambisoles, rendizas y regozoles. Estos últimos con sedimentos recientes de cenizas volcánicas (Werner, 1988). El pH de las zonas de estudio es ácido, y es uno de los factores que más influye sobre la disponibilidad, convirtiendo el selenio biológicamente activo en selenio elemental inactivo, dominando los selenuros, que resultan ligeramente móviles y por ello difícilmente utilizados por las plantas (Shamberger, 1981).

En los suelos de Ixtenco hay presencia de carbonatos y se clasifican como fluvisoles y regosoles calcáreos (Werner, 1988). Ambas localidades son extremadamente ricas en fósforo (60 a 94 ppm) (CIAMEC, 1985; Velasco, 1992), magnesio (304 a 319 ppm) (Velasco, 1992), potasio (167 a 387 ppm.) y niveles extremadamente pobres en contenido de materia orgánica (0.041 - 0.074 % Walkley-

Black)(CIAMEC, 1985). Torton et al. (1986) (citado por Kabata-Pendias y Pendias, 1992), encuentra deficiencia de selenio en suelos ácidos de tipo arenoso o calcáreos con declives y erosionados. Esta demostrado que el Ca, P, y Mg son los principales elementos antagonistas en la absorción de diferentes elementos traza (Rosemary et al., 1987) y suelos fuertemente fertilizados con superfosfatos y/o sulfatos acidifican el suelo (Mendez, 1986).

En otros trabajos se demuestra que las concentraciones de Al, Fe, Mn, Ca, y Mg incrementan cuando decrece el pH. Entre mayor es la acidificación incrementa la solubilización de Al, Mn, y Fe, y por lo tanto decrece la absorción del selenio disponible en la superficie (Rosemary et al., 1987), sin embargo en esta zona no existe información de determinación en estos últimos elementos, por lo que resultaría interesante su estudio. Es probable que la carencia de selenio esté presente a lo largo del eje neovolcánico, ya que se ha reportado la carencia de selenio en Toluca (Ordoñez, et al., 1990), Hidalgo (Spross, 1982) y Edo. de México (Escobosa, et al., 1978); donde las condiciones fisiográficas y climáticas de los suelos presentan condiciones topográficas variadas con drenaje deficiente en los valles cerrados y excesivo en las partes montañosas altas (Etchevers, 1985), que se caracterizan por ser fuentes de pastoreo en predominio de suelos andosoles (Werner, 1988) y que representan aproximadamente el 4.3 % del territorio nacional (Etchevers, 1985).

En conclusión, los suelos de Carrillo Puerto e Ixtenco presentan niveles bajos del microelemento en las épocas de sequía y de lluvia. Su carencia es debida al tipo de suelo, el pH, problemas de erosión y el posible efecto antagonista de otros minerales.

cuadro 11. CONCENTRACIONES PROMEDIO DE SELENIO y pH EN EL SUELO DETERMINADO EN DOS ÉPOCAS.

variable	época de muestreo		
	Sequía	Lluvia	EEM ¹
Selenio (ppm)	.051 ^a	.047 ^a	.004
pH	6.1 ^a	5.9 ^a	.13
observaciones	28	36	

^amedias en la misma hilera con una letra en común son iguales ($P > 0.05$).

¹Indica el error estándar de la media.

Cuadro 12. CONCENTRACIONES PROMEDIO DE SELENIO y pH EN EL SUELO DETERMINADO EN DOS LOCALIDADES.

variable	localidad de muestreo		
	C. Puerto	Ixtenco	EEM ¹
Selenio (ppm)	.055 ^a	.042 ^b	.004
pH	6.2 ^a	5.8 ^b	.13
observaciones	31	33	

^{a,b}medias en la misma hilera sin una letra en común son diferentes ($P < 0.05$).
¹Indica el error estándar de la media.

ANÁLISIS DE FORRAJE.

En el Cuadro 13, se presentan algunas variedades de vegetales consumidas por las cabras, que se pudieron identificar por la estructura completa de la planta. El propósito de esta recolección fue la posible identificación de especies acumuladoras de selenio, sin embargo dentro de la fase experimental no se detectaron.

En los Cuadros 14, 15 y 16 se presentan los contenidos de selenio en las épocas, localidades y tipo de forraje estudiados respectivamente. La época de muestreo fué el único factor que influyó ($P < 0.05$) el contenido de selenio en los forrajes. Durante la época de lluvias se encontró la mayor concentración (Cuadro 14). Ninguna interacción fue significativa ($P > 0.10$)

Desde el punto de vista biológico, si se analizan los niveles que se obtuvieron durante la época de lluvias (0.07 mg/kg MS), se encuentran entre los niveles de 0.05 y 0.1 mg/kg MS, reportados por Kabata-Pendias y Pendias (1992) como necesarios para prevenir la enfermedad del músculo blanco, sin embargo esto no parece suceder en el presente estudio ya que como se discutió en la primera fase, la presencia de la distrofia muscular nutricional es un problema serio en esta región, presentándose también el trastorno en ovinos (Hernandez, 1993) y bovinos productores de leche y de lidia (De los Santos, 1993). Según NRC (1983), concentraciones de 0.1 a 0.2 mg/kg MS son adecuados para mantener los requerimientos en rumiantes. Grace (1983), considera que las concentraciones ideales de selenio en los vegetales son de 0.2 a 0.4 mg/kg MS y que los problemas de deficiencia en los animales se presentan con concentraciones inferiores a 0.1 mg/kg MS.

La mayor concentración de selenio en los forrajes durante la época de lluvias puede explicarse por el efecto positivo de la disponibilidad de agua y de la temperatura (Kabata-Pendias y Pendias, 1992). En suelos deficientes las plantas absorben más cantidad cuando la temperatura es mayor a 20 °C que durante estaciones frías a menos 15 °C (Kabata-Pendias y Pendias, 1992). En la región de trabajo la época de lluvias coincide en parte con algunos meses calurosos, resultando en la época de sequía los meses más fríos (Nov-Dic.), en donde las temperaturas pueden alcanzar cerca de los cero grados centígrados (INEGI, 1987 y 1991). Otros factores que intervienen, puede ser la movilización de minerales antagonistas por la lluvia (NRC, 1983), resultando la cantidad de selenio presente en el suelo con mayor disponibilidad para la planta (Kabata-Pendias y Pendias, 1992), en este caso también pudo haber influido el crecimiento de las raíces durante la época de lluvias, por ejemplo las arbustivas algunas veces alcanzan una mayor captación del microelemento por la profundidad de sus raíces

(Escobosa et al., 1978).

La deficiencia de selenio en forrajes también se ha demostrado por otros investigadores:

Spross (1982) encontró concentraciones de 0.04 a 0.05 mg/kg MS, en alfalfa cultivada en el edo. de Hidalgo. Strouth (1985), encontró que la alfalfa cultivada en Pachuca, Hidalgo contenía menos 0.01 mg/kg MS. Escobosa et al. (1978) encontraron que forrajes cultivados en Pachuca, Ixmiquilpan, Actopan y Texcoco contenían de 0.002 a 0.031 mg/kg MS y Millan et al. (1990) reportaron que el selenio en los forrajes de Yucatán se encontró en niveles no detectables. Por lo tanto se Concluye que los forrajes analizados en el presente trabajo son deficientes en los niveles de selenio.

Cuadro 13. CLASIFICACION DE LOS FORRAJES

FAMILIA	GENERO	ESPECIE	AUTOR*	NOMBRE COMUN	LUGAR
Rubiaceae	<u>Bouvardia</u>	<u>ternifolia</u>	Cav	campanilla	Ixt.
Compositae	<u>Bidens</u>	<u>triplinervia</u>	H.B.K.	-----	C.P.
Cruciferae	<u>Brassica</u>	<u>campestre</u>	Lag	nabo	Ixt C.P.
Compositae	<u>Bidens</u>	<u>odorata</u>	Cav	-----	C.P.
Chenopodiaceae	<u>Chenopodium</u>	<u>graveolens</u>	Lag	-----	Ixt.
Gramineae	<u>Bromus</u>	<u>lacinatus</u>	Beal	-----	C.P.
Cruciferae	<u>Raphanus</u>	<u>raphanistrum</u>	Lag	-----	Ixt.
Amaranthaceae	<u>Amaranthus</u>	<u>hibridus</u>	Lag	quelite	Ixt.
Loganiaceae	<u>Buddleia</u>	<u>perfoliata</u>	H.B.K.	zompante	Ixt.
Cyperaceae	<u>Cyperus</u>	<u>esculentus</u>	Lag	coquillo	Ixt.
Gramineae	<u>Bouteloua</u>	<u>filiformis</u>	Fourm	-----	C.P.
Compositae	<u>Bahia</u>	<u>xylopoda</u>	Grenm	-----	C.P.
Cruciferae	<u>Eruca</u>	<u>sativa</u>	Moll	chipiquelite	Ixt.
Onagraceae	<u>Lopezia</u>	<u>racemosa</u>	Cav	-----	C.P.
Compositae	<u>Brickellia</u>	<u>aff apéndula</u>	Ichird	-----	C.P.
Koeberliniaceae	<u>Koeberlinia</u>	<u>spinosa</u>	Zucc	-----	C.P.
Compositae	<u>Schkuhria</u>		Lam	-----	Ixt.
Gramineae	<u>Aristida</u>	<u>barbata</u>	Fourm	-----	C.P.
Gramineae	<u>Muhlenbergia</u>	<u>eludens</u>	Reecler	-----	C.P.
Caryophyllaceae	<u>Drymaria</u>	<u>gracillima</u>	Roie	anicillo	C.P.
Compositae	<u>Bidens</u>	<u>pilosa</u>	Willd	mosoquelite	Ixt.
Gramineae	<u>Eragrosti</u>	<u>intermedia</u>	Willd	-----	Ixt.

*Clasificación realizada según Rzedowski y Rzedowski (1979 y 1990).
C.P. Carrillo Puerto
Ixt. Ixtenco

Cuadro 14 CONCENTRACIONES PROMEDIO DE SELENIO EN FORRAJE (mg/kg MS) EN DOS ÉPOCAS.

variable	época de muestreo		
	Sequía	Lluvia	EEM ¹
Selenio	.052 ^a	.075 ^b	.006
Observaciones	49	71	

^{a,b}medias en la misma hilera sin una letra en común son diferentes ($P < 0.05$).

¹Indica el error estándar de la media.

cuadro 15 CONCENTRACIONES PROMEDIO DE SELENIO EN FORRAJE (mg/kg MS) EN DOS LOCALIDADES.

variable	localidad de muestreo		
	C. Puerto	Ixtenco	EEM ¹
Selenio	.073 ^a	.058 ^a	.006
Observaciones	61	59	

^amedias en la misma hilera con una letra en común son iguales ($P > 0.05$).
¹Indica el error estándar de la media.

Cuadro 16. CONCENTRACIONES PROMEDIO DE SELENIO EN 3 GRUPOS DE FORRAJE (mg/kg MS).

Tipo de forraje	variable		
	Selenio	observaciones	EEM ¹
Arbustivas	0.062 ^a	39	.008
Gramíneas	0.074 ^a	38	
Herbáceas	0.061 ^a	43	

^amedias en la misma columna con una letra en común son iguales ($P > 0.05$).

¹Indica el error estándar de la media.

ANÁLISIS EN SUERO SANGUÍNEO.

Los resultados de las concentraciones de selenio en suero sanguíneo de las épocas y localidades se presentan en los Cuadros 17 y 18 respectivamente. No se observó diferencia significativa en la época ($P > 0.05$), pero la concentración de selenio estuvo influenciada por la localidad, resultando los mayores niveles en Carrillo Puerto ($P < 0.05$). En esta localidad se observó que las cabras consumían suelo de una cueva, cuya concentración de selenio era similar a las muestras de la localidad. En este caso el suelo contiene más selenio que los forrajes (aunque no es significativamente diferente) y su consumo podría explicar la mayor concentración de selenio en el suero sanguíneo de las cabras de Carrillo Puerto en relación a las de Ixtenco.

Las concentraciones de selenio encontradas en los rebaños, no cumplen con las sugerencias dadas por Morad-Fehr (1981), Harris (1987) (citado por McDowell, 1991) y Mba (1982). En relación a las concentraciones adecuadas, los dos primeros autores recomiendan concentraciones en suero de 100 ng/ml en caprinos y el último de 115 ng/ml. Considerando que los niveles críticos de selenio en suero son de 30 ng/ml (McDowell, 1985), se concluye que las cabras explotadas en Carrillo Puerto e Ixtenco son deficientes en selenio durante la época de lluvias y secas. Estos niveles en cabras pueden ocasionar trastornos en piel (Underwood, 1981) y ocupar una de las causas principales de mortalidad en cabras adultas antecedidas por enfermedades microbianas (Pasteurella, Yersiniosis), nematodiasis (Trichostrongylus axei, T. colubriformis, Ostertagia, Haemonchus contortus, Cooperia curticei y Nematodirus) y toxicidad por plantas (Buddle et al., 1988). Pero estos hallazgos en los rebaños en estudio, no están bien cuantificados, aunque parece ser que el problema principal de muertes en las cabras de las dos comunidades, son las enfermedades infecciosas, principalmente neumonías provocadas por bacterias y parásitos pulmonares, seguidas de problemas de linfadenitis y paratuberculosis; siempre estando presente en los hallazgos a la necropsia algunas lesiones características de carencia de selenio (presencia de focos de calcificación y palidez en músculo cardíaco).

cuadro 17 CONCENTRACIONES PROMEDIO DE SELENIO EN SUERO SANGUÍNEO (ng/ml) EN DOS ÉPOCAS.

variable	época de muestreo		
	Sequía	Lluvia	EEM ¹
Selenio	19.9 ^a	21.5 ^a	.7
Observaciones	76	81	

^amedias en la misma hilera con una letra en común son iguales ($P > 0.05$).

¹Indica el error estándar de la media.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

cuadro 18 CONCENTRACIONES PROMEDIO DE SELENIO EN SUERO SANGUÍNEO (ng/ml) EN DOS LOCALIDADES.

variable	localidad de muestreo		
	C. Puerto	Ixtenco	EEM ¹
Selenio	22.3 ^a	19.2 ^b	.7
Observaciones	79	78	

^{a,b}medias en la misma hilera sin una letra en común son diferentes ($P < 0.05$).
¹Indica el error estándar de la media.

6.2.2. EXPERIMENTO 3. Contenido de selenio en suero sanguíneo e hígado (de animales necropsiados) y pesos de cabritos con y sin signos clínicos de distrofia muscular nutricional (DMN).

En el Cuadro 19 se presentan los resultados de los animales con y sin signos clínicos de distrofia muscular nutricional. La concentración de selenio en suero sanguíneo mostró diferencia significativa ($P < .05$) y el peso de los cabritos de los dos grupos fueron similares ($P > .05$) en ambos grupos. Solamente se recolectaron 9 cabritos del primer grupo, los cuales presentaron en hallazgos a la necropsia: ascitis, zonas de calcificación en pericardio, hidropericarditis, insuficiencia cardiaca, palidez en músculo diafragmático, cardíaco, gluteofemoral y abductor. Algunos cabritos del segundo grupo presentaron la DMN después de la finalización experimental, pero se limitó la realización de la necropsia y la toma de muestras de hígado debido al consumo de los cadáveres por parte de los predadores.

Las concentraciones de selenio en ambos grupos no alcanzaron los niveles mínimos de 60 ng/ml. en suero sanguíneo (Stowe y Herdt, 1992), resultando estas concentraciones deficientes (Maas y Koller, 1985). Pero aún así, estos datos no son fácilmente explicables, ya que no existen informes en la literatura acerca de las concentraciones del elemento en cabritos. En ovinos lactantes en Nueva Zelanda, Sheppard *et al.* (1984) encontraron niveles de 5 a 10 ng Se/ml de sangre, como un indicador de enfermedad moderada, caracterizada por retardar la ganancia de peso y niveles menores de 5 ng Se/ml de sangre como causa de muerte principal. Estos valores resultan menores a los del presente trabajo, aunque se desconoce si estos niveles se mantienen o bajan drásticamente al momento de la agonía y muerte.

Los niveles de selenio en los tejidos de los cabritos dependen del selenio consumido por la madre (Faulkner, 1983) durante la gestación, obtenido a través del transporte por placenta (Millar y Meads, 1988), y de las cantidades proporcionadas por el calostro y la leche (Grace y Clark, 1991). Los cabritos del estudio solamente consumían leche cuando llegaba la madre después del pastoreo y durante el transcurso de la noche, quedándose durante el día sin alimento. Como es sabido el gasto de energía para el crecimiento de los tejidos y el mantenimiento de la temperatura corporal en el recién nacido es mucho mayor que durante la vida fetal y de desarrollo (Faulkner, 1983), la única fuente de energía externa la adquiere por la ingesta de leche, y si no se satisfacen los requerimientos de energía y necesidades de microelementos, por ejemplo selenio, incrementa la glucogenolisis y el metabolismo oxidativo, presentándose retardo del crecimiento (Faulkner, 1983). Esto puede explicar la similitud de los pesos observados en ambos grupos, pero es evidente señalar que la

selección de los grupos se realizó cuando se iniciaban la presentación del cuadro clínico, posiblemente si se hubiera registrado nuevamente el peso si se hubiera observado una marcada diferencia, debido al trastorno metabólico del animal enfermo. Los factores que pueden apresurar la DMN es el excesivo frío y humedad (Jubb *et al.*, 1985, citado por Ross *et al.*, 1989); en este rebaño las condiciones climáticas son extremadamente variables, presentándose temperaturas bajas durante la madrugada con excesiva humedad por el hacinamiento y las lluvias repentinas.

Considerando los antecedentes de que:

- Los cabritos provenían del mismo rebaño donde se había determinado la deficiencia de selenio en el suelo, forraje y madres.
- Que algunos cabritos del segundo grupo presentaron los signos clínicos de DMN después del período de estudio.
- Y que los cabritos del grupo con DMN contienen concentraciones de selenio en hígado indicadores de DMN severa con base a lo reportado por Anke *et al.* (1987) (citado por Haenlein, 1992) (464 mcgSe/kg MS contra 235 mcgSe/kg MS del presente estudio), se sugiere que:
- Las concentraciones de selenio en suero inferiores a 10 ng/ml de suero sanguíneo, indican la presencia clínica de DMN.
- Concentraciones similares de selenio en suero de 15 ng/ml indican que la DMN se puede manifestar repentinamente. Especialmente si existen factores desencadenantes.
- Las concentraciones de selenio en suero e hígado son buenos indicadores de la DMN clínica y subclínica.

Cuadro 19. CONCENTRACIONES DE SELENIO EN TEJIDOS, Y PESOS DE CABRITOS CON Y SIN SIGNOS CLÍNICOS APARENTES DE DISTROFIA MUSCULAR NUTRICIONAL.

Grupo 1 con distrofia muscular nutricional		Grupo 2 sin distrofia muscular nutricional	
Suero sanguíneo (ng/ml)			
Media	EE	Media	EE ¹
9.3 ^a	0.8	14.6 ^b	1.4
Pesos de los cabritos (Kg)			
3.2 ^a	0.1	3.7 ^a	0.2
Hígado (mcgSe/kg MS)			
235			-----

^{ab} medias en la misma hilera sin una letra en común son diferentes ($P < 0.05$).
¹ indica el error estándar.

6.3 FASE 3. SUPLEMENTACIÓN CON SELENIO-VITAMINA E.

6.3.1. Experimento 4. Efecto de la dosis parenteral de Se-Vit E suplementarios, sobre la concentración de selenio en suero sanguíneo y mortalidad en cabritos.

En el Cuadro 20 se muestran las concentraciones de selenio en suero sanguíneo de los cabritos. El grupo control que incluye la determinación de selenio en todos los animales resultó similar al grupo testigo ($P > 0.05$). Pero los grupos suplementados presentaron una mayor concentración del microelemento en el suero sanguíneo. La concentración más alta ocurrió con la dosis mayor, y las diferencias entre los grupos ($P < 0.05$) confirma la capacidad que tiene el organismo para retener el microelemento cuando le resulta necesario.

En la Gráfica 1, se muestra la distribución de las concentraciones de selenio, en donde se puede identificar de acuerdo a las dosis, el momento en que ocurrieron las elevaciones del microelemento. Existieron animales que respondieron drásticamente a la suplementación con la dosis de 0.66 mg/kg PV., observándose una gran variación individual en la presentación de los niveles, con 3 casos por arriba de los 250 ng/ml en suero sanguíneo. Como se observa el comportamiento de la distribución fue exponencial, obteniendo la siguiente ecuación:

$$\text{Conc. Se ng/ml de suero sanguíneo.} = 21.08578 e^{2.79645 \cdot \text{dosis}}$$

$$\begin{aligned} \text{Error estándar} &= .46 \\ \text{R - Cuadrada} &= .72 \end{aligned}$$

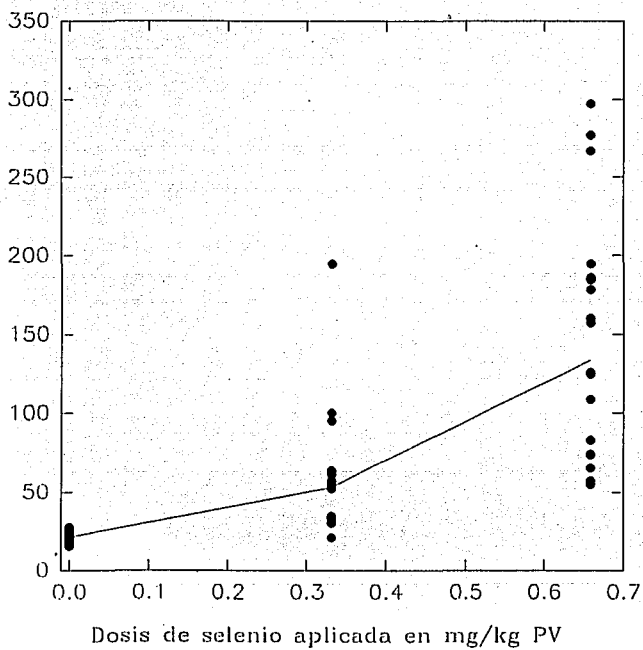
Los cabritos, como categoría/especie, necesitan mayores cantidades de selenio que los corderos o becerros (Rammell et al., 1989). Sin embargo la información es escasa. Existe un trabajo de Fivas et al. (1993) en cabritos Angora, éstos animales previa a la aplicación presentaban concentraciones de selenio de 51.5 ng/ml y posteriormente cuando se les aplicó selenato de bario a dosis de 1.7 mg/kg PV, incrementaron los niveles de 123 a 224 ng/ml de sangre, manteniéndose durante 9 meses. Pero es importante señalar que el selenato de bario se recomienda a dosis mayores que el selenito o selenato de sodio; considerándose la dosis idónea de 1 mg Se/kg PV (Allen y Mallinson, 1984). Mientras que el selenito o selenato de sodio se recomiendan a dosis de .05 hasta .15 mg/kg PV en corderos y terneros (Allen y Mallison, 1984). En el caso de los cabritos en estudio, la dosis como selenito de sodio administrada fue de .33 mg/Kg PV y .66 mg/Kg PV. Con esta dosis no se presentó

ningún caso de DMN, los niveles en suero sanguíneo resultaron mayores de 60 ng/ml y suficiente para prevenir la deficiencia. Pero se presenta la duda de saber si estos niveles se mantienen o incrementan en un tiempo más prolongado después de la dosificación. Este punto oscuro no se pudo evaluar, debido a las mayores limitantes que se presentaron para la toma continua de muestras sanguíneas en estos animales. Aunque Caravaggi *et al.* (1970), reportan que dosis de .45 mg/Se como selenito de sodio/kg. PV resulta dosis letal para ovinos, pero muchos otros autores no lo consideran así (Allen y Mallison, 1984). Dosis únicas en corderos de .66 a 5 mg como selenito de sodio incrementan las tasas de crecimiento (Drake *et al.*, 1960, citado por Allen y Mallison, 1984). En este caso, en los cabritos del estudio, no se evaluó este parámetro ni se observó ningún cuadro clínico de intoxicación aguda. Aunque en algunos animales sea posible que se presenten, por la alta variabilidad observada con la dosis mayor.

En los resultados de los porcentajes de mortalidad, la suplementación redujo las muertes en un 35% y 40% con las dosis 1 y 2 respectivamente (Cuadro 21). Con estos resultados se reafirma la importancia de este elemento como causa de muerte. Sin embargo, los porcentajes registrados en los grupos tratados son altos, aunque haya existido diferencia significativa con el primer grupo ($P < 0.05$). Las causas observadas en estos cabritos y que influyeron para la presentación de las muertes fueron problemas de parasitosis, neumonías desnutrición y deficiencias de cobre y zinc (Ramírez *et al.*, 1990). El diseño de las instalaciones existentes influyó en el incremento de las enfermedades infecciosas. Se determinó el espacio por cabra, y un total de 240 cabras se alojaban en un corral de 12x22 m., equivalente a un espacio de 1.1 m² por animal. En la época de parición, las cabras se siguen alojando en este mismo sitio y se duplica la población con el nacimiento de los cabritos presentándose mayor hacinamiento y mayores pérdidas en los lactantes, con deficientes condiciones de calostrado.

En conclusión se recomienda la aplicación de selenio vía parenteral a cabritos a dosis de 0.66 mg/Se kg PV, además de considerar la suplementación de Cu y Zn. Con esta dosis se logra que la mayoría de los animales alcancen concentraciones de selenio en suero consideradas como apropiadas. La suplementación con dosis parenterales más elevadas podría ocasionar problemas de intoxicación, debido a que tres animales de los que recibieron la dosis más alta de selenio, tuvieron concentraciones cercanas al nivel máximo tolerable (Spears *et al.*, 1986).

Concentración de
Selenio ng/ml suero
sanguíneo



Gráfica 1. Concentraciones de selenio observadas y la interpretación del modelo en cabritos suplementados con se - vit. E.

cuadro 20 CONCENTRACIONES PROMEDIO DE SELENIO EN SUERO SANGUÍNEO (ngSe/ml) DE CABRITOS SUPLEMENTADOS

	<u>antes del suplemento</u>		<u>20 días postratamiento</u>		
	<u>nivel de suplementación (kg/PV)</u>				
	testigo		0.33 mgSe + 4.4 UI vit E	0.66 mgSe + 8.9 UI vit E	EEM ¹
	19.8 ^a	21.6 ^a	60.2 ^b	152.8 ^c	7.9
obs.	53	14	19	20	

^{abc} medias en el mismo hilera sin una letra en común son diferentes (P < 0.05).

¹ Indica el error estándar de la media.

Cuadro 21 PORCENTAJES DE MORTALIDAD EN CABRITOS HASTA EL DESTETE (3 MESES).

	<u>nivel de suplementación (kg/PV)</u>	
testigo	0.33 mgSe + 4.4 UI vit E	0.66 mgSe + 8.9 UI vit E
60 % ^a	24.3 % ^b	20.5 % ^b
24:40 ¹	19:78	16:78

^{ab} medias en la misma hilera sin una letra en común son diferentes ($P < 0.05$).

¹ número de animales muertos: número total.

6.3.2 Experimento 5. Efecto de la dosis parenteral de Se-Vit E suplementarios, sobre la concentración de selenio en suero sanguíneo y la evaluación de parámetros reproductivos en cabras adultas.

En el Cuadro 22 se presentan las concentraciones de selenio en suero sanguíneo de cabras adultas a los 60 días después de la suplementación con diferentes dosis de selenio y vitamina E. La suplementación afectó la concentración de selenio en suero. Las cabras que recibieron la dosis más alta de Se-Vit E tuvieron concentraciones superiores ($P < .05$) a las que recibieron las dosis intermedia y a los del grupo testigo. No se encontraron diferencias ($P > .05$) entre los dos últimos grupos a pesar de que la dosis de 5 mgSe y 68 UI vit E incrementó el nivel de selenio en suero, éste no alcanzó el nivel deseable de 100 ng/ml, considerado como óptimo para esta especie (McDowell, 1985).

Con respecto a los parámetros reproductivos evaluados, en el Cuadro 23 se reportan los porcentajes obtenidos en la fertilidad y prolificidad, no existiendo diferencia significativa entre grupos ($P > 0.05$). Trabajos similares en ovejas han utilizado dosis de 5 mg de Se, como selenito de sodio al empadre y no han encontrado diferencias en fertilidad y prolificidad (Pastrana et al., 1991). Sin embargo los parámetros obtenidos son aceptables, por ejemplo en la fertilidad el nivel más bajo fue del 92% y en la prolificidad fue del 101%. Estos resultados indican que la carencia del microelemento no disminuyó los parámetros analizados, pero sí repercutió sobre el índice de procreo ya discutido. Las posibles razones de haber obtenido porcentajes aceptables pueden ser:

- Una exposición continua de las hembras a los sementales. Aunque es importante citar que en este rebaño se utiliza un semental por cada 120 hembras con empadres que duran hasta 4 meses.

- Por la posible selección y adaptación de los animales puede disminuir los problemas reproductivos, propiciado por los productores al eliminar del rebaño las cabras infértiles y que abortaron.

- Con una concentración dada de selenio en el alimento, los animales con mayor actividad reproductiva probablemente presentaron concentraciones más baja de selenio en suero, debido a la mayor extracción del elemento por los productos fetales y disminución de reservas corporales, lo que puede llegar a ocasionar deficiencias severas que interfieren con la actividad reproductiva. Considerando que el problema primario de una deficiencia de selenio es mortalidad en cabritos y que esta presente cuando los animales tienen concentraciones inferiores a 15 ngSe/ml, según los

resultados señalados en el experimento tres, es probable que los problemas de fertilidad y prolificidad se manifiesten cuando la concentración sean inferiores a 20ngSe/ml de suero.

- Además de la carencia de selenio, algunas cabras de este rebaño presentaron deficiencia de Zn (<.6 ppm) y Cu (<.6 ppm) y niveles aceptables de Ca (85 ppm), P (60 ppm) y Mg (28 ppm) (Ramírez et al., 1992). Como es sabido las vitaminas y minerales son importantes para mantener la fertilidad (Swanson, 1989), trabajos realizados en bovinos reportan la importancia del beta-caroteno y la combinación de Mg y Cu para mejorar la fertilidad hasta en un 92% (Ingraham et al., 1987). Sin embargo, esta investigación en la especie caprina es limitada; por ejemplo en algunos estudios realizados se ha observado que la deficiencia de Zn no afectó la fertilidad ni la calidad del semen en caprinos, presentando solo un retardo en la presentación del primer estro (Haenlein, 1980). Una posible explicación de la deficiencia de los tres microelementos relacionados con la actividad reproductiva, sea la adaptación al equilibrio homeostático a través de una mayor retención de los elementos en los tejidos y su uso en las funciones esenciales del organismo, sin causarle un trastorno patológico severo (Miller, 1974).

En conclusión, la suplementación con selenio mejoró la concentración del mismo en el suero sanguíneo de las cabras, aunque no se logro alcanzar los niveles considerados como apropiados a pesar de que todos los animales presentaron concentraciones de selenio consideradas como deficientes. El porcentaje de pariciones y prolificidad fueron adecuados, pero es probable que los problemas reproductivos se presenten cuando las concentraciones de selenio en suero sean inferiores a 20 ngSe/ml suero sanguíneo, y se recomienda aplicar dosis mayores para permitir que la concentración de selenio en suero alcance niveles adecuados.

**Cuadro 22 CONCENTRACIÓN DE SELENIO EN CABRAS
GESTANTES, 60 DÍAS DESPUÉS DE LA SUPLEMENTACION.**

Testigo	<u>Dosis por animal</u>		EEM ¹
	2.5 mg Se 34 U.I. Vit E	5 mg Se 68 U.I. Vit E	
20.5 ^a	27.10 ^a	41.6 ^b	3.1
obs. 16	17	15	

^{a,b} medias en la misma hilera sin una letra en común son diferentes ($P < 0.05$).
¹ indica el error estándar de la media.

Cuadro 23 PORCENTAJE DE PARÁMETROS REPRODUCTIVOS OBTENIDOS EN DOS GRUPOS DE CABRAS SUPLEMENTADAS CON Se - Vit E DURANTE EL EMPADRE.

	Testigo	Dosis por animal	
		2.5 mg Se 34 U.I. Vit E	5 mg Se 68 U.I. Vit E
Porcentaje de fertilidad	92 ^a	95 ^a	94 ^a
	73:79 ¹	75:79	75:80
Porcentajes de prolificidad	107 ^a	101 ^a	105 ^a
	78:73 ²	76:75	79:75

medias en el mismo renglón con una letra en común son iguales ($P > 0.05$).

¹número de cabras paridas: número de cabras expuestas al semental.

²número de cabritos nacidos: número de cabras paridas.

6.3.3. Experimento 6. Efecto de la suplementación de tres diferentes dosis de Se-Vit E, en cabras adultas durante el empadre; y la determinación de la concentración de selenio en sangre a diferentes tiempos de gestación.

La dosis de selenio aplicado afectó ($P < .0001$) la concentración de selenio en sangre (Cuadro 24), cuyo efecto fue variable a través del tiempo ($P < .0001$). Además existió interacción ($P < 0.0001$) entre dosis de selenio aplicado y tiempo (Gráfica 2).

Las concentraciones mas altas ($P < .05$) de selenio en sangre se lograron con la dosis de 12.5. Las dosis de 5 y 10 dieron lugar a concentraciones intermedias, mientras que los animales testigo tuvieron la concentración mas bajas ($P < .05$).

En relación al tiempo post-aplicación de selenio, se encontró que el selenio en sangre se elevó significativamente ($P < .05$) del día cero hasta el día 60. Las concentraciones de selenio obtenidas al día 90 fueron similares ($P > .05$) a las obtenidas al día 60. Posteriormente, la concentración de selenio en el día 135 disminuyó ($P < .05$) considerablemente (Cuadro 25).

En la Gráfica 2, puede observarse el comportamiento de la concentración de selenio en sangre, con base a la dosis aplicada y el tiempo post-aplicación. En esta gráfica se puede apreciar la interacción.

Los animales testigo mostraron una tendencia a niveles menores de selenio a través del tiempo, mientras que los animales suplementados mostraron un incremento en la concentración de selenio, hasta lograr un pico máximo entre 60 y 90 días y posteriormente descendió. Este efecto era el esperado por el efecto de la dosis. Aún cuando la concentración de selenio en los animales suplementados se encontraba por abajo del pico máximo, se considera que los animales que recibieron 12.5 mg, mostraban concentraciones de selenio en sangre dentro del rango considerado como aceptable por diversos investigadores. Por lo tanto se concluye que una sola dosis de 12.5 mg, es adecuada para mantener la concentración de selenio en sangre, durante la gestación. En cambio los animales que recibieron la dosis de 5 a 10 mg, tenían concentraciones de selenio en sangre al día 135, dentro del rango considerado como crítico. Considerando la variabilidad entre animales y para evitar que algunas de ellas tengan concentraciones consideradas como deficientes, se concluye que sería conveniente una aplicación adicional durante la gestación, que podría ser alrededor del día 75.

Para la interpretación matemática de las dosis suplementadas se obtuvo el siguiente modelo, utilizando toda la información registrada en el tiempo (T) y la dosis (D) :

$$\text{Conc. de Se} = 30.53 + 1.21(D) + 0.66(T) - 0.005(T)^2 - 0.025(D)^2.$$

$$r^2 = 0.51$$

$$P = 0.0001$$

$$N = 240$$

En relación a otras investigaciones similares, existe un trabajo similar en caprinos en donde aplican una dosis única de 5 mg. de selenio como selenito de sodio en la mitad de la gestación; incrementando hasta los 75 días posteriores a la aplicación y declinando nuevamente a niveles similares al control hasta los 183 días no presentando DMN los cabritos de las 16 cabras. Sin embargo su propósito fue la evaluación de bolos de liberación lenta recomendando su uso. Pero las concentraciones de selenio en su grupo control tenían niveles de 70 ng/ml. con un solo caso de DMN (Zervas, 1988), esto puede explicar porque una mejor respuesta a la dosis de 5 mg. Las cabras que se utilizaron en el presente diseño eran animales que se utilizaron con un año de anterioridad para plantear el experimento cinco. Posiblemente el ligero incremento ante de la asignación de los grupos y la respuesta mayor en los animales suplementados se haya debido a una mejor sensibilidad del organismo para la siguiente dosis (Ammerman y Miller, 1974).

Con respecto al tiempo de incremento y la disminución de las concentraciones en los grupos tratados (Gráfica 2), puede ser debido a los requerimientos de selenio por parte del feto. Posiblemente este decremento, en conjunto con la cantidad de la dosis administrada, se deba al intercambio de selenio con el feto, considerando que la caída ocurre en el último tercio de gestación, cuando el crecimiento fetal es más importante (Faulkner, 1983). Esta comprobado a través del uso de selenio radioactivo, que la placenta es permeable a este elemento y la eficacia de transferir el selenio del feto a la placenta es de 1% y de la madre hacia el feto del 2%, considerando que la transferencia es bidireccional (Sharife *et al.*, 1984), y la acumulación de este elemento en el feto depende de las cantidades que tenga la madre, existiendo una tasa de acumulación de Se y Cu en feto, dependiente del cobre hepático de la madre (Langlands *et al.*, 1982) y del tiempo de administración. Así, si el selenio se administra durante el empadre en animales deficientes, el feto puede tener concentraciones menores al término de la gestación (Langlands *et al.*, 1982). Pero esto no fue posible evaluarlo en este trabajo.

**Cuadro 24. EFECTO DE LA DOSIS DE SELENIO
SUPLEMENTARIO SOBRE LA CONCENTRACIÓN DE SELENIO EN
SANGRE.**

Dosis (mg/ aplicación)	Se en sangre (ng/ml)
0	38 ^c
5	59 ^b
10	59 ^b
12.5	79 ^a
EEM ¹	2.2

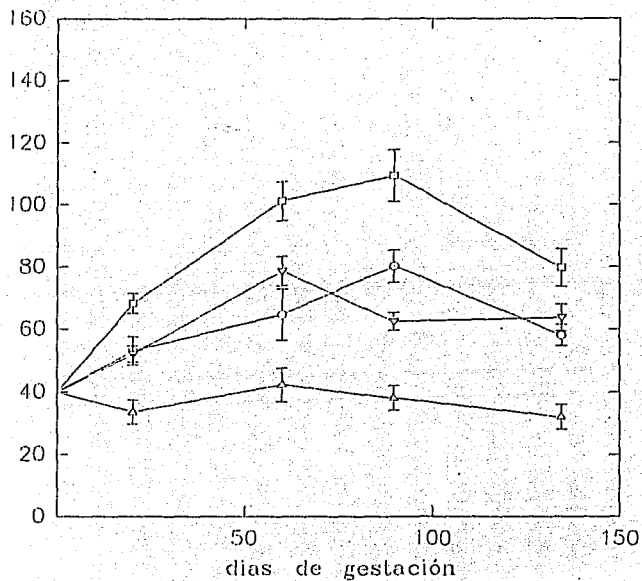
^{a,b,c} medias en la misma columna sin una letra en común son diferentes ($P < 0.05$).
¹ indica el error estándar de la media.

Cuadro 25. EFECTO DEL TIEMPO DESPUÉS DE LA APLICACIÓN DE SELENIO SOBRE SU CONCENTRACIÓN EN SANGRE.

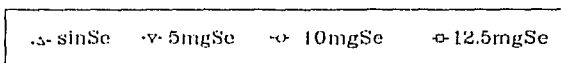
Días de aplicación	Se en sangre (ng/ml)
0	40 ^c
20	52 ^b
60	72 ^a
90	73 ^a
135	58 ^b
EEM ¹	2.4

^{a,b,c} medias en la misma columna sin una letra en común son diferentes ($P < 0.05$).
¹ indica el error estándar de la media.

ngSe/ml sangre



las líneas verticales indican el error estándar de la media



Gráfica 2. CONCENTRACIONES DE SELENIO EN SANGRE DE CABRAS GESTANTES SUPLEMENTADAS CON Se - VIT. E.

7. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.

De los resultados obtenidos en las tres fases experimentales derivan las siguientes conclusiones generales:

- 1.- La principal causa de mortalidad en cabritos lactantes fue ocasionada por la distrofia muscular nutricional.
- 2.- El análisis de selenio en suelos, forraje y suero sanguíneo de cabras adultas, durante las épocas de sequía y lluvia, presentaron concentraciones bajas con base a los niveles mínimos recomendados.
- 3.- Las concentraciones de selenio en suero sanguíneo e hígado de los cabritos son buenos indicadores para predecir los problemas clínicos y subclínicos de distrofia muscular nutricional.
- 4.- La primera suplementación evaluada en cabras adultas (2.5 y 5 mg/Se) al inicio del empadre, no afectó los parámetros reproductivos (fertilidad y prolificidad).
- 5.- La mejor respuesta a la suplementación se presentó en cabritos con las dosis de 0.66 mg Se/kg PV y en cabras adultas al momento del empadre se sugiere utilizar la dosis de 12.5 mg Se/animal.

Las recomendaciones son las siguientes:

- 1.- Difundir los resultados de estas investigaciones a técnicos que ejercen su actividad profesional en la zona de estudio.
- 2.- Impartir asesoría teórica y práctica a grupo de productores sobre la importancia de la suplementación mineral.
- 3.- Se recomienda el seguimiento de la línea de investigación con base al estudio integral de diferentes minerales que interactúan entre sí, y la evaluación de otras fuentes de suplementación mineral en cabritos, cabras gestantes y/o en lactación.

8. LITERATURA CITADA.

- Ali, S.Z., M. Hoque, and M.A. Hasnath. 1975. Relationship between black bengal kid mortality and birth-weight, age and season of the year at the Bangladesh Agricultural University goat farm. *Indian Vet. J.* 52: 264-266.
- Allen, W. M. and C.B. Mallison. 1984. Parenteral methods of supplementation with copper and selenium. *Vet Rec.* 114: 451-454.
- Allen, J.G., P. Steele, H.G. Masters, and M.F. D'antuono. 1986. A study of nutritional myopathy in sheep. *Aust. Vet J.* 63: 8-16.
- Aluja, A.S. y P. Adame. 1977. Miopatía degenerativa en becerros. *Vet. Méx.* 8: 2-12.
- Ammerman, C.B. and S.M. Miller. 1974. Selenium in Ruminant nutrition. *Review. J. of Dairy Sci.* 58: 561-1577.
- Ammerman C.B. y Henry P.R. 1991 Deficiencias minerales de los rumiantes en pastoreo en America Latina. Reunión sobre determinación de carencias y suplementación mineral de bovinos, Campo Grande, Ed. Juan P. Puignau. IICA Montevideo Uruguay. p 83-102.
- Anderson, P. A., S. Berrrett and D.S.P Patterson. 1978. Glutathione peroxidase activity in erythrocytes, muscle of cattle and sheep and its relationship to selenium. *J. Comp. Path.* 88: 181-185.
- Arbiza, A.S.I. 1988. Sistemas de producción caprina en México. Características comunes y factores limitantes. Memorias del Congreso Interamericano de Producción Caprina. Torreón Coahuila. Mex. p 36-40.
- Arnold, R. N., S.C. Arp, K.K. Sheller, S.N. Williams, and D. M. Shaefer. 1993. Tissue Equilibration and Subcellular Distribution of Vitamin E Relative to Myoglobin and Lipid Oxidation in Displayed Beef. *J. Anim. Sci.* 71: 105-118.
- Aziz, E. S., P.H. Klesius and J.C. Frandsen. 1984. Effects of selenium on polymorphonuclear leukocyte function in goats *Am. J. Vet. Res.* 45: 1715-1718.
- Baker, D.L., F. James, W.J. Hartley, K.E. Panter, H.F. Maynard and J. Pfister. 1989. Toxicosis in pigs fed selenium-accumulating *Astragalus* plant species or sodium selenate. *Am. J. Vet. Res.* 50: 1396-1399.

- Bagherwal, R.K. 1991. A note on mortality patterns among kids of Malwa tract. (M.P.) Indian Vet. J. 579-580
- Bañuelos, G., J. Preciado. 1987. Incidencia de brucelosis caprina en la zona de Huamantla Tlaxcala. III Reunión Nal. Caprinocultura. FES-C, UNAM. p. 192-198.
- Blodgett, D.J., E.T. Kornegay, G.G. Shurig, J.B. Meldrum and E.D. Bonnette. 1986. Vitamin E- Selenium and immune response to selected antigens in swine. Nutr. Rep. Inter. 38: 37-43.
- Blood, D.C. and O.M. Radostitis. 1989. Veterinary Medicine. Textbook of the Disease of cattle, sheep, pigs, goat and horses. 7 ed. Ed. Bailliere Tindall, London England. pp. 1502.
- Brown, D.V., P.L. Senger, S.L. Stone, J.A. Froseth and W.C. Becker, 1977. Glutathione peroxidase in bovine semen. J. Reprod. Fert. 5: 117-118.
- Brown, T.A. and A. Shrift. 1982. Selenium: Toxicity and tolerance in higher plants. Biol. Rev. Philos. Soc. 57: 59-84.
- Buddle, B.M., M. Herceg, M.J. Ralston, H.D. Pulford, K.R. Millar, D.C. Elliot. 1988. A goat mortality study in the southern north Island. N. Z. Vet. J. 36:4
- Burk, R.F., D.G. Brown, R.J. Seely and C.C. Scaief. 1972. Influence of dietary and injected selenium on whole-body retention and tissue retention of $^{75}\text{Se}^{02}$ in rat. J. Nutr. 102: 1049-1055.
- Calvin, H.I. 1978. Selective incorporation of selenium⁷⁵ into a polypeptide of the rat sperm tall. J. Exp. Zoot. 204:445-452.
- Cantor, A.H., M.L. Langevin, T. Noguchi and M.L. Scott. 1975a. Efficacy of selenium in selenium compounds and feedstuffs for prevention of pancreatic fibrosis in chicks. J. Nutr. 105- 106.
- Cantor, A.H. M.L. Scott and T. Noguchi. 1975b. Biological availability of selenium in feedstuffs and selenium compounds for prevention of exudative diathesis in chicks. J. Nutr. 105:96.
- Caravaggi, C., F.L. Clark, and A.R. Jackson. 1970. Trace element Metabolism in Animals. Res. Vet. Sci. 11: 146.
- Chan, W.S.H. 1987. Oxygen free radicals in food. Proc. Nutr. Soc. 46: 35-41.
- Chawla, D.S., D.S. Bhatnagar and R.R. Mishra. 1982. Factors

- affecting kid mortality and dairy goats. *Indian J. Anim. Sci.* 52 (3) 166-171.
- CIAMEC. 1985. Análisis físico-químico de los suelos de la región (D.D.R. 165, Huamantla Tlaxcala.) p 35-45.
- Clark, J.P., J.C. Hunsicker and C.J. Megremis. 1990. Tocopherols nature's antioxidant. Technical paper. *Food Austr.* 42: 262-274.
- Clark, L.J., A.B. Falminton, A.B. Wright, P. Isherwood and E. Baas. 1992. Selenium field trials in dairy cattle. Proc. of the 22nd seminar sheep and beef cattle society New Zealand Veterinary Association incorporating the NZVA conference. Publication No. 154. 27-31.
- Combs, G., R. Blais, W.J. Hilton, R.L. Horst, G. Mitchell and J.W. Suttie. 1987. Vitamin E, Tolerance of Animals. Subcommittee on Vitamin Tolerance. Committee on Animal Nutrition. Board on Agriculture. National Research Council. National Academy Press. Washington. D. C. 23-30.
- Curts, J.B. 1984. Introducción al análisis de residuos en Biología. *Biotica* 9: 271-278.
- D'Aquino, M., M. Difelice and G. Tomassi. 1985. Vitamin E status and effects of thermoxidized fats on structural alpha-tocopherol and fatty acid of different rat tissues. *Nutr. Rep. Inter.* 32: 1179- 1185.
- Dayrell, M.S., M. Ivan and M. Hidiroglou. 1991. The effect of ruminal protozoa on selenium status in sheep. *Can. J. Anim. Sci.* 71: 1269-1270.
- De la Vega, S. N. 1986. Manejo sanitario del rebaño caprino. En principales enfermedades de los ovinos y caprinos. Ed. por Pijoan y Tórtora. p. 383-392.
- De los Santos P. T. 1993. Niveles de selenio en suero sanguíneo, pelo y suelo en un sistema extensivo para bovinos Holstein en el sureste del Estado de Tlaxcala. Tesis de Licenciatura. U.A.T.
- Droke. E. A. and S.C. Loerch. 1989. Effects of parenteral selenium and vitamin E on Performance health and humoral immune response of steers new to the feedlot environment. *J. Anim. Sci.* 67: 1350-1359.
- Duthie, G.G., Wahle, K.W.J. and James, P.T. 1989. Oxidants, antioxidants and cardiovascular disease. *Nutr. Res. Rev.* 2: 51-62.

- Ellis, T.M., H.G. Masters, L. Hustas, S.S. Sutherland and E. Revans 1990. The effect of selenium supplementation on antibody response to bacterial antigens in merino sheep with a low selenium status. *Aust. Vet. J.* 67: 226-230.
- Ellison, R.S. 1992. A review of copper and selenium reference ranges in cattle and sheep. Proceeding of the 22nd seminar sheep and beef cattle society New Zeland Veterinary Association incorporating the NZVA conference. Publication No. 154. 3-17.
- Elprice, A.D. 1990. Chemistry of soil solutions Helwan University Alexandria, Egypt. Krieger Publishing Company. Malabar. Florida p. 177-185.
- Erskine, R.J., R.J. Eberhart, L.J. Hutchinson and R. W. Sholz. 1987. Blood selenium concentrations and glutathione peroxidase activities in dairy herds with high and low somatic cell counts. *JAVMA.* 190: 1417-1421.
- Escobosa, A., M.O. González, A.M. Rocha, J. O'Connor y F.M. Figueroa, 1978. Determinación de selenio, calcio, fosforo, manganeso, en forrajes y pH de suelos de algunas regiones de la Republica Mexicana. X congreso mundial de Buiatría. Memorias, México.
- Etchevers, B.J.D. 1985. Un cuarto siglo de investigación en los suelos volcánicos de México. Serie Cuadernos de Edafología 1 Centro de Edafología, Colegio de Postgraduados, Chapingo, México. pp 33.
- Fassbender, H. W. y E. Bornemiza. 1987. Química de suelos con énfasis en suelos de América Latina. Instituto Interamericano de Cooperación para la Agricultura, Costa Rica. P. 398.
- Faulkner, A. 1983. Foetal and Neonatal Metabolism. In *Nutritional Physiology of Farm Animals* ed. Rook and Thomas. Longman Group Burnt Mill, Harlow, Essex. U. K. pp 203-241.
- Fick, K.J., L.R. McDowell, P.H. Miles, N.S. Wilkinson, J.D. Funk, J.H. Conrad y R. Valdivia. 1979. Métodos de análisis de minerales para tejidos de plantas y animales. 2ª ed. Univ. de Florida. Gainesville Florida, E.U.A. pp 127.
- Fivaz, B. H., C. Hobson, A.C. Wellington and E.J. Williams. 1993. Influence of selenium supplementation on helminth burdens of marginally deficient suckling Angora goat kids. *Small Rumin. Res.* 10: 75-79.
- Gabbedy, B.J., H.G. Master and E.B. Boddington. 1977. Selenium in Australia. *Aust. Vet. J.* 53: 482.

Georgievskii, V. I., B.N. Annenkov and V.T. Samokhin. 1982. Mineral Nutrition of Animals. Studies in the agricultural and food Sci. ed. Butterworths. pp. 353.

Gerloff, B.J. 1992. Effect of selenium supplementation on Dairy Cattle. *J. Anim. Sci.* 70: 3934-3940.

Grace, N.D. 1983. The mineral requirements of grazing ruminants. N. Z. Society of animal production. Occasional Publication No. 9 Hamilton New Zealand.

Grace N. D., R.G.Clark. 1991. Trace element requirements, diagnosis and prevention of deficiencies in sheep and cattle. In *Physiological Aspects of Digestion and Metabolism in Ruminants* ed. Tsuda, T., ; Sasaki, and Kawashima, R. Academic Press.

Haenlein, G. F. W. 1980. Mineral Nutrition of Goats. *J. Dairy Sci.* 63: 1729-1748.

Haenlein, G. F. W. 1992. Advances in the nutrition of macro-and micro-elements in goats. Recent advances in goat production. Proceeding of and papers presented at V International Conference on Goats, held in New Delhi, India. Durin 2-8 March 1992. pp 933-950.

Hamliri, W.G., D.W. Johnson and M. Kessabi. 1990. Evaluation of biochemical evidence of congenital nutritional myopathy in two-week parturient fetuses from selenium-deficient ewe. *Am. J. vet. Res.* 51: 1112-1115.

Hansard, S.M. 1983. Microminerals for Ruminant Animals. Commonwealth Bureau of Nutrition. *Nutr. Abs. Rev. Series B.* 53: 1-24.

Harrison, J.H. and H.R. Conrad. 1984b. Effect of selenium intake on selenium utilization by the nonlactating dairy cow. *J. Dairy Sci.* 67: 243-247.

Heimann, E.D. M.F. Smith, J.J. Morris, T.J. Gall, R.G. Elmore and R.E. Morrow. 1984. Relationship among spermatozoa abnormalities and the selenium concentration of blood plasma, semen and reproductive tissue in young bulls. *Anim. Reprod. Sci.* 7: 315-321.

Hernández, C.E. 1993. Determinación del nivel de Selenio en un Sistema de producción ovina de cuatro agrosistemas en la región oriente del Estado de Tlaxcala. Tesis de licenciatura. U.A.T.

Hidiroglou, M., K.J.Jenkins, and J.R. Lessard. 1970. Metabolism of vitamin E in sheep. *Br. J. Nutr.* 24: 917-928.

- Hidiroglou, N., G. Butler and L.R. McDowell. 1990. Plasma and Tissue Vitamin E Concentrations in sheep after administration of a single intraperitoneal dose of dl-6-Tocopherol. *J. anim. Sci.* 68: 782-787.
- Hill, K.E., R.F. Burk and J.M. Lane. 1987. Effect of selenium Depletion and repletion on plasma glutathione and glutathione-dependent enzymes in the rat. *J. Nutr.* 117: 99-104.
- Hoshino, Y., S.Fchijo, S.Ojame and E. Takahashi. 1989. Studies on serum tocopherol, selenium levels and blood glutathione peroxidase activities in calves with white muscle disease. *Jpn. J. Vet. Sci.* 51: p 741-748.
- Hoyos, F.G. G.H Salinas, E.P. Saens. 1986-1987. Caracterización de los Sistemas caprinos en la Comarca Lagunera. Reporte del Proyecto de Sistemas de producción caprino en la comarca Lagunera. México. p 5-9.
- INEGI. 1987. Carta estatal de regionalización fisiográfica. 2da. impresión SPP 1987.
- INEGI. 1991. Resultados preliminares del VII censo agropecuario.
- Ingraham, R.H., L.C. Kappel, E.B. Morgan and A. Srikandabumar. 1987. Correction of subnormal fertility with copper and magnesium supplementation. *J. Dairy Sci.* 70: 167.
- Jackson, M. J. 1987. Muscle damage during exercise: possible role of free radicals and protective effect of vitamin E. *Proc. Nutr. Soc.* 46: 77-80.
- Jacques, P. F., S.C. Hartz, R.B. Mc Gandy, R.M. Russel and R. A. Jacob. 1988. Effect of Vitamine E supplement intake on HDL total cholesterol in Tle elderly. *Nutr. Report. Inter.* 3: 363-369.
- Jensen, R. 1988. Jensen and Swift's diseases of sheep 3a. ed. Cleon U. Kimberling. College of Veterinary Medicine and Biomedical Sc. Colorado State University Ft. Collins, Colorado. Lea and Febiger. Philadelphia. USA. 394 pp.
- Juárez, L.A. 1984. La producción caprina en México I. Un esquema de clasificación y tipificación por sistemas. 1a. Reunión Nacional sobre Caprinocultura. Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro. p 39-42.
- Judson, G. J., N.J.S. Ellis, B.R. Kemper and M. Shallow. 1991. Long-acting selenium treatments for sheep. *Aust. Vet. J.* 68: 263-265.

- Judson, G.L., T.H. Brown, B.R. Kempe and R.K. Turnbull. 1988. Trace element and vitamin B12 status of sheep given an oral dose of one, two or four soluble glass pellets containing copper, selenium and cobalt. *Aust. J. Exp. Agric.* 28: 299-305.
- Kabata-Pendias, A. and H. Pendias. 1992. *Trace Elements in Soils and Plants*. CRC Boca Raton Ann Arbor London. 78-226.
- Kantola, M., M. Saaranen and T. Vann-Perttula. 1988. Selenium and glutathione peroxidase in seminal plasma of man and bulls. *J. Reprod. Fert.* 83: 785-794.
- Knight, D.A. and W.J. Tyznik. 1990. The effect of dietary selenium on humoral immunocompetence of ponies. *J. Anim. Sci.* 68: 1311-1317.
- Kolb, E. 1974. *Microfactores en nutrición animal*. Ed. Acribia. España. p 142-147.
- Korening, K. M., W.T. Buckley and A. Shelford. 1991a. Measurement of endogenous fecal excretion and true absorption of selenium in dairy cows. *Can. J. Anim. Sci.* 71: 167-174.
- Korening, K.M., W.T. Buckley, and J.A. Shelford. 1991b. True absorption of selenium in dairy cows: Stable isotope tracer methodology and effect of dietary copper. *Can. J. Anim. Sci.* 71:175-183.
- Kulkarni, G.B. and B.B. Deshpande. 1986. Mortality in kids. *Indian J. Anim. Sci.* 56: 342-343.
- Langlands, J.P., J.E. Bowles, G.E. Donald, A.J. Smith, D.R. Paull, and H.I. Davies. 1982. Deposition of Copper, Manganese, Selenium and Zinc in the ovine Foetus and Associated Tissues. *Aust. J. Agric. Res.* 33: 313-320.
- Langlands, J. P., J.E. Bowles, G.E. Donald and A.J. Smith. 1986. Selenium Excretion in Sheep. *Aust. J. Agric. Res.* 37: 201-209.
- Langlands, J.P., G.E. Donald, J.E. Bowles and A.J. Smith. 1991a. Subclinical selenium insufficiency 1. Selenium status and the response in liveweight and wool production of grazing ewes supplemented with selenium. *Aust. J. Exp. Agric.* 31: 25-21.
- Langlands, J.P., G.E. Donald, J. E. Bowles and A.J. Smith. 1991b. Subclinical selenium insufficiency 2. The response in reproductive performance of grazing ewes supplement with selenium. *Aust. J. Exp. Agric.* 31: 33-35.
- Larsen, H. J.:1988. Effect of selenium on sheep lymphocyte responses to mitogens. *Res. Vet. Sci.* 45: 11-15.

- Lepiz, I.H. 1988. Factores que limitan el desarrollo caprino en Oaxaca. Memorias del Congreso Interamericano de Producción Caprina. p 22-24.
- Lodh, C., A. Chakrabarti and S. Mukhopadhyay. 1993. Factors affecting kid mortality in West Bengal. Indian Vet. J. 70: 48-50.
- London, J.R. 1991. Booker tropical soil manual. Longman Scientific and Technical Booker p 155-172.
- Lozada, D.A. 1990. Evaluación de la situación económica de una explotación de cabras criollas con producción de queso en San Juan Ixtenco, Tlaxcala. Memorias del VII congreso nacional de AZTECA, Culiacan, Sinaloa. pp 168-171.
- MacPherson, A. and J.S. Chalmers. 1984. Methods of selenium supplementation of ruminants. Vet. Rec. 115. 544-546.
- Marschner, H. 1986. Mineral nutrition of higher plants. Institute of Plant Nutrition University. Hohenheim Federal Republic of Germany. Academic Press. Harcourt Brace Jovanovich, Publishers. USA. p 364-367.
- Maas, J. 1982. Diagnosis and management of selenium responsive diseases in cattle. Compend. Cont. Educ. Pract. Vet. 4: 520-529.
- Mass, J. and L.D. Koller. 1985. Selenium deficiency in Beef Cattle and Sheep; Diagnosis, Treatment and prevention. Symposium at the West St. Vet. Conf, Vegas, NV.
- Masters, D. G. and D.W. Peter. 1990. Marginal deficiencies of cobalt and selenium in weaner sheep: response to supplementation. Aust. J. Agric. Res. 30: 337-341.
- Masters, D.G., C.L. White, D.W. Peter, D.B. Purser, S.P. Roe, and M.J. Barnes. 1992. A multi Element supplement for Grazing sheep II. Accumulation of trace elements in sheep fed with different Levels of Supplement. Aust. J. Agric. Res. 43: 809-17.
- Mazumdar, N.K., A. Mazumdar and K.K. Goswami. 1980. Studies on some factors affecting mortality and survival rates in Pashimina kids. Indian J. Sci. 50: 251-255.
- Mba, A.U. 1982. Mineral nutrition of goats in Nigeria. In: Proc. Third Int. Conf. Goat production and disease, Dairy Goat Journal Publishing Co. Scottsdale, AZ. USA, p 109-112.
- McConnell K.P., W.L. Broghamar, A.L. Blotcky and O. J. Hurt. 1975. Selenium levels in human blood and tissues in health and

disease. *J. Nutr.* 105: 1026-1031.

- McDonald, J. W., D.J. Overend and D.I. Paynter. 1989. Influence of selenium status in merino weaners on resistance to trichostrongylid infection. *Res. Vet. Sci.* 47: 319-322.
- McDowell, L.R. 1985. Nutrition Grazing Ruminants in Warm climates. Animal feeding and Nutrition. Academic Press Inc London. LTD., 259-287.
- McDowell, L.R., B.J. Gordon, V.F. Merkel, N.S. Fadok, N. S. Wilkinson and G.A. Kunkle. 1991. Mineral status comparisons in goats of Florida, with emphasis on zinc deficiency. *Small Rumin. Res.* 5: 327-335.
- McDowell, L.R., J.H. Conrad, F.G. Hembry, G. Valle, and J. Velásquez. 1993. Minerales para rumiantes en pastoreo e n regiones tropicales. Segunda Edición. Departamento de Zootecnia Universidad de Florida Gainesville. pp 76.
- McMurray, C. H. 1980. Nutritional supplies, requirements and effects of deficiencies of vitamin E and selenium. *Proc. of the Roche Symposium, London, England.* Oct, 23. 42 pp.
- Mellado, M, R.H. Foote and J.N. de Tellitu. 1991. Effects of age and season on mortality of goats due to infections and malnutrition in northeast Mexico. *Small Rumin. Res.* 6: 159-166.
- Mendez, G. A. 1986. Deficiencia de selenio/vit E. En principales enfermedades de los ovinos y caprinos. ed Pijoan y Tórtora. Mex. p. 275-282.
- Merck, 1988. El Manual Merck de Veterinaria. 4a. ed. Edit. Merck Co. In. Oceano/Centrum. Barcelona, España. pp 2092.
- Miles, C.O., S.C. Munday, P.T. Holland, B.L. Smith and P.P. Embling. 1991. Monitoring selenium status what test should we use? *N. Z. Vet. J.* 39: 152-154.
- Millan, C.H., G.M.A. Aguirre, I. Escamilla, R.A.F. Castellanos. 1990. Perfil mineral del pasto guinea en el oriente de Yucatán. *Vet. Méx.* 21: 399-402.
- Miller, W.J. 1974. New concepts and developments in metabolism and homeostasis of inorganic elements in dairy cattle. A review. *J. Dairy Sci.* 50: 1549-1560
- Miller, K. R. and W.J. Meads. 1988. The efficacy of intraruminal pellets composed of elemental selenium and iron in sheep. *N. Z. Vet. J.* 36: 53-55.

- Miller, K.R., W.J. Meads, A.T. Albyt, A.D. Sheppard, and B.G. Scahill. 1988. The effect of copper on the response of lambs to selenium supplementation when grazing a selenium deficient pasture. *N. Z. Vet. J.* 36: 59-62.
- Mittal, J.P. 1976. A study on mortality in kids. *Indian Vet. J.* 56: 681-684.
- Morand-Fehr, P. 1981. Nutrition and Feeding of goat: application to temperature climatic condition in: Gall (Editor, Goat production Academic Press, London, U. K. p 193-232.
- Moreno, C.B. J.L. Tórtora, G.A. Trejo, G.A. 1991. Causas de morbilidad y mortalidad en cabritos. Memorias del Simposio de reproducción y genética en caprinos productores de leche. F.E.S.C. UNAM. p 99-110.
- Mortvedt, J.J., P.M. Giordano and W.L. Lindsay. 1983. Micronutrientes en Agricultura AGT, Editor. S.A. p. 597-602.
- Nalke N.R. 1990. Vitamin C can promote selenium utilization. *Nutr. Rev.* 48: 290-291.
- Ndamukong, K.J.N., M.M.H. Sewell, M.F. Asanji. 1989. Disease and mortality in small ruminants in the north west province of Cameroon. *Trop. Anim. Hlth. Prod.* 21. 191-196.
- Nemec, M., M. Hidiroglou, K. Nielsen and J. Proulx. 1990. Effects of Vitamin E and selenium supplementation on some immune parameters following vaccination against brucellosis in cattle. *J. anim. Sci.* 68 4303-4309.
- Nicholson, J.W.G., R.E. Mc Queen, and R.S. Bush. 1991. Response of growing cattle to supplementaion with organically bound or inorganic source of selenium or yeast cultures. *Can. J. Anim. Sc.* 71: 803-811.
- Niemi, S.M., F.B. Kuzan and P.L. Senger. 1981. Selenium in bovine spermatozoa. *J. Dairy Sci.* 6. 853-856.
- NRC. 1983. Selenium in Nutrition. Subcommittee on Selenium, Committee on Animal Nutrition, Board of Agriculture, National Research Council, Washington, D.C., 174 pp.
- O'Dea, J. D. and N.S. Agar. 1990. Glutathione and 2,3-diphosphoglycerate in the blood of hypoxic ruminants. *Res. Vet. Sci.* 29: 153-156.
- Ordoñez, R.J.A., O.V. Velasquez, M.R. Rosiles. 1990. Niveles de Se, Cu y Co en suelo y forraje y su importancia sobre los problemas de deficiencia en corderos alimentados bajo

- condiciones de pastoreo en Sn Felipe del Progreso, Estado de México. Memorias del III congreso nacional de producción ovina. 92-95.
- Osame, S., T. Ohtani and S. Ichijo. 1990. Studies on Serum Tocopherol and Selenium Levels and Blood Glutathione Peroxidase Activities in lambs with Muscle Disease. *Jpn. J. Vet. Sci.* 52: 705- 710.
- Pastrana, R., L.R. McDowell, J.H. Conrad, and N.S. Wikinson. 1991. Productivity of Colombian sheep supplemented with selenium. *Small Rumin. Res.* 217-222.
- Pijoan, A. P. 1986. Mortalidad perinatal y neonatal en corderos. En principales enfermedades de ovinos y caprinos. Ed. por Pijoan y Tórtora. Mex. pp 205-219.
- Piper, L.R., B.M. Bindon, J.F. Wilkins, R.J. Cox, Y.M. Curtis and M.A. Cheers. 1980. The effect of selenium treatment on the fertility of merino sheep. *Proc. Aust. Soc. Anim. Prod.* 13: 287-294.
- Podoll, K.L., J.B. Bernard, D.E. Ullrey, S.R. De Bar, P.K. Ku and W.T. Magee. 1992. Dietary Selenate Versus selenite for cattle, sheep and Horses. *J Anim. Sci.* 70: 1965-1970.
- Poindron, P. and A. Romeyer. 1992. Mother young relationships in goats. Conferencia Magistral. Memorias del IX congreso nacional caprino. Monterrey, N. L., México. p 218-230.
- Porter, J.R. and D.W. Lawlor. 1991. Plant Growth: interactions with nutrition and environment. Cambridge University Press. p. 124-155.
- Prasad, S.P. 1983. Effect of season, birth weight and type of birth on the survival of neonatal Barbari kids. *Indian Vet. J.* 60: 325-326.
- Ramírez, B.J.E., P.A. De Gante, A. González y C.M. Hernández. 1990. Estudio del sistema de producción caprina en dos comunidades de la región de Izucar de Matamoros, Puebla. Memorias del VII Congreso Nacional AZTECA. Culiacan, Sinaloa México.
- Ramírez, B.J.E., R.N. Velasco, B.M., Huerta y C.M. Hernández .1992. Evaluación del estado mineral de caprinos en dos comunidades del Estado de Tlaxcala. VIII. Reunion Nacional de Caprinocultura. Oaxaca. pp 172-174.
- Ramírez, L.R. 1989. Estudios nutricionales de las cabras en el noreste de México. Cuadernos de Investigación No. 13. Sn. Nicolas de la Garza N. L. Méx. pp 91.

- Rammell, C.G., K.G. Thompson, G.R. Bentley, and M.W. Gibbons. 1989. Selenium, vitamin E and polyunsaturated fatty acid concentrations in goat kids with and without nutritional myodegeneration. *N. Z. Vet. J.* 37: 4-6.
- Reffet, J.K., J.W. Spears and T.T. Brown. 1988b. Effect of Dietary selenium and vitamin E on the primary and secondary immune response in Lambs challenged with Parainfluenza3 virus. *J. Anim. Sci.* 66: 1520-1528.
- Rice, D.A., S. Kennedy. 1988. Vitamin E and free radical formation: possible implications for animal nutrition. Recent advances in Animal nutrition. Butterworths, Great Britain. p 3-57.
- Rosemary H.N., S. Garrison, K.M. Holtzclaw and S.J. Traina. 1987. Selenite Adsorption on Alluvial Soil Composition and pH Effects. *Soil Sci. Soc. Am J.* 51:1161-1165.
- Rosemary H.N. 1990. Selenium. Heavy Metals in Soils. Ed. by Allaway. Blackie, Glasgow and London. p 237-260.
- Ross, A. D., C.G. Gee, A.R.B. Jackson, E. Hall and P.L. Greentree. 1989. Nutritional Myopathy in goats. *Aust. Vet. J.* 66: 361-366.
- Rzedowski y Rzedowski. 1979. Flora fanerogamica del valle de México. Escuela Nacional de Ciencias Biológicas. Instituto de Ecología. Volumen I.
- Rzedowski y Rzedowski. 1990. Flora fanerogamica del valle de México. Escuela Nacional de Ciencias Biológicas. Instituto de Ecología. Volumen II y III
- Salisbury, F.B., C.W. Ross. 1985. Plant Physiology. Third edition. Wadsworth Publishing Company. Belmont, California. pp 99-102.
- Sánchez, H.P. 1978. Determinación de niveles de Selenio en algunos factores nutricionales que inducen a la intoxicación crónica por selenio en dos áreas de la comarca lagunera. Tesis de Licenciatura. FMVZ. UNAM.
- Sanson, R.L. 1990. Selenium supplementation of sheep by topdressing pastures under high rainfall conditions. *N. Z. Vet. J.* 38, 1-3.
- SARH 1990. Libreta de información pecuaria. Delegación Estatal Tlaxcala. SARH.
- Sarkar, S., K.C. Das., S.P. Chowdhury, M.K. Bhowmik and B.N. Mukherjee. 1992. Effect of certain micromineral status in the soils and forages of a lluvian tropics on the incidence of

- nutritional aneamia in grazing sheep. *Indian J. Anim. Sc.* 62: 665-669.
- Sarmah, P.C., K. Thakuria, H.K. Sarmah, H.P. Borah, M. Mohan and K.P. Pant. 1981. Note on kid mortality in Assam local breed. *Indian J. Anim. Sci.* 51 (2) 248-249.
- SAS. 1987. User's guide. system analysis stadistical. Institute Inc. Raleigh, North Carolina, USA.
- Shamberguer, J.R. 1981. *Biochemistry of Selenium*. Plenum Press. New York and London. pp 787.
- Schwarz, K. and C.M. Foltz. 1957. Selenium as an integral part of factor 3 against dietary necrotic liver degeneration. *J. Am. Chem. Soc.* 79: 3292-3293.
- Sharife, M.A., A.L. Krishnamurti, A.L. Schaefer and A.M. Heindze. 1984. Bidirectional transfer of selenium across the sheep placenta in utero. *Can. J. Anim. Sci.* 64 (suppl.) 252- 254.
- Sheffy, B.E. and R.D. Schultz. 1979. Influence of vitamin E and selenium on inmune response mechanisms. *Fed. Proc.* 38: 2139-2143.
- Sheppard, A.D., L. Blom and A.B. Grant. 1984. Selenium levels in miscellaneous materials. *N. Z. Vet. J.* 32: 97-98.
- Shkolnik, M. Ya. 1984. Trace elements in plants. *Developments in crop science* (6) Ed. Elsevier Amsterdam-Oxford-New York-Tokyo. p. 270-275.
- Siegel, R.B., F.A. Murray, W.E. Julien, A.L. Moxon and Conrad, H.R. 1980. Effect of *in vitro* selenium supplementation on bovine sperm motility. *Theriog.* 13: 357-367.
- Slater, T.F., K:H: Cheeseman, M.J. Davies, K. Proudfoot and W. 1987. X. Symposium on Nutritional Aspects of free radicals. *Proc. Nutr. Soc.* 46: 1-12.
- Smith, D.G., P.L. Senger, D.F. McCutchan and C.A. Landa. 1979. Selenium and glutathione peroxidasa distribution in bovine semen and selenium ⁷⁵ retention by the tissues of the reproductive tract in the bulls. *Biol Reprod.* 20: 377-383.
- Speard, J.W., R.W. Harvery and E.C. Segerson. 1986. Effect of marginal selenium deficiency and winter protein supplementation on growth, reproduction and selenium status of beef cattle *J. Anim. Sci.* 63: 586-594.
- Spross, S.A.K. 1982. Evaluación del contenido mineral en suelo,

- planta y animal, de cinco ranchos del estado de México y Estado de Hidalgo. Tesis de Maestria. FESC. UNAM.
- Steel, G.D.R. y H.J. Torrie. 1980. Bioestadística: Principios y Procedimientos. 2a. ed. Edit. Mc GrawHill.
- Srivastava, A.K., D.P. Koratkar, and V.S. Narawade. 1991. Factors affecting mortality in angora, local and crossbred kids. Indian Vet. J. 68: 327-331.
- Stable, J.R., J. W. Spears, T. T. Brown, y J. Brack. 1989. Selenium effects on glutathione peroxidase and the immune response of stressed calves challenged with Pasteurella Hemolytica. J. Anim. Sci. 67: 557-564.
- Stowe, H.D. and T.M. Herdt. 1992. Clinical Assessment of selenium status of livestock. J. Anim. Sci. 70: 3928-3933.
- Strouth, M.K.D. 1985. Niveles de Selenio en alfalfa y sangre de vacas holstein y correlación entre niveles de Selenio y glutatión peroxidasa. Tesis de Maestria. FMVZ. UNAM.
- Swanson, L.V. 1989. Interactions of nutrition and reproduction. Discussion. J. Dairy Sci. 72: 805-814.
- Tasker, J.B. 1992. Current options in selenium supplementation. Proceeding of the 22nd seminar sheep and beef cattle society New Zealand Veterinary Association incorporating the NZVA conference. Publication No. 154: 53-59.
- Tórtora, P. J. 1979. Lesiones en la tiroides de los rumiantes afectados de distrofia muscular nutricional Boletín Rumiantes FES-C, UNAM. p. 223-230.
- Tórtora, P. J. 1986. Ectima contagioso. Principales enfermedades de los ovinos y caprinos. ed Pijoan y Tórtora.
- Turner Filter. 1972. Fluorometer mod 110-111. Operating instructions and service manual. Turner Associates Division of the American Sterilizer Company 2524 Pulgas Avenue Palo Alto California 94303.
- Turner. 1972. Fluorometry. Uses. Makers of technical instruments. 2524 Pulgas Avenue, Palo Alto. California 94303.
- Ullrey, D. E. 1992. Basis for regulation of selenium supplements in Animal diets. J. Anim. Sci. 70: 3922-3927.
- Ullrey, D.E., P.S. Brady, P.H. Whetter, K. KuPo and W.T. Magee, 1977. Selenium supplementation of diets for sheep and beef cattle. J. Anim. Sci. 45: 559.

- Underwood, E.J. 1981. The mineral nutrition of livestock, second edition. Commonwealth agricultura Bureaux, London. U. K.
- Velasco, R.N. 1992. Cuantificación del status mineral en un sistema de producción extensivo (Caprino) en el municipio de Huamantla Tlaxcala. Tesis de Licenciatura. U. A. T.
- Vihan, V.S., S.N. Kala, V.P. Singh. 1992. Epidemiological investigation of neonatal kid mortality due to enteropathogenic colibacillosis. *Prevent. Vet. Med.* 13: 179-183.
- Wayne, P.T. 1984. Animal life-cycle feeding and nutrition. *Animal Feeding and Nutrition Academic Press. Inc. USA* p 44-59.
- Whager, P.D., P.H. Weswing, J.A. Schmitz and J.E. Oldfields. 1977. Effect of selenium and vitamin E on blood selenium levels, tissue glutathione peroxidase activities and white muscle disease in sheep fed purified or hay diets. *J. Nutr.* 107: 1298-1307.
- Watkinson, J.H. 1992. Application of selenium to pasture. Trace elements in ruminants. Proceeding of the 22nd seminar sheep and beef cattle society New Zealand Veterinary Association incorporating the NZVA conference. Publication. 154: 125-131.
- Werner, G. 1988. Los suelos en el Estado de Tlaxcala. Gobierno del Estado de Tlaxcala. Universidad Autónoma de Tlaxcala. p. 198.
- Whetter, P. A. and D. E. Ullrey. 1978. Improved Fluorometric Method for Determining Selenium. *J. Assoc. Off Anal. Chem.* 61: 927-930.
- White, C. L., K.T. Caldwell, W.G. Hoekstra and A.L. Pope. 1989. Effects of copper and Molybdenum supplements on the copper and selenium status of pregnant ewes and Lamb. *J. Anim. Sci.* 67: 803-809.
- White, C. L., D.G. Masters, D.W. Peter, D.B Purser, S.P. Ros and M.J. Barnes. 1992. A multi Element supplement for grazing sheep. I. Intake, mineral status and production responses. *Aust. J. Agric. Res.* 43: 795-808.
- Wild, A. 1988. Russell's Soil Condition and Plant Growth. eleventh edition. Longman Scientific Technical. pp 453.
- Willson, R.L. 1987. Vitamin, selenium, zinc and copper interactions in free radical protection against ill-placed iron. *Proc. Nutr. Soc.* 46: 27-34.

Zervas, G.P. 1988. Use of soluble glass boluses containing Cu, Co and Se in the prevention of trace elements deficiencies in goats. *J. Agri. Sci.* 110: 155-158.

9. APÉNDICE.

9.1 TÉCNICA PARA LA MEDICIÓN DE SELENIO.

MATERIAL.

- Vasos de precipitado de 25 ml.
- Platina eléctrica productora de calor con perilla de regulación de temperatura.
- Balanza analítica.
- Una centrifugadora.
- Matraces Erlenmeyer de 125 ml.
- Perlas de cristal.
- Papel aluminio.
- Embudos de separación de 125 y 250 ml.
- Pipeta automática de 1 ml.
- Fluorometro Turner modelo 810 con medición a 525 nm.
- Equipo con campana extractora de gases.
- Bureta de 100 ml.

REACTIVOS.

- Acido Nítrico Q.P.
- Acido Perclórico al 70%
- Acido etilenadiamina tetraacetico 9 grs+ 25 grs de clorhidrato de hidroxilamina disolver en un litro de agua destilada.
- Indicador Rojo de Cresol. Disolver 50 mg de o-cresol sulfontaleína en un ml de agua destilada y se agrega una gota de NH₄OH (1+1) diluyendo 250 ml en agua destilada.
- 2,3 Diaminonaftaleno (DAN) disolver 200 mg de 2,3 Diaminonaftaleno en 200 ml de HCl .1N y separar impurezas con 25 ml de ciclohexano en 2 agitaciones manteniendo la solución en la obscuridad.
- Ciclohexano Q.P.
- Acido Clorhídrico al 10%.
- Hidróxido de Amonio 1:1.
- Reactivo líquido de selenio para absorción atómica a concentración de 1000 ppm.

PREPARACIÓN DE LAS MUESTRAS.

- Lavar cuidadosamente los instrumentos con una con una dilución de ácido Nítrico 2:100 para el manejo de las muestras evitando que estas se contaminen. Lavándolas varias veces con agua desionizada y secadas en un horno.
- Cubrir el fondo del matraz con una tira de papel aluminio con el fin de que al aplicar calor este sea uniforme.

- Preparar blancos y estándares de selenio a concentraciones de .03, .06 y .09 ppm de selenio para elaborar la curva de calibración (buscando un coeficiente de regresión de .99 y la igualdad con la muestra testigo).

SUERO SANGUÍNEO.

Los sueros se mantuvieron en congelación en tubos cubiertos con una funda oscura. Con micropipetas se tomaron muestras de un ml., y se depositaron en matraces erlenmeyer.

FORRAJE.

Las muestras de forraje se secaron en una bolsa de papel y se molieron. Se tomaron muestras duplicadas de 0.5 g., depositadas en matraces erlenmeyer y pesadas en una balanza analítica.

SUELO.

Las muestras de suelo fueron secadas y almacenadas en bolsas de plástico oscuro. Se depositaron en matraces erlenmeyer muestras duplicadas y se pesaron 0.5 g. en una balanza analítica.

HÍGADO.

La muestra de hígado se mantuvieron en congelación en un frasco oscuro. Se descongelaron y se secaron en una estufa. Posteriormente se pesaron 3 alícuotas de 0.5 g de la misma muestra y se depositaron en el matraces erlenmeyer.

PRODUCTO COMERCIAL.

El producto comercial contiene 5 mg de selenio por cada mililitro. Para su determinación se realizó una dilución de .01 ml en 1 L. de agua desionizada, depositando tres repeticiones de .05 ml. en un matraces erlenmeyer.

PROCESO DE DIGESTIÓN

- Poner las muestras en una platina eléctrica dentro de la campana de extracción de gases agregando a cada muestra (incluyendo blancos y estándares) 2 ml de ácido Nítrico y 3 ml de Perclórico. Se observan en este momento cambios de color en las muestras y despiden gases tóxicos.
- Encender la platina y mantener una temperatura baja (70°C aproximadamente).
- La temperatura se incrementa cada 5 minutos hasta alcanzar un total de 25 minutos. Cuando se alcanza una temperatura de 160

a 180°C).

- En estos momentos las muestras estan en ebullición y despiden humo blanco denso.
- Retirar las muestras de la platina hasta que el humo blanco desaparezca.
- Regresar las muestras a la platina conservando la temperatura alta.
- Esperar a que el humo blanco aparezca nuevamente en todas las muestras y descender la temperatura hasta 70 °C y retirar de la platina las muestras, teniendo un color amarillento al desaparecer el humo blanco.
- regresar las muestras a la platina y adicionar 2.5 ml de HCl al 10% luego incrementar la temperatura hasta 160 - 180 °C y mantenerla por cinco minutos.
- Retirar las muestras de la platina y aun calientes agregar 5 ml de solución preparada de EDTA y enfriar completamente.
- Posteriormente agregar 2 a 3 gotas de indicador Rojo de Cresol hasta tener un color violeta, una vez adquirida esta tonalidad agregar Hidróxido de Amonio 1:1 o HCl al 10%, hasta una coloración rosa-naranja (pH 2.3).
- En caso de que el color rosa-naranja no estuviera presente se agrega HCl al 10% hasta obtenerlo.

PROCESO DE MEDICIÓN (técnica de Wetter y Ullrey, 1978)

- En esta fase es necesario trabajar en un cuarto oscuro ya que con la luz solar el reactivo (DAN) se neutraliza.
- Se agregan 5 ml de Diaminonaftaleno (DAN) a cada muestra colocándose en baño maria durante 30 minutos.
- Se agregan posteriormente 6 ml de Ciclohexano a cada muestra y se transfieren a un embudo de separación agitándose durante 5 minutos.
- Se elimina la fracción inferior y se obtiene la superior conteniendo el ciclohexano, se añaden 20 ml de ácido clorhídrico al .1N y nuevamente se agita durante 3 minutos para después eliminar la fracción que contiene el ácido. El ciclohexano se pasa al tubo del fluorómetro para hacer la lectura del selenio.

- Se calibra el fluorómetro en cero (Turner filter, 1972; Turner, 1972) y mediante un blanco preparado, se verifica el estándar y se anota la lectura.
- En cada muestra se calibra el fluorómetro con el tubo blanco antes de proceder a la lectura de la siguiente muestra.
- Se anota la lectura de cada muestra.
- Mediante una regresión lineal con los datos obtenidos en las lecturas se obtienen las ppm ($\mu\text{g/g}$) de selenio en las muestras de estudio.

9.2 CUADROS DE ANÁLISIS DE VARIANZA.

ANÁLISIS DE VARIANZA DEL EXPERIMENTO 2.

ANÁLISIS DE VARIANZA DE Se EN SUELO.

Variable Dependiente: Se

Fuente de Variación	GL	Suma de Cuadrados	Cuadrados Medios	F _c	Pr > F
Modelo	3	0.00286845	0.00095615	2.04	0.1173
Error	60	0.02807399	0.00046790		
Total	63	0.03094244			
		R-Cuadrada	C.V.	Raíz Cuadrada del CME.	Media general de var. resp.
		0.092703	44.28610	0.021631	0.04884375

Variable Dependiente: Se

Fuente de Variación	GL	Tipo I SC	Cuadrados Medios	F _c	Pr > F
ÉPOCA	1	0.00015479	0.00015479	0.33	0.5673
LOCALIDAD	1	0.00269497	0.00269497	5.76	0.0195
ÉPOCA*LOCALIDAD	1	0.00001869	0.00001869	0.04	0.8423

Fuente de Variación	GL	Tipo III SC	Cuadrados Medios	F _c	Pr > F
ÉPOCA	1	0.00012337	0.00012337	0.26	0.6095
LOCALIDAD	1	0.00270917	0.00270917	5.79	0.0192
ÉPOCA*LOCALIDAD	1	0.00001869	0.00001869	0.04	0.8423

ANÁLISIS DE VARIANZA DEL pH DE SUELO

Variable dependiente: Se

Fuente	GL	Suma de Cuadrados	Cuadrado Medio	F _c	Pr > F
Modelo	3	3.09972203	1.03324068	1.86	0.1467
Error	60	33.40427797	0.55673797		
Total	63	36.50400000			
	R-Cuadrada	C.V.	Raíz cuadrada del CME	Media general del CME	
	0.084915	12.36881	0.746149	6.03250000	

Variable dependiente: Se

Fuente	GL	Tipo I SC	Cuadrado Medio	F _c	Pr > F
ÉPOCA	1	0.29349206	0.29349206	0.53	0.4706
LOC	1	2.64747874	2.64747874	4.76	0.0331
ÉPOCA*LOC	1	0.15875122	0.15875122	0.29	0.5953
Fuente	GL	Tipo III SC	Cuadrado Medio	F _c	Pr > F
ÉPOCA	1	0.25627090	0.25627090	0.46	0.5001
LOC	1	2.76840965	2.76840965	4.97	0.0295
ÉPOCA*LOC	1	0.15875122	0.15875122	0.29	0.5953

ANÁLISIS DE VARIANZA DE Se EN FORRAJES.

Variable Dependiente : Se

Fuente de Variación	GL	Suma de Cuadrados	Cuadrados Medios	F _c	Pr > F
Modelo	11	0.04583052	0.00416641	1.66	0.0912
Error	108	0.27029518	0.00250273		
Total	119	0.31612570			

R-Cuadrada	C.V.	Raíz cuadrada del CME	Media general de var. resp.
0.144976	76.31933	0.050027	0.06555000

Variable Dependiente : Se

Fuente de Variación	GL	Tipo I SC	Cuadrados Medios	F _c	Pr > F
ÉPOCA	1	0.01497724	0.01497724	5.98	0.0160
LOC	1	0.00685839	0.00685839	2.74	0.1007
ÉPOCA*LOC	1	0.00589785	0.00589785	2.36	0.1277
GRUPO	2	0.00342934	0.00171467	0.69	0.5062
LOC*GRUPO	2	0.00138391	0.00069196	0.28	0.7590
ÉPOCA*LOC*GRUPO	4	0.01328378	0.00332095	1.33	0.2646

Fuente de Variación	GL	Tipo III SC	Cuadrados Medios	F _c	Pr > F
ÉPOCA	1	0.01518645	0.01518645	6.07	0.0153
LOC	1	0.00355938	0.00355938	1.42	0.2357
ÉPOCA*LOC	1	0.00677612	0.00677612	2.71	0.1028

Fuente de Variación	GL	Tipo III SC	Cuadrados Medios	F _c	Pr > F
GRUPO	2	0.00382950	0.00191475	0.77	0.4678
LOC*GRUPO	2	0.00189305	0.00094652	0.38	0.6860
ÉPOCA*LOC*GRUPO	4	0.01328378	0.00332095	1.33	0.2646

Prueba de Hipótesis usando el Tipo III CM para ÉPOCA*LOC como termino de error

Fuente de Variación	GL	Tipo III SC	Cuadrados Medios	F _c	Pr > F
ÉPOCA	1	0.01518645	0.01518645	2.24	0.3749
LOC	1	0.00355938	0.00355938	0.53	0.6007

ANÁLISIS DE VARIANZA DE Se EN SUERO SANGUÍNEO.

Fuente de Variación	GL	Suma de Cuadrados	Cuadrados Medios	F _c	Pr > F
Modelo	3	0.00053797	0.00017932	4.50	0.0047
Error	153	0.00609681	0.00003985		
Total	156	0.00663478			
	R-Cuadrada	C.V.	Raíz Cuadrada del CME	Media general de var. resp.	
	0.081083	30.37769	0.006313	0.02078026	

Variable Dependiente: Se

Fuente de Variación	GL	Tipo I SC	Cuadrados Medios	F _c	Pr > F
ÉPOCA	1	0.00009880	0.00009880	2.48	0.1174
LOCALIDAD	1	0.00037176	0.00037176	9.33	0.0027
ÉPOCA*LOCALIDAD	1	0.00006740	0.00006740	1.69	0.1954

Fuente de Variación	GL	Tipo III SC	Cuadrados Medios	F _c	Pr > F
ÉPOCA	1	0.00010502	0.00010502	2.64	0.1066
LOCALIDAD	1	0.00036128	0.00036128	9.07	0.0030
ÉPOCA*LOCALIDAD	1	0.00006740	0.00006740	1.69	0.1954

ANÁLISIS DE VARIANZA DEL EXPERIMENTO 4.

Variable dependiente Se.

Fuente	GL	Suma de Cuadrados	Cuadrado medio	F _c	Pr > F
Modelo	3	0.26950352	0.08983451	67.93	0.0001
Error	104	0.13754489	0.00132255		
Total	107	0.40704841			
	R-Cuadrada	C.V.	Raiz Cuadrada del CME		Media general de var. resp.
	0.662092	69.16672	0.036367		0.05257852

Variable dependiente Se

Fuente	GL	TIPO I SC	CUADRADO MEDIO	F _c	Pr > F
NIVEL	3	0.26950352	0.08983451	67.93	0.0001
Fuente	GL	TIPO 3 SC	CUADRADO MEDIO	F _c	Pr > F
NIVEL	3	0.26950352	0.08983451	67.93	0.0001

ANÁLISIS DE VARIANZA DEL EXPERIMENTO 5.

Variable dependiente Se.

Fuente	GL	Suma de Cuadrados	Cuadrado medio	F _c	Pr > F
Modelo	2	0.00355689	0.00177844	11.25	0.0001
Error	45	0.00711348	0.00015808		
Total	47	0.01067037			
	R-Cuadrada	C.V.	Raíz Cuadrada del CME	Media general de var. resp.	
	0.333342	42.70149	0.012573	0.02944367	

Variable Dependiente: Se

Fuente	GL	TIPO I SC	CUADRADO MEDIO	F _c	Pr > F
GRUPO	2	0.00355689	0.00177844	11.25	0.0001
Fuente	GL	TIPO 3 SC	CUADRADO MEDIO	F _c	Pr > F
GRUPO	2	0.00355689	0.00177844	11.25	0.0001

ANÁLISIS DE VARIANZA DEL EXPERIMENTO 6.

Cuadro 32. ANÁLISIS DE VARIANZA DE Se EN CABRAS GESTANTES

Variable dependiente: Se

Fuente de variación	GL	Suma de Cuadrados	Cuadrado Medio	F _c	Pr > F
Modelo	19	111953.5219	5892.2906	20.54	0.0001
Error	220	63118.0347	286.9002		
Total	239	175071.5566			
	R-Cuadrada	C.V.	Raíz cuadrada del CME	Media general de var. resp.	
	0.639473	28.77222	16.93813	58.8697250	

Variable dependiente: Se

Fuente	GL	Tipo I SC	Cuadrado Medio	F _c	Pr > F
DÍA	4	36259.49016	9064.87254	31.60	0.0001
DOSIS	3	51989.98113	17329.99371	60.40	0.0001
DOSIS*DÍA	12	23704.05062	1975.33755	6.89	0.0001
Fuente	GL	Tipo III SC	Cuadrado Medio	F _c	Pr > F
DÍA	4	36259.49016	9064.87254	31.60	0.0001
DOSIS	3	51989.98113	17329.99371	60.40	0.0001
DOSIS*DÍA	12	23704.05062	1975.33755	6.89	0.0001