


Efecto de la administración de bolos intrarruminales de selenio en cabritos sobre biomarcadores de estrés oxidativo en plasma



Gabriela Rodríguez Patiño ^a

Víctor Manuel Díaz Sánchez ^a

J. Efrén Ramírez Bribiesca ^b

Arturo Aguirre Gómez ^a

Alma Luisa Revilla Vázquez ^a

Patricia Ramírez Noguera ^a

Jorge Luis Tórtora Pérez ^a

Raquel López Arellano ^{a*}

^a Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán. Unidad de Investigación Multidisciplinaria, Carretera Cuautitlán-Teoloyucan, Km 2.5, San Sebastián, Xhala, 54714, Estado de México, México.

^b Colegio de Postgraduados, Campus Montecillo. Programa de Ganadería, Estado de México, México.

*Autor de correspondencia: lopezar@unam.mx

Resumen:

Este estudio tuvo como objetivo evaluar el efecto de Se administrado a través de bolos intrarruminales en cabritos y correlacionarlo con los niveles del mineral y los biomarcadores de estrés oxidativo en sangre. Se utilizaron 15 cabritos de 8 a 9 semanas de edad de la raza Alpina con un peso promedio de 13.7 kg y se dividieron en tres grupos: grupo Selenio (se administró un bolo de selenito de sodio por vía oral, con un contenido equivalente a 90 mg

de Se); grupo Se-SMZ (se administró un bolo de selenito de sodio vía oral, con un contenido equivalente a 90 mg de Se y 4 g de sulfametazina a); grupo Placebo (se administró un bolo placebo vía oral). Los niveles plasmáticos de Se se llevaron a cabo mediante la técnica de espectrofotometría de absorción atómica. La concentración de TBARS y GSH se estimó mediante espectrofotometría. La significancia establecida fue de $P<0.05$. Después de la administración de los bolos de selenio y Se-SMZ, los cabritos aumentaron los niveles de Se en plasma a partir de las 3 h después de la dosificación, con una diferencia significativa ($P<0.05$) entre el Se vs Se-SMZ hasta las 3 y 24 h. Los grupos de animales a los que se les administró el bolo presentaron variabilidad en los niveles plasmáticos de TBARS sin mostrar una tendencia constante ($P>0.05$). Los niveles de GSH no mostraron diferencias significativas entre los grupos. En conclusión, los bolos con Selenio y Se-SMZ aumentaron los niveles plasmáticos de Se. Hubo una amplia variabilidad en los niveles plasmáticos de TBARS y los niveles de GSH no mostraron diferencias significativas relevantes entre los tratamientos. Los bolos fueron una buena alternativa para suplementar el Se a los rumiantes.

Palabras clave: Cabra, Bolos intrarruminales, Selenio, Estrés oxidativo.

Recibido: 05/07/2023

Aceptado: 29/11/2023

Introducción

La deficiencia de selenio (Se) en rumiantes es un problema común en varias zonas de pastoreo en todo el mundo. El contenido de Se varía según el tipo de suelo. En consecuencia, los forrajes podrían tener bajas cantidades de este mineral⁽¹⁾. La deficiencia de Se causa enfermedades como la distrofia muscular nutricional, anemia, mastitis, retención placentaria e infertilidad⁽²⁻⁴⁾. La distrofia muscular nutricional ha sido reportada como una de las principales causas de muerte en cabritos de 28 a 90 días de edad en el altiplano mexicano⁽⁵⁾. La suplementación con Se previene los trastornos carenciales en los animales⁽⁶⁾. El selenio puede ser administrado con compuestos inorgánicos como el selenito (Na_2SeO_3) y el selenato de sodio (Na_2SeO_4) o formas orgánicas como la selenometionina ($\text{C}_5\text{H}_{11}\text{NO}_2\text{Se}$) y la selenocisteína ($\text{C}_3\text{H}_7\text{NO}_2\text{Se}$), ampliamente disponibles en cultivos de levadura^(7,8). El NRC⁽⁹⁾ recomienda la cantidad de 0.2 mg de Se por kilo de materia seca en pequeños rumiantes. Sin embargo, las necesidades de los animales pueden ser satisfechas a través de soluciones inyectables o formas de liberación prolongada, como bolos intrarruminales⁽¹⁰⁻¹²⁾. Los bolos intrarruminales tienen la ventaja de liberar continuamente la dosis requerida de Se durante largos períodos; se administran por vía oral, permaneciendo en el retículo-rumen cuando el

tamaño y la densidad son adecuados^(13,14). La dosificación adecuada de Se se refleja en el organismo con el aumento de los niveles de Se en sangre⁽¹⁵⁾.

Las deficiencias de selenio pueden provocar un aumento de los radicales libres, generando un desequilibrio conocido como estrés oxidativo (EO). La formación excesiva de especies reactivas de oxígeno (ERO) y la inhibición del sistema antioxidante causan daño a moléculas como fosfolípidos, proteínas y ADN⁽¹⁶⁾. Los antioxidantes previenen la formación de ERO, interceptando la formación de especies reactivas, eliminando las moléculas dañadas por la apoptosis, capturando metabolitos reactivos y convirtiéndolos en productos menos tóxicos o no tóxicos^(17,18). Las ERO pueden causar lipoperoxidación, mutaciones en el ADN e inactivación de proteínas, causando trastornos en el metabolismo celular y contribuyendo a la aparición de enfermedades en los animales⁽¹⁹⁾. La lipoperoxidación daña las membranas, receptores y enzimas celulares, aumentando la permeabilidad y causando la muerte celular. Los productos de lipoperoxidación, como los aldehídos insaturados, inactivan las proteínas, dando lugar a aductos de ADN y mutagénesis^(20,21).

Existen diferentes formas contra las ERO, como los eliminadores de oxidantes de bajo peso molecular (ácido ascórbico, tocoferoles, uratos, tioles), enzimas como la superóxido dismutasa (SOD), la glutatión peroxidasa (GSH-Px), la catalasa (CAT), las piridoxinas, las reductasas de sulfóxido de metionina (MetSO), las disulfuro reductasas, las sulfiredoxinas, los proteasomas, los lisosomas, las enzimas reparadoras del ADN, las fosfolipasas y, por último, las defensas no enzimáticas como el glutatión reducido (GSH)^(21,22). Las selenoproteínas se distribuyen en el organismo, catalizando reacciones de oxidación-reducción⁽²³⁾ y protegiendo contra el daño oxidativo. El estrés oxidativo en el organismo puede medirse en la sangre a través de la concentración y actividad de antioxidantes que circulan en ese tejido^(22,24), o con la medición de los productos formados por la oxidación de moléculas, por ejemplo, aldehídos como las sustancias reactivas al ácido tiobarbitúrico (TBARS, por sus siglas en inglés)⁽²⁰⁾.

Los biomarcadores de estrés oxidativo indican el equilibrio oxidativo en el cuerpo⁽²⁵⁾. La deficiencia o administración de Se a los animales modifica la concentración de biomarcadores como GSH y TBARS⁽²⁶⁾. Cuando los niveles de Se son bajos y los niveles de estrés oxidativo aumentan, los niveles de GSH aumentan para prevenir la lipoperoxidación celular^(19,27). Por último, los animales viejos aumentan sus niveles de GSH eritrocitario para controlar el EO como resultado de la edad, a diferencia de los animales jóvenes⁽²⁸⁾. Por otro lado, se ha observado que cuando hay un aumento en las concentraciones de aldehído, se debe a la disminución de la actividad antioxidante⁽²⁹⁾. Kohen *et al*⁽³⁰⁾ observaron una correlación positiva entre el aumento de TBARS, la lipoperoxidación y el daño celular en el organismo. Elsheikh *et al*⁽³¹⁾ suplementaron Se en cabras, midieron concentraciones de TBARS como el malondialdehído (MDA) y observaron que la suplementación reduce los niveles de este aldehído, mejorando la actividad de los antioxidantes. Esta revisión planteó

la hipótesis de que puede existir una asociación entre los niveles de biomarcadores de estrés oxidativo en la sangre de cabras con y sin suplemento de Se. El objetivo de este estudio fue evaluar el efecto de Se administrado a través de bolos intrarruminales en cabras y correlacionarlo con los niveles del mineral y biomarcadores de estrés oxidativo en sangre.

Material y métodos

Preparación de bolos intrarruminales

La elaboración de los bolos de Se y placebo se realizó mediante granulación por fusión⁽¹⁴⁾. Se utilizó selenito de sodio como fuente de selenio, y sulfametazina de sodio como fuente de sulfametazina, un excipiente lipídico para controlar la liberación de los principios activos y un excipiente densificador para lograr una densidad adecuada. Bolos de selenito de sodio de 12 g de peso, 1.4 cm de ancho, 5 cm de largo y 0.95 de espesor; bolos de Se-SMZ de 20 g de peso, 2.1 cm de ancho, 5.2 cm de largo y 1.3 de espesor y bolos placebo de 12 g de peso, 1.3 cm de ancho, 4.5 cm de largo y 1.2 de espesor.

Animales y tratamientos

Se utilizaron 15 cabritos de 8 a 9 semanas de edad del módulo de producción caprina de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán (FESC) de raza Alpina con un peso promedio de 13.7 kg. Los cabritos fueron aislados para su adaptación en los corrales de la unidad de experimentación de la FESC; después de un mes de adaptación, los cabritos se dividieron aleatoriamente en tres grupos: grupo Selenio (n= 5), se administró un bolo de selenito de sodio por animal vía oral, con un contenido equivalente a 90 mg de Se; grupo Se-SMZ (n= 5), se administró un bolo con selenito de sodio y sulfametazina de sodio por animal, con un contenido equivalente a 90 mg de Se y 4 g de sulfametazina; grupo Placebo (n= 5), el bolo placebo se administró vía oral por animal, sin ningún principio activo. El experimento se llevó a cabo con la aprobación del Comité Interno para el Cuidado y Uso de Animales de Experimentación CICUAE FESC C11_02.

Muestreo

Las muestras de sangre se recolectaron mediante punción de la vena yugular con agujas estériles BD Vacutainer® de 20G- X 38 mm y tubos de vacío de 6 ml con Heparina BD Vacutainer®; las muestras se recolectaron el día-0 (antes de la administración del bolo), a las 1, 3, 5 y 24 h, los días 2, 4, 8, 11, 18, 25 y 32 después de la dosificación del bolo. Las muestras tomadas se almacenaron a 4 °C; una vez en el laboratorio, las muestras se centrifugaron a 2,500 rpm durante 15 min. El plasma obtenido se separó en microtubos y se almacenó a -20 °C hasta su análisis.

Cuantificación de Se en plasma

Para la cuantificación de Se en plasma, se pesaron 0.5 g de cada muestra en un vaso de precipitado de teflón para microondas; se realizó una digestión ácida: 5 ml de agua Milli Q, 2.5 ml de ácido nítrico (55 %) y .01 ml de H₂O₂ al 30 %, se dejó durante 30 min a temperatura ambiente y la digestión se realizó en un horno de microondas MARS-digestión EMC. Las muestras digeridas se transfirieron a matraces de 25 ml y se llevaron a su capacidad con HCl 7M. Las muestras se evaluaron en un espectrofotómetro de absorción atómica generador de hidruros Varian® y se compararon con la curva de referencia.

Cuantificación de TBARS

Se tomaron cien (100) µl de plasma, se adicionaron 100 µl de ácido perclórico al 2.5 % y se dejó a temperatura ambiente durante 10 min; se centrifugaron durante 15 min a 1,200 rpm a 4 °C, se mezclaron 100 µl del sobrenadante con 100 µl de ácido tiobarbitúrico al 0.67 %; se incubaron a 90 °C durante 30 min. Las muestras se leyeron en un espectrofotómetro UVvisCary100 Varian® a una longitud de onda de 532 nm.

Cuantificación de glutatión reducido GSH en eritrocitos

Se implementó una metodología para evaluar el contenido de GSH utilizando el reactivo de Ellman⁽³²⁾. De cada muestra se tomó una alícuota de 400 µL, se les añadieron 400 µl de ácido sulfosalicílico al 5 %, se dejaron a temperatura ambiente durante 30 min a 4 °C, se centrifugaron a 13,500 rpm a 4 °C durante 15 min. Se tomó una alícuota de 200 µl de cada uno de los sobrenadantes y se colocó en una microplaca Costar® de media fijación de poliestireno, se agregaron 100 µl de la mezcla de reacción (0.52 mM DTNB y 0.15 mM EDTA) y se dejaron a temperatura ambiente durante 5 min. Se utilizó el lector de microplacas (96 pocillos) de mrcScientific Instruments® para leer las muestras a 405 nm.

Análisis estadístico

Los datos se analizaron como un diseño completamente al azar con un arreglo factorial de 3 × 12, utilizando un análisis de medidas repetidas en el tiempo. Las variables independientes fueron el tratamiento y el momento de muestreo, y las variables dependientes fueron la concentración de selenio en sangre, los niveles de TBARS y los niveles de GSH. El análisis de los resultados se realizó con el software estadístico Statgraphics Centurion XV, versión 15.2.05. Se consideró significancia estadística de $P < 0.05$ para todas las comparaciones. Se utilizó el siguiente modelo:

$$Y_{ijk} = \mu + T_i + S_j + (T \times S)_{ij} + \xi_{ijk}.$$

Donde:

Y_{ijk} = variable de respuesta,

μ = media general,

T_i = efecto del tratamiento (tratamiento con bolos intrarruminales),

S_j = efecto del momento de muestreo,

$(T \times S)_{ij}$ = efecto de la interacción $T \times S$ en los niveles i, j ,

ξ_{ij} = error aleatorio.

Resultados

En el estudio, la medición a las 0 horas incluye el promedio de todos los animales. Después de administrar los bolos de Selenio y Se-SMZ por vía oral a los cabritos, los niveles hemáticos de Se aumentaron a partir de 3 h después de la dosificación. Esto provocó una diferencia significativa ($P < 0.05$) entre el grupo Selenio y el grupo Se-SMZ hasta las 3 y 24 h. El grupo Placebo tuvo una media de 0.18 μg de Se en plasma antes de las 24 h. Después de este tiempo, los niveles de Se disminuyeron hasta los 32 días (Figura 1).

Todos los grupos presentaron variabilidad en los niveles plasmáticos de TBARS sin mostrar una tendencia constante entre los grupos. Principalmente, el grupo Placebo tuvo un menor contenido de TBARS plasmático una hora después de la dosificación. Sin embargo, a las 24 h después de la dosificación, el rango de TBARS plasmático aumentó en comparación con el grupo Selenio y Se-SMZ ($P < 0.05$). El grupo Se-SMZ tuvo el nivel más alto de TBARS a los 2, 4, 8 y 11 días frente a los grupos Selenio y Placebo, luego todos los grupos disminuyeron los niveles plasmáticos de TBARS hasta 32 días sin diferencia significativa ($P > 0.05$) (Figura 2).

Los niveles de GSH no mostraron diferencias significativas relevantes entre los grupos. El grupo Placebo tuvo el contenido de GSH más bajo (6.92 nmol) y más alto (18.97 nmol) a los 2 días y 1 h, respectivamente. El grupo Selenio tuvo un rango de 9.57 nmol (25 días) y 16.96 nmol (4 días). El grupo Se-SMZ tuvo un rango de 12.42 nmol (1 h) y 17.57 (9 h) (Figura 3).

Discusión

Los bolos que contenían Se y Se-SMZ aumentaron los niveles de Se en el plasma sanguíneo hasta 24 h, seguidos de una disminución gradual durante los siguientes 32 días, sin que se observaran diferencias significativas entre los tres grupos de estudio ($P > 0.05$). El grupo Placebo tuvo niveles inferiores a 0.1 ng/g de Se en plasma a los 4, 11 y 25 días. Algunos autores sugieren que el nivel adecuado de Se en la sangre de cabra es de 0.11-0.12 ng/g^(33,34). No obstante, Field Pavlata *et al*⁽³⁵⁾ reportaron niveles de 0.07-0.01 ng/g sin observar signos de deficiencia. Los niveles de Se de 0.02-0.03 ppm se consideran inadecuados, ya que causan

distrofia muscular nutricional⁽³³⁾. Los animales de este estudio no mostraron signos de deficiencia de Se durante el examen clínico. Después de tomar suplementos de Se, no se observaron signos de toxicidad en los cabritos. Los valores de Se plasmático son inferiores a los de los eritrocitos, pero muestran mayor variabilidad a lo largo del tiempo debido a la distribución tisular inmediata^(35,36). De acuerdo con el estudio de Field Stefanowicz *et al*⁽³⁷⁾, la cantidad de selenio en el plasma se utiliza comúnmente como un indicador fiable de sus niveles en el organismo. Aunque también se mide el contenido de selenio en toda la sangre, hay que tener en cuenta que el riesgo de hemólisis puede dar lugar a lecturas falsas en el plasma. Esto se debe a que el selenio está presente en los glóbulos rojos. Por lo tanto, es importante tener precaución al recolectar muestras de animales⁽³⁸⁾. Por otro lado, los bolos son una alternativa para suplementar el Se a rumiantes. En este estudio, el bolo permaneció activo en los cabritos hasta 32 días, alcanzando niveles máximos de 0.8 ng/g de Se en plasma. Otros estudios en ovinos indican que los bolos con Se mantuvieron una liberación activa hasta 3 meses con niveles hemáticos de Se de 148 y 350 ng/g de Se, respectivamente^(39,40). La diferencia quizás se debió a los tipos de materiales que se utilizaron en la elaboración de los bolos intrarruminales, ya que la densidad de los bolos influye en la permanencia del bolo en el retículo-rumen evitando la regurgitación. Existe poca información asociada con la liberación de Se, el espesor y los tipos de materiales utilizados para diseñar los bolos.

La concentración de TBARS es un método utilizado para estimar el estrés oxidativo. En este estudio, hubo una amplia variabilidad en los niveles plasmáticos de TBARS sin mostrar una tendencia entre tratamientos. Todos los grupos disminuyeron los niveles de TBARS hasta los 32 días sin diferencia significativa ($P>0.05$). Elsheikh *et al*⁽³¹⁾ suplementaron Se en cabras y midieron biomarcadores de estrés oxidativo. Observaron que la concentración de TBARS se redujo y la actividad antioxidante mejoró en los animales. Por otro lado, Chung *et al*⁽⁴¹⁾ suplementaron Se en cabras, señalando la ausencia de diferencias significativas en las concentraciones de TBARS en intestino, suero, hígado y músculo, entre los grupos suplementados y control, datos similares al presente estudio. Varios factores pueden aumentar la lipoperoxidación en cabras, como el parto, la lactancia, la dieta, la suplementación con antioxidantes^(19,34). La presencia de patologías, la exposición a toxinas o la administración de medicamentos aumentan los niveles de TBARS en el organismo del animal⁽⁴²⁾. Es fundamental mencionar que las especies reactivas de oxígeno se forman en un estado fisiológico normal, consecuencia del proceso metabólico^(24,30,43), donde las variaciones dependen del metabolismo de cada organismo, un aumento significativo de TBARS se asocia a una deficiencia en el sistema antioxidante. Shi *et al*⁽³⁴⁾ reportan una mayor concentración de TBARS en animales deficientes en selenio que en animales suplementados con diferentes fuentes de Se. En este estudio, las unidades experimentales no presentaron patologías asociadas al estrés, y no se observó un efecto aparente en los animales suplementados con Se y las concentraciones de TBARS.

Los niveles de GSH tampoco mostraron diferencias significativas relevantes entre los tratamientos. Celi⁽¹⁹⁾ menciona que, en la deficiencia de Se la síntesis de GSH aumenta, un proceso fisiológico donde se incrementa el requerimiento de cisteína hasta que se agota, una vez agotada, el GSH disminuye.

La disminución del GSH en sangre se ha reportado en enfermedades⁽⁴⁴⁻⁴⁶⁾. La reducción de los niveles de GSH en la sangre también se asocia con el aumento de la actividad y la utilización de GSH-Px en la reacción catalizada por GST⁽⁴⁶⁾. Gresakova *et al*⁽⁴⁷⁾ suplementaron Se en pequeños rumiantes con antecedentes de deficiencia, observándose una correlación entre la concentración de Se y la actividad de GSH-Px; la disminución de la actividad de esta enzima puede conducir a estrés oxidativo. La falta de variación en la estimación de GSH, tal vez debido a un aumento en los niveles de estrés oxidativo, debido a los bajos niveles de Se en plasma, que desencadena una peroxidación celular más significativa, tiende a aumentar los niveles de GSH⁽⁴⁸⁾. Por ejemplo, en animales viejos y deficientes en Se, el GSH eritrocitario aumenta⁽²⁸⁾.

Conclusiones e implicaciones

Los bolos de selenio y Se-SMZ aumentaron los niveles plasmáticos de Se. Hubo una amplia variabilidad en los niveles plasmáticos de TBARS, sin mostrar tendencia entre tratamientos. No hubo patologías asociadas al estrés y no se observó un efecto aparente sobre las concentraciones suplementadas de Se y TBARS. Los niveles de GSH tampoco mostraron diferencias significativas relevantes entre los tratamientos. Los bolos durante nueve semanas fueron una excelente alternativa para aumentar el Se a rumiantes.

Agradecimientos

Los autores agradecen al CONACyT por la beca de doctorado número 349865 y el apoyo financiero obtenido a través del programa PAPIIT IG200923 de la DGAPA – UNAM.

Literatura citada:

1. Mehdi Y, Dufrasne I. Selenium in cattle: A review. *Molecules* 2016;21. doi:10.3390/molecules21040545.
2. Hoque MN, Das ZC, Rahman ANMA, Hoque MM. Effect of administration of vitamin E, selenium and antimicrobial therapy on incidence of mastitis, productive and reproductive performances in dairy cows. *Int J Vet Sci Med* 2016;4:63–70. doi:10.1016/j.ijvsm.2016.11.001.

3. Qazi IH, Angel C, Yang H, Zoidis E, Pan B, Wu Z, *et al.* Role of selenium and selenoproteins in male reproductive function: A review of past and present evidences. *Antioxidants* 2019;8. doi:10.3390/antiox8080268.
4. Rodriguez AM, Schild CO, Cantón GJ, Riet-Correa F, Armendano JI, Caffarena RD, *et al.* White muscle disease in three selenium deficient beef and dairy calves in Argentina and Uruguay. *Cienc Rural* 2018;48. doi:10.1590/0103-8478cr20170733.
5. Ramírez-Bribiesca JE, Tórtora JL, Huerta M, Aguirre A, Hernández LM. Diagnosis of selenium status in grazing dairy goats on the Mexican plateau. *Small Ruminant Res* 2001;41(1):81–85. doi:10.1016/S0921-4488(01)00188-2.
6. Hefnawy AEG, Tórtora-Pérez JL. The importance of selenium and the effects of its deficiency in animal health. *Small Ruminant Res* 2010;89:185–192. doi:10.1016/j.smallrumres.2009.12.042.
7. Niwińska B, Andrzejewski M. Effects of selenium supplement forms on the diet–cow–calf transfer of selenium in Simmental cattle. *Czech J Anim Sci* 2017;62:201–210. doi:10.17221/86/2016-CJAS.
8. Panev A, Hauptmanová K, Pavlata L, Pechová A, Filípek J, Dvorák R. Effect of supplementation of various selenium forms and doses on selected parameters of ruminal fluid and blood in sheep. *Czech J Anim Sci* 2013;58:37–46. doi:10.17221/6524-cjas.
9. Academies NRC of Tn. Nutrients requirements of small sheep, goats, cervids and new world camelids. Washington DC: The National Academies Press; 2007.
10. Bayril T, Yildiz AS, Akdemir F, Yalcin C, Köse M, Yilmaz O. The technical and financial effects of parenteral supplementation with selenium and vitamin E during late pregnancy and the early lactation period on the productivity of dairy cattle. *Asian-Australian J Anim Sci* 2015;28:1133–1139. doi:10.5713/ajas.14.0960.
11. Díaz-Sánchez VM, Rodríguez-Patiño G, Álvarez-Ávila G, Ramírez-Bribiesca JE, Silva-Mendoza R, Revilla-Vazquez AL, *et al.* Evaluation of intraruminal boluses dosed with sulfamethazine and selenium in goat kids naturally infected with *Eimeria* spp. *J Appl Anim Res* 2020;48:244–251. doi:10.1080/09712119.2020.1772269.
12. Kamada H. Effects of selenium-rich yeast supplementation on the plasma progesterone levels of postpartum dairy cows. *Asian-Australasian J Anim Sci* 2017;30:347–354. doi:10.5713/ajas.16.0372.
13. León-Cruz M, Ramírez-Bribiesca E, López-Arellano R, Miranda-Jiménez L, Rodríguez-Patiño G, Díaz-Sánchez VM, *et al.* Controlled-release intraruminal boluses. *Rev Mex Cienc Pecu* 2020;11(2):498–516. doi:https://doi.org/10.22319/rmcp.v11i2.5349.

14. Revilla-Vázquez A, Ramírez-Bribiesca E, López-Arellano R, Hernández-Calva LM, Tórtora-Pérez J, García-García E, *et al.* Supplement of selenium with intraruminal bolus of sodium selenite in sheep. *Agrociencia* 2008;42:629–635.
15. Kruzhel B, Vovk S, Małgorzata B, Nowakowska E, Sergei P. Selenium in the diet of ruminants. *Acta Sci Pol Zootech* 2014;13:5–16.
16. Konigsberg M. Radicales libres y estrés oxidativo: aplicaciones médicas. 1a ed. México, DF: Manual Moderno; 2008.
17. Long H, Ting H, Shabnam F, Linbao J, Tianyi L, Xi M. Antioxidants maintain cellular redox homeostasis by elimination of reactive oxygen species. *Cell Physiol Biochem* 2017;44:532-553.
18. Galano A. Free radicals induced oxidative stress at a molecular level: the current status, challenges and perspectives of computational chemistry based protocols. *J Mex Chem Soc* 2015;59.
19. Celi P. The role of oxidative stress in small ruminants' health and production. *Rev Bras Zootec* 2010;39:348–363. doi:10.1590/S1516-35982010001300038.
20. Grotto D, Santa-Maria L, Valentini J, Paniz C, Schmitt G, Garcia SC, *et al.* Importance of the lipid peroxidation biomarkers and methodological aspects for malondialdehyde quantification. *Quim Nova* 2009;32:169–174. doi:10.1590/S0100-40422009000100032.
21. Rahmanto AS, Davies MJ. Selenium-containing amino acids as direct and indirect antioxidants. *IUBMB Life* 2012;64:863–871. doi:10.1002/iub.1084.
22. Nazifi S, Saeb M, Ghafari N, Razeghian I, Razavi SM, Vosoughi F, *et al.* Reference values of oxidative stress parameters in adult native Iranian goats. *Bulg J Vet Med* 2009;12:119–124.
23. Haeinlein GFW, Aanke M. Mineral and trace element research in goats: a review. *Small Ruminant Res* 2011;95:2-19.
24. Birben E, Sahiner UM, Sackesen C, Erzurum S, Kalayci O. Oxidative stress and antioxidant defense. *World Allergy Organ J* 2012;5:9–19. doi:10.1097/WOX.0b013e3182439613.
25. Ramírez-Bribiesca JE, Tortora JL, Huerta M, Hernández LM, López R, Crosby MM. Effect of selenium-vitamin E injection in selenium-deficient dairy goats and kids on the Mexican plateau. *Arq Bras Med Vet Zootec* 2005;57:77–84. doi:10.1590/s0102-09352005000100011.

26. Tapiero H, Townsend DM, Tew KD. The antioxidant role of selenium and seleno-compounds. *Biomed Pharmacother* 2003;57:134–144. doi:10.1016/S0753-3322(03)00035-0.
27. Sierra H, Cordova M, Chen CSJ, Rajahyaksha M. Confocal imaging-guided laser ablation of basal cell carcinomas: An *ex vivo* study. *J Invest Dermatol* 2015. doi:10.1038/jid.2014.371.
28. Tekeli H, Kiral F, Bildik A, Yilmaz M, Kaçamakli Z. Effect of aging on enzymatic and non-enzymatic antioxidant status in Saanen goats. *Vet Zootech* 2015;71:67–71.
29. Kizil O, Ozdemir H, Karahan M, Kizil M. Oxidative stress and alterations of antioxidant status in goats naturally infected with *Mycoplasma agalactiae*. *Rev Med Vet (Toulouse)* 2007;158:326–330.
30. Kohen R, Nyska A. Oxidation of biological systems: Oxidative stress phenomena, antioxidants, redox, reactions, and method for their quantification. *Toxicol Pathol* 2002;30:620–650. doi:10.1080/0192623029016672.
31. Elsheikh AH, Al-Hassan MJ, Mohamed HE, Abudabos AM. Effect of injectable sodium selenite on the level of stress biomarkers in male aardi goats. *Indian J Anim Res* 2014;48:239. doi:10.5958/j.0976-0555.48.3.051.
32. Eyer P, Podhradský D. Evaluation of the micromethod for determination of glutathione using enzymatic cycling and Ellman's reagent. *Anal Biochem* 1986;153:57–66. doi:10.1016/0003-2697(86)90061-8.
33. Ramírez-Bribiesca JE, Tórtora JL, Hernández LM, Huerta M. Main causes of mortalities in dairy goat kids from the Mexican plateau. *Small Ruminant Res* 2001a;41:77–80. doi:10.1016/S0921-4488(01)00191-2.
34. Shi L, Xun W, Yue W, Zhang C, Ren Y, Shi L, *et al.* Effect of sodium selenite, Se-yeast and nano-elemental selenium on growth performance, Se concentration and antioxidant status in growing male goats. *Small Ruminant Res* 2011;96:49–52. doi:10.1016/j.smallrumres.2010.11.005.
35. Pavlata L, Mišurová L, Pechová A, Dvořák R. Comparison of organic and inorganic forms of selenium in the mother and kid relationship in goats. *Czech J Anim Sci* 2012;57:361–369.
36. Ensley S. Evaluating mineral status in ruminant livestock. *Vet Clin North Am - Food Anim Pract* 2020;36:525–546. doi:10.1016/j.cvfa.2020.08.009.

37. Stefanowicz FA, Talwar D, O'Reilly DSJ, Dickinson N, Atkinson J, Hursthouse AS, *et al.* Erythrocyte selenium concentration as a marker of selenium status. *Clin Nutr* 2013;32:837–842. doi:10.1016/j.clnu.2013.01.005.
38. Qin S, Gao J, Huang K. Effects of different selenium sources on tissue selenium concentrations, blood GSH-Px activities and plasma interleukin levels in finishing lambs. *Biol Trace Elem Res* 2007;116:91–102. doi:10.1007/s12011-007-9019-x.
39. Gutiérrez-Olvera C, Spross-Suárez A, Rosiles-Martínez R, Ducoing-Watty A, Ortiz Hernández A. Blood and fecal selenium in sheep with the use of inorganic intraruminal boluses. *Vet Méx* 2005;36:313–324.
40. Blanco MÁ, Spross AK, Rosiles R. Evaluación de comprimidos intrarruminales de selenio por concentración sanguínea y lanar de corderas semiestabuladas. *Vet Mex* 2000;31:121–127.
41. Chung JY, Kim JH, Ko YH, Jang IS. Effects of dietary supplemented inorganic and organic selenium on antioxidant defense systems in the intestine, serum, liver and muscle of Korean native goats. *Asian-Australasian J Anim Sci* 2007;20:52–59. doi:10.5713/ajas.2007.52.
42. Celi P. Biomarkers of oxidative stress in ruminant medicine. *Immunopharmacol Immunotoxicol* 2011;33:233–240. doi:10.3109/08923973.2010.514917.
43. Hawkes WC, Alkan Z. Regulation of redox signaling by selenoproteins. *Biol Trace Elem Res* 2010;134:235–251. doi:10.1007/s12011-010-8656-7.
44. Ballatori N, Krance SM, Notenboom S, Shi S, Tieu K, Hammond CL. Glutathione dysregulation and the etiology and progression of human diseases. *Biol Chem* 2009;390:191–214. doi:10.1515/BC.2009.033.
45. Liu SM, Eady SJ. Glutathione: Its implications for animal health, meat quality, and health benefits of consumers. *Aust J Agric Res* 2005;56:775–780. doi:10.1071/AR05053.
46. Wu G, Fang YZ, Yang S, Lupton JR, Turner ND. Glutathione metabolism and its implication for health. *J Nutr* 2004;134:489–492.
47. Gresakova L, Cobanova K, Faix S. Selenium retention in lambs fed diets supplemented with selenium from inorganic or organic sources. *Small Ruminant Res* 2013;111:76–82. doi:10.1016/j.smallrumres.2012.10.009.
48. Richie JP, Das A, Calcagnotto AM, Aliaga CA, El-Bayoumy K. Age related changes in selenium and glutathione levels in different lobes of the rat prostate. *Exp Gerontol* 2012;47:223–228. doi:10.1038/jid.2014.371.

Figura 1: Concentraciones de selenio en plasma durante 1 a 24 horas (barras a la izquierda) y de 2 a 32 días (barras a la derecha)

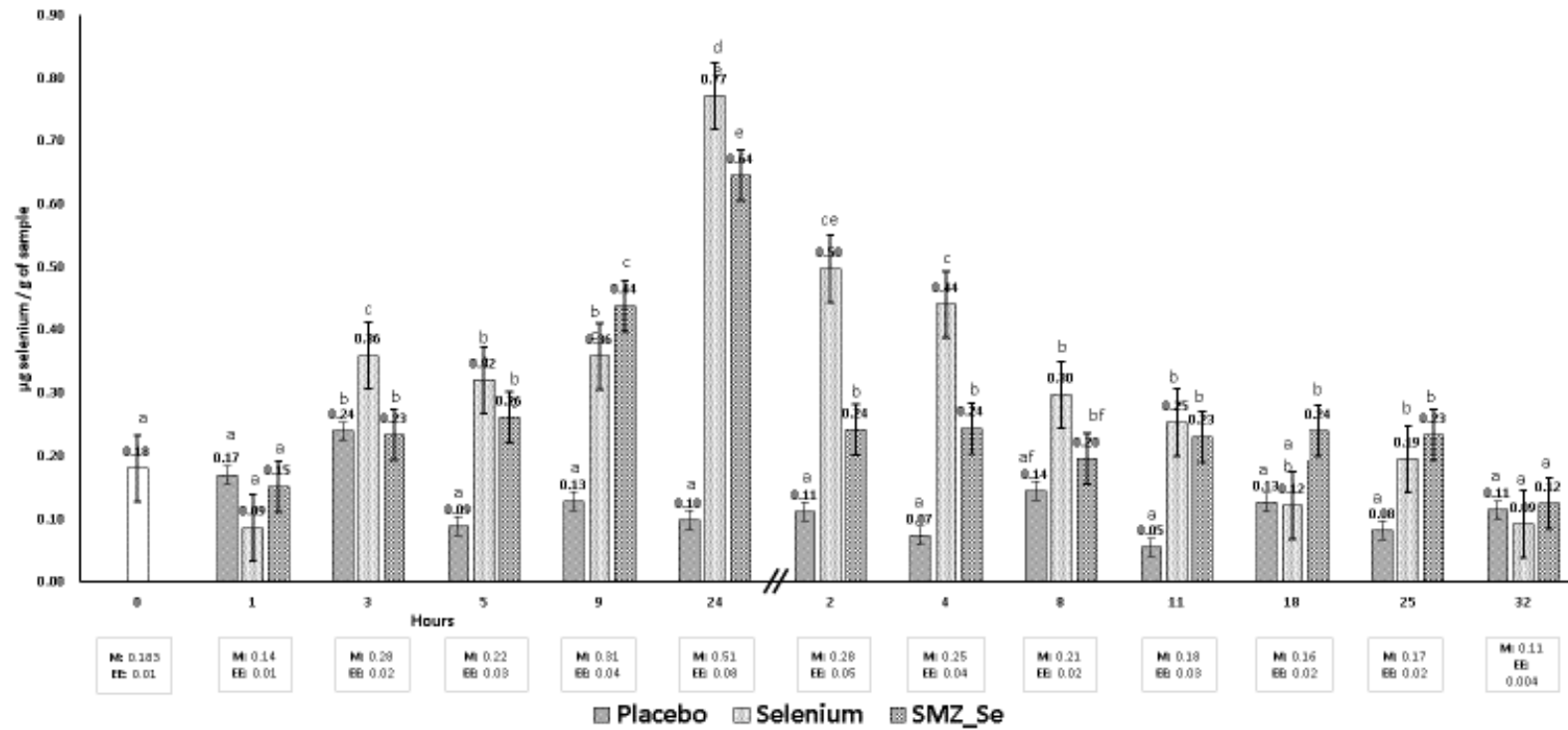


Figura 2: Niveles plasmáticos de TBARS durante 1 a 24 horas (barras a la izquierda) y 2 a 32 días (barras a la derecha)

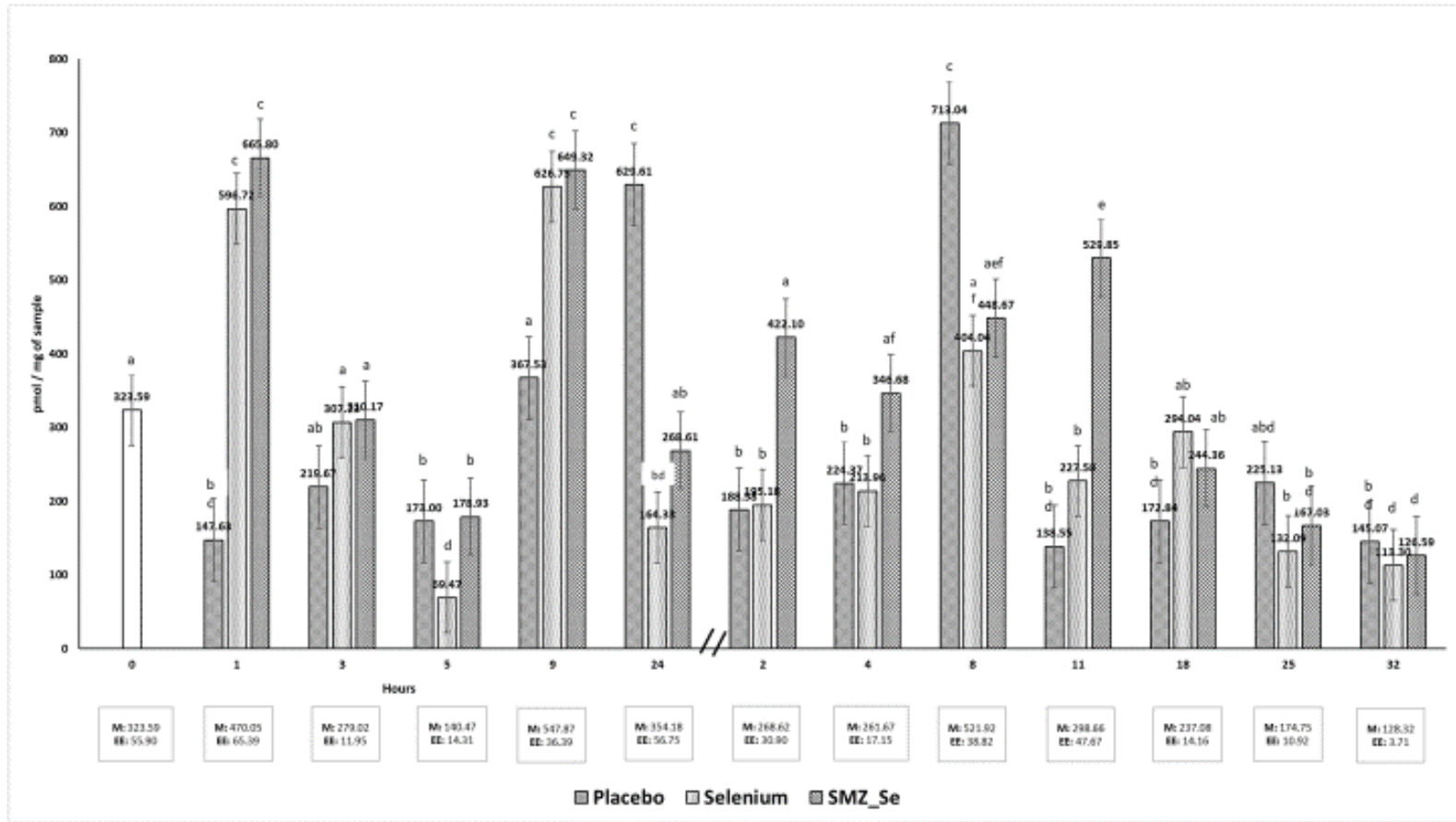


Figura 3: Estimaciones de GSH reducido en plasma durante 1 a 24 horas (barras a la izquierda) y 2 a 32 días (barras a la derecha)

