

USO DE SELENIO EN OVINOS USE OF SELENIUM IN SHEEP

Carbajal Hermosillo Miguel Antonio¹, ^VAquí Quintero Guillermo², Díaz Gutiérrez Carlos²

¹Tesista de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma de Nayarit, México. ²Ovino Superior. Tepic, Nay; México.

RESUMEN

El mayor porcentaje de mortalidad en corderos ocurre durante los primeros días de vida, y uno de los minerales más importantes en ovinos durante esta etapa es el selenio (**Se**). Su deficiencia causa la enfermedad del musculo blanco. La mayor parte del territorio mexicano presenta problemas de carencia de selenio. Los requerimientos de **Se** para los ovinos depende de la cantidad de vitamina E en la dieta; las experiencias obtenidas en México sugieren utilizar una dosis de 0.25 mg **Se** en corderos aparentemente sanos y dosis de 0.5 mg **Se** en corderos con signo de la distrofia muscular. A partir de 3 mg/Kg. de peso corporal, por vía oral, pueden ocurrir cuadros de toxicidad aguda.

Palabras clave: minerales, nutrición, corderos, mortalidad.

ABSTRACT

The highest percentage mortality in lambs occurs during the first days of life, and one of the most important minerals in sheeps during this stage is selenium (**Se**). Its deficiency causes white muscle disease. The most part of Mexico presents selenium deficiency problems. Requirements for sheep **Se** depends on the amount of vitamin E in the diet; experiences in Mexico suggest to use a dose of 0.25 mg **Se** in apparently healthy lambs and 0.5 mg **Se** in lambs that signed in muscular dystrophy. From 3 mg/kg. of body weight, orally subministrated can occur cases of acute toxicity.

Keywords: minerals, nutrition, lambs, mortality.

INTRODUCCIÓN

El mayor porcentaje de mortalidad en corderos ocurre durante los primeros días de vida. Las principales enfermedades infecciosas son (diarreas y neumonías), síndrome inanición-exposición y por desbalances nutricionales como vitaminas, proteína, energía y minerales; uno de los minerales más importantes en ovinos durante esta etapa es el

^VAquí Quintero Guillermo. Ovino Superior, Carretera Tepic-Miramar km 12, Lo de García, Municipio de Tepic. Nayarit, México. lobito1685@hotmail.com.

Recibido: 12/06/2012. Aceptado: 28/11/2012.

selenio. La respuesta en la sobrevivencia en los neonatos y la eficiencia productiva en los jóvenes y adultos, depende de la concentración de selenio presente en el organismo animal (Pijoan, 1986).

REVISIÓN DE LITERATURA

SELENIO EN MEXICO. Se considera que en la suplementación mineral, los elementos esenciales son el calcio, fósforo, cobalto, cobre, selenio y zinc; aunque se pueden presentar problemas de toxicidad por: flúor y selenio (McDowell, 1992). Por el origen del suelo volcánico, la mayor parte del territorio mexicano presenta problemas de carencia de selenio (**Se**), que se traducen incluso en la presencia de cuadros clínicos y subclínicos de enfermedad del músculo blanco, en particular en rumiantes (Ramírez *et al.*, 2001; Ramírez *et al.*, 2004) lo que obliga a suplementar este elemento. Los principales efectos en la deficiencia de **Se** son, en el metabolismo tiroideo, que afecta seriamente los parámetros productivos de los animales (Beckett y Arthur, 2005; Köhrle *et al.*, 2007). La utilización de herramientas para determinar él **Se**, es importante en el diagnóstico de la deficiencia y sus concentraciones de ppm (partes por millón) en una región determinada así como en los en los forrajes y el suelo.

Sin embargo, no solo la cantidad del elemento en el suelo es importante, también existen diversos factores que pueden afectar la concentración de los minerales en los forrajes, el tipo de suelo, la presencia de otros elementos competitivos, presencia de contaminantes, las sucesivas fertilizaciones, las especies forrajeras presentes, el clima, la estación del año y la edad de las plantas, son algunos de los factores que pueden modificar y anular la posibilidad de que los animales cubran sus necesidades en micro-minerales durante el año (Georgievskii *et al.*, 1982). Existe sin embargo una fuerte relación entre las concentraciones de **Se** en el suelo, las plantas y los tejidos de los animales que las consumen (Pastrana *et al.*, 1991). Las plantas que crecen en este tipo de suelo sufren la deficiencia y la deficiencia ocurrirá en los animales que se alimentan con ellas. La metilo-seleno-cisteína es el mayor compuesto selenificado en las plantas, demostrable en raíces como el ajo y la cebolla (Whanger, 2002).

FUNCIONES METABOLICAS. La importancia del **Se** como elemento esencial en la fisiología animal quedó demostrada en 1957, al indicarse que su deficiencia, en asociación con la vitamina E, producía la enfermedad conocida como del “músculo blanco” (Muth *et al.*, 1958). En 1979 el **Se** comenzó a ser adicionado a la dieta de los animales a dosis de 0.1 mg/Kg. de materia seca, en 1989 la recomendación se aumentó a 0.3 mg/Kg. La digestibilidad y absorción del **Se** en los rumiantes es muy baja, alrededor del 19% en ovejas (Amuerman y Millar, 1975). Esta baja digestibilidad se atribuye a que en el rumen el selenio se transforma a formas poco asimilables. Aunque la deficiencia ha sido señalada en todas las especies, los rumiantes parecen

ser más sensibles al padecimiento y en particular la situación parece ser más grave para los pequeños rumiantes, ovinos y caprinos (Ramírez *et al.*, 2001; Ramírez *et al.*, 2004). Esta mayor susceptibilidad de los rumiantes se atribuye al ambiente retículo-ruminal, que genera formas no solubles en particular seleniuros (Harrison *et al.*, 1984).

Lo anterior explicaría la menor absorción de **Se** en rumiantes, que en monogástricos, 29-35% en rumiantes y del 77 al 85% en monogástricos, cuando es administrado como selenito por vía oral; el principal sitio de absorción del elemento es el duodeno (Sarabia-Martínez, 2004). Cuando el Selenio se administra en forma de seleniato, se absorbe principalmente en el duodeno, entra al organismo y se reduce a selenito, uniéndose a las proteínas del plasma; así es llevado por la corriente sanguínea al hígado y al bazo, en donde es reducido a Selenio elemental, por la glucosa, que lo lleva a todos los tejidos excepto a los grasos. La pérdida ocurre por medio de los pulmones, orina y excremento, la eliminación es considerable y se ejecuta de manera relativamente rápida, a pesar de todo, cuando el consumo es alto, tiende a acumularse y causa lesiones en los tejidos (Villanueva, 2011).

El aporte adecuado de **Se**, se ha demostrado relevante para asegurar la resistencia a la enfermedad y la eliminación de patógenos, el elemento se asocia a la integridad de diferentes mecanismos y células participantes en la respuesta inmune. La deficiencia en el elemento afecta los niveles de IgG y la función de las células T, factores que determinan mayor prevalencia y severidad de las enfermedades usualmente presentes en las poblaciones animales (John *et al.*, 2003). Presumiblemente la baja actividad de la glutatión peroxidasa GSH-Px reduce la vida media de los macrófagos, afecta los fenómenos de presentación antigénica y las respuestas humorales, con menor concentración de inmunoglobulinas (Aziz *et al.*, 1984). Se ha administrado **Se** en diferentes formas como inmunoestimulante y se han observado efectos en la capacidad de respuesta inmune de los animales y en la calidad del calostro producido (Jendryczko, 1994). El Selenio actúa en diversas funciones corporales, como el crecimiento, reproducción, la prevención de enfermedades y la integridad de los tejidos. Las funciones del **Se** en el metabolismo están fuertemente relacionadas con la vitamina E ya que ambos protegen las membranas celulares contra la degeneración y muerte de los tejidos, actuando como antioxidantes (McDowell *et al.*, 1993). En cantidades muy pequeñas, él **Se** estimula los procesos vitales, es un elemento indispensable para el funcionamiento normal del sistema inmune, músculos, corazón, hígado, riñones, páncreas, testículos, plasma, glóbulos rojos y otros órganos como la tiroides, es también muy importante para mantener la integridad de las membranas celulares. Colabora en la absorción de lípidos y tocoferoles en el tracto digestivo, a través de la lipasa pancreática. Forma parte de algunas encimas, de los microorganismos del rumen. El **Se** actúa también, por su alta actividad química, como

un removedor de los metales pesados, de la bioquímica del organismo animal, tiene efecto desintoxicante, frente al Cd, Hg, Al, As, Ag y Pb (Villanueva, 2011).

REQUERIMIENTOS. El requerimiento de **Se** para ganado de carne: en desarrollo, engorda, gestación o lactancia es de 0.1 ppm (NRC 1996). Para ganado lechero: 0.3 ppm, en cualquier etapa. Y para ovinos es de 0.1 a 0.2 ppm. El requerimiento aumenta cuando los niveles de S, Cu, Cd, Hg, Al, As, Ag y Pb, o cualquiera de ellos, son altos en la dieta. Existe una interrelación entre él **Se** y la Vitamina “E”, en la cual cualquiera entre ellos puede substituir al otro, hasta cierto punto, pero nunca completamente. La absorción máxima de vitamina “E”, se hace solo en presencia de niveles normales de **Se** y viceversa (Villanueva, 2011). Los requerimientos de **Se** para los ovinos depende de la cantidad de vitamina E en la dieta; el nivel de Selenio sugerido para los ovinos es de 0.1 mg **Se** /kg MS; siendo 2 mg **Se** / kg MS de la ración, el límite máximo tolerable (ARC, 1980).

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

DEFICIENCIA Y DIAGNOSTICO. La deficiencia en las crías de ovejas, causa enfermedades relacionados con el sistema inmune, crecimiento reducido, distrofia muscular (marcha rígida y lomo arqueado en ovejas), los casos agudos resultan en muerte. En adultos se observa un pobre comportamiento reproductivo, el esperma de los animales con deficiencia de **Se** tiene poca motilidad, alta mortalidad embrionaria, partos prematuros, mortinatos y alta incidencia de retenciones placentarias. Esta enfermedad se caracteriza por niveles bajos de **Se** y glutatión peroxidasa GSH-Px en sangre, y altos de glutámico oxalacético transaminasa (GOT), esta es una enzima que en condiciones normales solo se encuentra dentro de las células, se libera cuando existe daño tisular. El examen postmortem, muestra vetas blanquecinas en los músculos estriados, por eso se conoce como “enfermedad del músculo blanco”. Si el músculo cardiaco es afectado resulta en muerte súbita (Villanueva, 2011). La patología de la enfermedad del músculo blanco se caracteriza por la presencia de degeneración Zencker en fibras o grupos de fibras musculares. Los músculos de mayor actividad

metabólica son más afectados por la enfermedad: diafragma, intercostales, gastrocnemios y miocardio, este último particularmente en rumiantes recién nacidos o incluso antes de su nacimiento (Silva *et al.*, 2000). Las principales observaciones patológicas en los animales se refieren a las lesiones degenerativas en miocardio y músculo esquelético, en el cuadro conocido como distrofia muscular nutricional (DMN). En este cuadro, las fibras musculares presentan imágenes de procesos degenerativos y se observan hinchadas, fragmentadas y se observa proliferación de núcleos musculares, como si las células intentaran reparar el daño, finalmente las fibras presentan necrosis y ocurre infiltración de macrófagos e incremento de fibroblastos, por lo que en la imagen microscópica llama la atención la gran cantidad de núcleos observables en las zonas afectadas (Ramírez *et al.*, 2001; Beytut *et al.*, 2002).

Los corderos que son afectados por las deficiencias de **Se** dentro de su organismo presentan una marcha rígida y la espalda la mantienen arqueada; ésta enfermedad es conocida como enfermedad rígida del cordero. Varios casos terminan con la muerte. El examen *post mortem* revela la presencia de líneas blanquecinas en el músculo estriado, que se produce por degeneración de la fibra muscular (degeneración de Zenker) y son las responsables del nombre común de esta enfermedad.

Los animales que presentan distrofia muscular nutricional muestran una elevación drástica en la concentración plasmática sanguínea de varias enzimas, normalmente intracelulares pero que liberan al plasma cuando se presenta la lesión tisular. Estas enzimas incluyen la transaminasa glutámica-oxalacética (TGO) y la isoenzima deshidrogenasa láctica (DHL), por otro lado se sabe que la infertilidad responde favorablemente al suministro oral o parental de **Se** (McDowell, 1997). La deficiencia de **Se** produce una distrofia muscular ó enfermedad del “músculo blanco” en los corderos, caracterizada por debilidad, rigidez y deterioro de los músculos de tal manera que los animales afectados tienen dificultades para mantenerse en pié. La deficiencia afecta la reproducción incluyendo la retención placenta, que responde muy bien a la suplementación con Selenio (Underwood, 1981). La concentración de **Se** en los tejidos del animal, particularmente el hígado, ha sido usada para conocer el estado de **Se** de los animales, con menores variaciones que su medida en sangre. En corderos, la determinación de la actividad de glutatión peroxidasa GSH-Px en sangre y tejidos como el músculo esquelético, corazón y páncreas, fue señalada también como un buen indicador del estado del **Se** hace más de tres décadas (Puls, 1994). En el diagnóstico de la deficiencia se ha observado una buena correlación entre la determinación de **Se** y la actividad de glutatión peroxidasa GSH-Px en sangre, sin embargo cuando se intenta medir la respuesta a la suplementación se considera preferible la determinación directa del elemento en sangre y tejidos (hígado, riñón), aunque se trata de un procedimiento más costoso y elaborado (Stowe y Herdet, 1992). En las ovejas se ha señalado que las

mayores concentraciones de **Se** ocurren en riñón y decrecen en hígado, páncreas, corazón y músculo esquelético (Combs, 1986), sin embargo otros trabajos indican que en corderos recién nacidos los mayores niveles del elemento ocurren en hígado, riñón y corazón (Rock *et al.*, 2001) y se ha indicado que los niveles de **Se** en hígado, riñón, corazón y músculos, se incrementan con mayores aportes en la dieta (Cristaldi *et al.*, 2005). Por lo que los resultados aparentemente contradictorios en ovejas y corderos, pudieron estar influidos por requerimientos de los órganos, movilización del elemento y condiciones de aporte a los animales en diferentes condiciones fisiológicas y de edad, considerando que el cordero tiene una actividad digestiva semejante a la de un monogástrico. Los corderos que sufren la enfermedad del músculo blanco, presentan concentraciones de selenio menores de 0.05 ppm en sangre, suero sanguíneo y músculo, y concentraciones menores de 0.1 ppm en hígado (base seca). Una de los signos más comunes es la postración del neonato y la palidez de los músculos complicándose el cuadro clínico, hasta la muerte. En ovejas afecta la fertilidad y prolificidad (Ramírez, 2009). El síntoma clínico más característico relacionado con la carencia de **Se** en el ganado ovino es la miopatía nutricional, generalmente denominada enfermedad del "músculo blanco" o "distrofia muscular". La afección se presenta en los corderos desde el nacimiento hasta los 6 meses de edad. Los corderos de ovejas con una carencia muy severa pueden nacer muertos o morir a los pocos días de vida, generalmente por fallo cardíaco repentino. Los corderos jóvenes pueden presentar únicamente rigidez articular y puede confundirse con una poliartritis. Los corderos mayores afectados pueden aparecer postrados y con dificultad para moverse, o sufrir un colapso al moverse con el resto del rebaño. Las lesiones musculares aparecen externamente sobre el corazón como manchas blanquecinas o bien como placas blancas en el miocardio. En los corderos mayores, los músculos afectados, cardíaco y de extremidades, están pálidos y pueden mostrar estriaciones blancas debidas al depósito de calcio (Carrasco *et al.*, 2012). La mayor parte del selenio se encuentra contenido en el interior de las células rojas como componente de la glutatión peroxidasa (GSH-Px) enzima que juega un papel central en los procesos celulares de óxido-reducción, al suponer un importante mecanismo de defensa celular contra las formas de oxígeno altamente reactivas (radicales libres) que se producen en el organismo durante el metabolismo aerobio habitual. La incapacidad del animal de responder al ataque peroxidativo de los radicales libres en todos estos procesos hace que se piense en la glutatión peroxidasa GSH-Px dependiente de selenio como el mecanismo principal de actuación de este elemento, y por ello esta enzima se convierte en una medida indirecta de gran importancia en el diagnóstico clínico de procesos carenciales de selenio (López *et al.*, 1997).

TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN. La adición de vitamina "E" y **Se**, a hembras gestantes o lactantes, o al recién nacido, en zonas deficientes de **Se**, previenen la

atrofia muscular en las crías. La presencia de niveles altos, de cualquiera de los elementos con los que él **Se** reacciona: aumentan su deficiencia, o disminuyen su toxicidad. Existen fuentes naturales de selenio como harinas de pescado y carne, productos lácteos, cereales integrales, levadura seca de cerveza, riñones, hígado, cangrejo y otros mariscos, germen de trigo tostado, semilla de girasol, granola, huevo, leche, forrajes y verduras cultivados en zonas seleníferas (altas en selenio). No se recomienda utilizar estos ingredientes en zonas seleníferas. También hay fuentes concentradas como Selenato de sodio 40.0 % y Selenito de sodio 45.6 %, ambos con alta biodisponibilidad. Antes de añadir cualquiera de estas fuentes concentradas, conviene analizar en el laboratorio el contenido real de Selenio en sus forrajes y alimentos (Villanueva, 2011). La suplementación de las hembras gestantes aparece como una estrategia fundamental si la movilización de Se a través de la placenta (Kincaid, 1995), el calostro y la leche es, como se ha señalado, eficiente. La suplementación de los animales puede realizarse incorporando el elemento en la dieta (premezclas), el agua, las sales minerales, bolos intrarruminales o mediante soluciones inyectables, la elección de la forma de suplementación dependerá de las condiciones productivas y la consecuente facilidad para su utilización (Kott *et al.*, 1983). Se ha señalado incluso la posibilidad de fertilizar los suelos pobres con Se, sin embargo los niveles y momentos de suplementación continúan en discusión en gran parte por desconocimiento del comportamiento biológico del elemento y por la posibilidad de inducir situaciones de intoxicación (Stowe y Herdet, 1992). Excepto en los inyectables, en los demás casos es posible utilizar seleno-metionina (seleno-levaduras) y sales inorgánicas del elemento (selenatos y selenitos). Se ha reportado que la suplementación con seleno-metionina implica casi el doble de la disponibilidad biológica de selenio, que con el uso de selenito y es considerada más apropiada por su más rápida incorporación a las proteínas del animal, sin embargo su uso puede ser hoy seriamente discutido considerando lo señalado más arriba en cuanto a la incorporación “bioactiva” del **Se** en las enzimas (Behne y Kyriakopoulos, 2001). Las mezclas con seleno-metionina son además considerablemente más caras y en rumiantes es posible la transformación de sales inorgánicas a seleno-metionina por la microflora ruminal (Kim *et al.*, 1997) y trabajos en cerdos señalan que no hay diferencia en los niveles de **Se** en sangre e hígado de lechones suplementados con seleno-metionina e inorgánicas. Se ha establecido que un aporte adecuado en ovejas y cabras es la oferta de 0.1 a 0.3 ppm/materia seca de **Se** en el total de la dieta. Los suplementos con el elemento se pueden formular a partir de compuestos orgánicos como la seleno-metionina y la seleno-cisteína, con el inconveniente que son fuentes caras. La otra alternativa es usar fuentes inorgánicas que se pueden administrar parenteralmente (inyecciones, subcutáneas), por vía oral directa (sales, pelets y cápsulas) y por vía oral indirecta (fertilización con selenio de forrajes). Actualmente la mayoría de los preparados comerciales de selenio son elaborados con selenito de sodio. Estos son recomendados

para ser usados a dosis de 0.05 mg **Se**/kg PV, pero algunas veces resulta baja en el tratamiento parenteral y requiere repetir nuevamente la dosis a intervalos de semanas. Las experiencias obtenidas en México sugieren utilizar una dosis de 0.25 mg **Se** en corderos aparentemente sanos y dosis de 0.5 mg **Se** en corderos con signo de la distrofia muscular nutricional o enfermedad del músculo blanco (Ramírez, 2009). Asesores en la producción ovina indican que una de las actividades de manejo es la aplicación de selenio en corderos lactantes cada 5 días, con resultados satisfactorios: mejora la ganancia de peso diario en lactación y sobre todo mejora la inmunidad del animal y por lo tanto la mortalidad en corderos (Soto y Delgado, 2010). Como alternativa para dar un suplemento de selenio se diseñaron y ensayaron bolos intrarruminales de 3 y 10 g (peso total) en corderos y ovinos adultos. Los ingredientes fueron: selenito de sodio (5.23%) como fuente de **Se**; para regular su liberación y mantener su masa y densidad, Fe 68.77%; cutina 25%; estearato de magnesio 1%. En la prueba de comportamiento con las ovejas el bolo de **Se** aumentó las concentraciones de **Se** sanguíneo en 22.6 y 72% a los 60 y 90 d ($p \leq 0.05$). **Se** concluye que el uso de bolos intrarruminales es una tecnología adecuada y confiable para corregir la deficiencia de **Se** y mantener concentraciones adecuadas de **Se** en ovinos (Revilla *et al.*, 2008).

INTOXICACIÓN. La toxicidad por **Se** es una amenaza seria en las regiones donde el elemento se encuentra disponible en exceso en los suelos (Driscoll y Copeland, 2003). El cuadro ocurre en dos formas, la aguda que puede resultar de un gran consumo, en una sola oportunidad, de plantas seleníferas que contienen más de 20 mg/ Kg. (Kim y Mahan, 2001) o de la inyección de una sobre dosis de **Se**, de más de 1.65 mg/Kg. de peso corporal, presentando trastornos motrices, ataxia, diarrea oscura, hipertermia, pulso débil y rápido, respiración dificultosa, dolor abdominal, meteorismo, depresión, poliuria, disnea y mucosas pálidas (James *et al.*, 1992). La segunda forma de toxicidad de **Se**, la crónica, también se llama Enfermedad del álcali y ocurre cuando los animales consumen cantidades de 5 a 20 ppm por mucho tiempo. En estos casos se presenta parálisis de la lengua, respiración laboriosa y rápida, exceso de saliva, baja temperatura corporal (hipotermia), emaciación, anemia, alopecia y deformación de estructuras córneas, uñas y cuernos en su caso. A la necropsia se observa degeneración del músculo cardíaco. En el ganado con intoxicación crónica se observa pérdida de la vitalidad, somnolencia, enflaquecimiento, dermatitis, pelo áspero, dolor y crecimiento alargado de los cascos, rigidez y cojera debida a erosión en la unión de los huesos grandes, desarrollo embrionario anormal, pérdida de pesuñas y cuernos, nefritis, atrofia del corazón y cirrosis hepática. En el envenenamiento agudo, los animales sufren de ceguera, trastornos nerviosos y respiratorios, dolores abdominales, salivación, crujir de dientes, laxitud, ataxia y parálisis progresiva, hipertermia, pulso

rápido y débil, espuma sanguinolenta en nariz y boca, diarrea obscura, disnea, neuritis espinal, y muerte (Villanueva, 2011).

CONCLUSIÓN

La deficiencia de **Se**, en asociación con la vitamina E, produce la enfermedad del “músculo blanco”. Los requerimientos de **Se** para los ovinos depende de la cantidad de vitamina E en la dieta; el nivel de Selenio sugerido para los ovinos es de 0.1 mg **Se** /kg MS. Las experiencias obtenidas en México sugieren utilizar una dosis de 0.25 mg **Se** en corderos aparentemente sanos y dosis de 0.5 mg **Se** en corderos con signo de la distrofia muscular nutricional o enfermedad del músculo blanco.

LITERATURA CITADA

ABD Elghany AH, Revilla VA, López AR, Ramírez BE and Tortora PJ. The relationship between fetal and maternal selenium concentrations in sheep and goats. *Small Rum. Res.* 2007; 73:174-180.

AMMERMAN, C. B.; Miller, S. M.. Selenium in ruminant nutrition: Review. *J. dairy Sci.* 1975; 58 (10):1561-1571.

ARC. The Nutrient Requirements of Ruminant Livestock. CAB. London. 1980.

ARTHUR JR, Morrice PC, Beckett GJ. Thyroid hormone concentrations in selenium deficient and selenium sufficient cattle. *Res. Vet. Sci.* 1988; 45(1):122-123.

AZIZ ES, Klesius PH, Frandesen JC. Effect of selenium on polymorphonuclear leukocyte function in goats. *Am. J. Vet. Res.* 1984; 45:1715.

BECKETT GJ and Arthur JR. Selenium and endocrine systems. *J. Endocrinol.* 2005; 184: 455-461.

BEHNE D and Kyriakopoulos A. Mammalian selenium-containing proteins. *Annu. Rev. Nutr.* 2001; 21:453-473.

BEYTUT E, Karatas F, Beytut E.. Lambs with white muscle disease and selenium content of soil and meadow hay in the region of Kars. *Turkey Vet. J.* 2002; 163(2):214-217.

CARRASCO L, Astorga R, Luque I, Huerta B, Méndez A. Intoxicaciones y alteraciones metabólicas. Organismo de la Unidad Nacional de Ovinocultores. Consultado en 2012.

COMBS GF, Combs SB. The role of selenium in nutrition. New York: Academic Press. 1986.

CRISTALDI LA. Tolerance of inorganic selenium in wether sheep. *Small Rum. Res.* 2005; 56(3):205-213.

DRISCOLL DM, Copeland PR. Mechanism and regulation of selenoprotein synthesis. *Ann. Rev. Nutr.* 2003; 23: 17-40.

GEORGIEVSKII VI, Annenkov BN, Samokhin VT. Mineral nutrition. London: Butterworth, 1982. 475 p.

- GRACE ND, Watkinson JH, Martinson PL. Accumulation of minerals by the fetus (es) and conceptus of single and twine-bearing ewes. *Z. J. agric. res.* 1986; 29: 207.
- HARRISON JH, Conrad HR. Effect of selenium intake on selenium utilization by the non-lactating dairy. *Arq. Ciên. Vet. Zool.* 2008; 11(2):153-165.
- HARRISON JH, Hancock DD, Conrad HR. Vitamin E and selenium for reproduction of the dairy cow. *J Dairy Sci.* 1984; 67(1):123-132.
- JAMES LF. Suspected phytogetic selenium poisoning in sheep. *J. Am. Vet. med. assoc.* 1992;180:1478-1481.
- JENDRYCZKO A. Modulatory properties of selenium in immune processes. *Wiadomosci lekarskie.* 1994; 47:198-202.
- JOHN R. Selenium in the immune system. *J. Nutr.* 2003; 133:1457-1459.
- KIM J. Studies on the effects of selenium on rumen microbial fermentation in vitro. *Biol. Trac. Elem. Res.* 1997; 56: 203-213.
- KIM YY, Mahan DC. Comparative effects of high dietary levels of organic and inorganic selenium on selenium toxicity of growing –finishing pigs. *J. anim. Sci.* 2001; 79:942-948.
- KINCAID RL, Hodgson AS. Relationships of selenium concentrations in blood in calves to blood **Se** of the dam and supplemental selenium. *J. Dairy Sci.* 1989; 72:259.
- KÖHRLE J, Jakob F, Contempné B, Dumont JE. Selenium, the thyroid, and the endocrine system. *Endocrine Rev.* 2007; 26: 944-984.
- KOTT RW, Ruttle JL, Southward GM. Effects of vitamin E and selenium injections on reproduction and preweaning lamb survival in ewes consuming diets marginally deficient in selenium. *J. animal Sci.* 1983; 57: 331-337.
- LANGLANDS JP. Deposition of copper, manganese, selenium and zinc in the ovine fetuses and associated tissues. *aust. J. Agric. Res.* 1982; 33:591.
- LÓPEZ AM, Miranda M, Hernandez J, Castillo C, Benedito JL. Glutati6n peroxidasa (GSH-Px) en las patologías asociadas a deficiencias de selenio en rumiantes. *Arch Med Vet.* 1997; 29 (2): 171-180.
- MCDOWELL LR. Trace element supplementation in Latin America and the potential for organic selenium. *Proc. Alltech's 13 th Annual Biotechnology in the Feed Industry.* 1997. p. 45.
- MCDOWELL LR, Conrad JH, Hembry FG. *Minerales para rumiantes en pastoreo en regiones tropicales.* 2da.Ed. Dep. Zoot. Universidad de Florida. Gainesville. USA. 1993.
- MCDOWELL RL. *Minerals in Animal and Human Nutrition.* Editorial Academic Press. 1992.
- MONSALVO García A.. *Suplementaci6n de vitamina E y selenio a borregas gestantes y su efecto en las crías.* Tesis de Maestría en Ciencias. Colegio de Postgraduados. Texcoco, Edo de México. 2010.
- MUTH OH, Oldfield JE, Remmert LF, Schubert JR. Effects of selenium and vitamin E on white muscle disease. 1958; 128:1090.
- NRC. 1996. *Nutrient Requirements of Beef Cattle.* 7th. Ed. NRC- NAP- Washington.

- PASTRANA R. 1991. Mineral status of sheep in the Paramo region of Colombia .II Trace minerals. *Small Rum. Res.* 46: 23-24.
- PIJOAN AP. 1986. Mortalidad Perinatal y Neonatal. En: Pijoan APJ, Tórtora PJL, Principales enfermedades de los Ovinos y Caprinos. Universidad Nacional Autónoma de México. México, DF. Pp. 205-219.
- RAMÍREZ BE, Hernández CE, Hernández CLM, Tórtora PJ. Efecto de un suplemento parenteral con selenito de sodio en la mortalidad de corderos y los valores hemáticos de **Se**. *Agrociencia.* 2004; 38: 43-51.
- RAMÍREZ BJE, Tórtora JL, Huerta M, Aguirre A, Hernández LM. Diagnosis of selenium status in grazing dairy goats on the Mexican plateau. *Small Rum. Res.* 2001; 41: 81- 85.
- RAMÍREZ BE. 2009. Suplementación de selenio en áreas deficientes de México. *Tecnologías para Ovinocultores. Fortalecimiento del sistema producto ovinos.* <http://www.asmexcriadoresdeovinos.org/sistema/pdf/alimentacion/suplementaciondeselenio.pdf>
- RAMÍREZ B. Main causes of mortalities in dairy goat kids from the Mexican plateau. *Small Ruminant Res.* 2001; 41(1): 77-80.
- REVILLA-VÁZQUEZ Alma, Ramírez-Bribiesca E, López-Arellano R, Hernández-Calva LM, Tórtora-Pérez J, García-García E, Cruz Monterrosa RG. Suplemento de selenio con bolos intrarruminales de selenito de sodio en ovinos. *Agrociencia.* 2008; 42 (6)629-635.
- ROCK MJ, Kincaid RL, Carstens GF. Effects of prenatal source and level of dietary selenium on passive immunity and thermometabolism in new born lambs. *Small Rum. Res.* 2001; 40:129-138.
- SARABIA-MARTÍNEZ M. Desarrollo de un bolo intraruminal de liberación prolongada con **Se** orgánico de levaduras para bovinos productores de leche. 128 f. Tesis (Maestría.) - Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán. Universidad Nacional Autónoma de México, 2004.
- SILVA JH, Quiroga MA, Auza NJ. Selenio en el rumiante: relaciones suelo, plantas, animal. *Méd.Vet.* 2000; 17(10): 229-246.
- SOTO Díaz LC y Delgado Estrella M. Lactancia en ovejas. *Acontecer ovino y caprino.* 2010; 47: 43-46.
- STOWE HD, Herdt TM. Clinical assessment of selenium status of livestock. *J. Anim. Sci.* 1992; 70: 3928-3933.
- UNDERWOOD EJ. 1981. *The mineral Nutrition of Livestock.* 2nd ed. C.A.B. Farnham Royal. England.
- VILLANUEVA CGJ. Nutrición del ganado: selenio. 2011. *Premezclas Minerales, Zapopan, Jalisco, México.* http://www.produccion-animal.com.ar/suplementacion_mineral/147-selenio.pdf
- WHANGER PD. Selenocompounds in plants and animals and their biological significance. *Journal of the American.* 2002; 34(54):345-367.