YARA FERREIRA FIGUEIRA

**Transferência placentária e colostrar de selênio em
éguas gestantes suplementadas com fonte orgânica
e inorgânica de selênio**

Pirassununga
2009

YARA FERREIRA FIGUEIRA

Transferência placentária e colostrar de selênio em éguas gestantes suplementadas com fonte orgânica e inorgânica de selênio

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Nutrição e Produção Animal da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em Medicina Veterinária

Departamento:

Nutrição e Produção Animal

Área de concentração:

Nutrição e Produção Animal

Orientador:

Prof. Dr. Alexandre Augusto de Oliveira
Gobesso

Pirassununga
2009

Autorizo a reprodução parcial ou total desta obra, para fins acadêmicos, desde que citada a fonte.

DADOS INTERNACIONAIS DE CATALOGAÇÃO-NA-PUBLICAÇÃO

(Biblioteca Virginie Buff D'Ápice da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo)

T.2171
FMVZ

Figueira, Yara Ferreira

Transferência placentária e colostrar de selênio em éguas gestantes suplementadas com fonte orgânica e inorgânica de selênio / Yara Ferreira Figueira. – Pirassununga : Y. F. Figueira, 2009.
74 f. : il.

Dissertação (mestrado) - Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia. Departamento de Nutrição e Produção Animal, 2009.

Programa de Pós-Graduação: Nutrição e Produção Animal.
Área de concentração: Nutrição e Produção Animal.

Orientador: Prof. Dr. Alexandre Augusto de Oliveira Gobesso.

1. Colostro. 2. Equino. 3. Placenta. 4. Selenometionina. 5. Selenito de sódio.
I. Título.

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA E ZOOTECNIA
Comissão Bioética

CERTIFICADO

Certificamos que o Projeto intitulado "Transferência placentária e colostral de selênio em éguas gestantes suplementadas com fonte orgânica e inorgânica de selênio", protocolado sob o nº1385/2008, utilizando 32 (trinta e dois) cavalos, sob a responsabilidade do Prof. Dr. Alexandre Augusto de Oliveira Gobesso, está de acordo com os princípios éticos de experimentação animal da Comissão de Bioética da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo e foi aprovado "ad referendum".

(We certify that the Research "Colostrum and placental transference of organic or inorganic selenium in supplemented pregnant mares", protocol number 1385/2008, utilizing 32 (thirty two) horses, under the responsibility Prof. Dr. Alexandre Augusto de Oliveira Gobesso, agree with Ethical Principles in Animal Research adopted by Bioethic Commission of the School of Veterinary Medicine and Zootechny of University of São Paulo and was approved "ad referendum" meeting).

São Paulo, 17 de março de 2009

Prof. Dr. José Luiz Bernardino Merusse
Presidente da Comissão de Bioética
FMVZ/USP

Av. Prof. Dr. Orlando Marques de Paiva, nº87
Cidade Universitária "Armando de Salles Oliveira"
São Paulo/SP - Brasil
05508-270

Fax: +55 11 3032-2224 / 3091-7757
fone: + 55 11 3091-7671/7676
E-mail: fmvz@usp.br
<http://www.fmvz.usp.br>

FOLHA DE AVALIAÇÃO

Nome: FIGUEIRA, Yara Ferreira

Título: Transferência placentária e colostrado de selênio em éguas gestantes suplementadas com fonte orgânica e inorgânica de selênio

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Nutrição e Produção Animal da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em Medicina Veterinária

Data: ____/____/____

Banca Examinadora

Prof. Dr. _____ Instituição: _____

Assinatura: _____ Julgamento: _____

Prof. Dr. _____ Instituição: _____

Assinatura: _____ Julgamento: _____

Prof. Dr. _____ Instituição: _____

Assinatura: _____ Julgamento: _____

À minha mãe, MARIA LUIZA, que sempre apoiou minhas decisões possibilitando que mais uma etapa da minha vida profissional fosse concluída.

À memória de meu pai, ANTÔNIO, que hoje é luz na minha vida.

À minha irmã, JUSSARA, pela ajuda!

À minha amiga-irmã Carol, pela paciência e por mais uma vez estar ao meu lado, me ajudando nos momentos de dificuldade.

DEDICO

AGRADECIMENTOS

A Deus.

As éguas e potros.

Ao Departamento de Nutrição e Produção Animal da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo pela oportunidade que me foi concedida para a realização deste trabalho.

Ao Prof. Dr. Alexandre Augusto de Oliveira Gobesso, a minha gratidão pela orientação.

À FAPESP pelo apoio financeiro a realização da pesquisa.

Ao proprietário, veterinário e funcionários do Haras Pirassununga, pelo apoio na realização do experimento.

Aos funcionários do laboratório de bromatologia, Sr. Ary, Gilson e Simi.

Ao Prof. Dr. Wanderley do Departamento de Tecnologia da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias (FCAV)/Unesp Jaboticabal e a Sueli que me ajudaram na realização das análises.

A ALLTECH e VETNIL pelo fornecimento do suplemento mineral utilizado no experimento.

A todos os colegas da pós-graduação Henry, Paulo, Iaçanã, Mariano, Estelinha, Milton, Léo, Jefferson, Zé, Marina, Jus, Dani, Paulinha, Érika, Larissa, Johnny, Michele, Taís, Carol e as meninas da graduação Guapa, Jaque e Vivi.

A todas as pessoas do HOVET, principalmente Ceci e Paulão, pelo carinho e amizade.

A todas as pessoas (Famíliares e Amigos) que, direta ou indiretamente, contribuíram para a execução desta Dissertação de Mestrado.

RESUMO

FIGUEIRA, Y. F. **Transferência placentária e colostrar de selênio em éguas gestantes suplementadas com fonte orgânica e inorgânica de selênio.** [Colostrar and placental transfer of organic or inorganic selenium in supplemented pregnant mares]. 2009. 74 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) - Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade de São Paulo, Pirassununga, 2009.

O selênio durante a fase fetal e na lactação é de vital importância para o correto desenvolvimento dos sistemas imunológico, muscular e antioxidante dos potros. Existe pouca informação na literatura a qual seria a melhor fonte e o melhor momento para suplementar eqüino, assim como qual o grau de transferência placentária ou colostrar. O presente estudo teve como objetivo avaliar a capacidade de transferência placentária e colostrar de duas fontes dietéticas de selênio, utilizando como parâmetros os níveis plasmáticos de éguas e potros, e do colostro e do leite. Foram utilizadas 24 éguas gestantes, divididas em três grupos iguais e distribuídas seguindo um delineamento inteiramente casualizado. Grupo I suplementado por via oral com selenito de sódio como fonte inorgânica, grupo II suplementado por via oral com selenometionina como fonte orgânica, e grupo III controle, sem suplementação. A suplementação teve início no último terço da gestação até o sétimo dia pós-parto. Foram colhidas amostras de sangue das éguas, no dia do início do teste e no dia do parto, dos potros do nascimento e sétimo dia, e do leite no primeiro e sétimo dia pós-parto. A quantidade de selênio no colostro foi maior ($p < 0,05$) no grupo suplementado com selenito de sódio ($59,18 \pm 14,5$) quando comparada ao grupo do selenometionina ($24,27 \pm 15,9$). No plasma dos potros foi observada uma maior ($p < 0,05$) presença de selênio naqueles animais do grupo suplementado com selenito de sódio ($61,7 \pm 34,4$), quando comparada ao grupo do selenometionina ($36,7 \pm 17,3$). Foi possível concluir que o selenito de sódio apresenta maior taxa de transferência placentária e colostrar que o selenometionina, resultando em níveis colostrais e plasmáticos maiores, tanto nas éguas quanto nos potros.

Palavras-chaves: Colostro. Eqüino. Placenta. Selenometionina. Selenito de sódio.

ABSTRACT

FIGUEIRA, Y. F. **Colostrum and placental transference of organic or inorganic selenium in supplemented pregnant mares.** [Transferência placentária e colostroal de selênio em éguas gestantes suplementadas com fonte orgânica e inorgânica de selênio]. 2009. 74 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) - Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade de São Paulo, Pirassununga, 2009.

Selenium is of vital importance for the correct development of immunologic, muscular and antioxidant systems of foals. There is not much information in literature about the best source and the best moment to supplement equines as well as to the level of placenta and colostrums transference. The objective was evaluate the capacity of placenta and colostrums transference of two dietetic sources of selenium, using plasma levels of mares and foals and colostrums and milk as parameters. Twenty four pregnant mares were studied, divided in three equal groups and distributed according to randomized design. Group I was supplemented with sodium selenite as inorganic source, group II was supplemented selenomethionine as organic source, in equal quantities, from the beginning of the last third of gestation until the seventh day after birth and group III was control. The quantity of selenium in the colostrums was higher ($p < 0,05$) in the group supplemented with sodium selenite ($59,18 \pm 14,5$) when compared to the selenomethionine group ($24,27 \pm 15,9$). In the plasma of foals it was observed a higher ($p < 0,05$) presence of selenium than in those animals of the group supplemented with sodium selenite ($61,7 \pm 34,4$) when compared to the selenomethionine group ($36,7 \pm 17,3$). The results of this study are that the sodium selenite presents higher rate of placenta and colostrums transference than selenomethionine, resulting in higher colostrums and plasmatic levels in mares and foals.

Keywords: Colostrum. Equine. Placenta. Selenomethionine. Sodium selenite.

LISTA DE TABELAS

- Tabela 1 – Composição bromatológica dos alimentos oferecidos aos animais durante o experimento expressado em porcentagem, e Se em ug/Kg 47
- Tabela 2 – Níveis plasmáticos de Se na égua, em ng/mL, no grupo controle e tratamentos orgânicos e inorgânicos no início do experimento e no dia do parto 49
- Tabela 3 – Níveis plasmáticos de Se no potro, em ng/mL, no grupo controle e tratamentos orgânicos e inorgânicos no dia do parto e no sétimo dia após o parto 54
- Tabela 4 – Níveis plasmáticos de Se no colostro e leite em ng/ml, no grupo controle e tratamentos orgânicos e inorgânicos nas éguas suplementadas com Se 58

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Compartimentos contendo Se pós-absortivo no organismo.....	26
Figura 2 – Parto assistido no Haras Pirassununga.....	41
Figura 3 – Colheita de sangue da égua imediatamente após o parto.....	42
Figura 4 – Colheita de sangue do potro imediatamente após o parto.....	42
Figura 5 – Colheita de colostro imediatamente após o parto.....	43
Figura 6 – Níveis plasmáticos de Se nas éguas, dos diferentes grupos, em ng/mL.....	50
Figura 7 – Níveis plasmáticos de Se nos potros, dos diferentes grupos, em ng/mL.....	55

LISTA DE ABREVIATURAS

ENN – Extrato não nitrogenado
EROs – Espécies reativas ao oxigênio
FB – Fibra bruta
FDA – Fibra em detergente ácido
FDN – Fibra em detergente neutro
G – Gramas
GSH-Px – Glutathione peroxidase
HNO₃ – Ácido Nítrico
ID – Iodotironina deiodinase
Ig – Imunoglobulinas
Kg – Quilograma
M² – Metro quadrado
MS – Matéria seca
mL – Mililitro
mg – Miligrama
MM – Matéria mineral
mm - Milímetro
ng – Nanograma
PB – Proteína bruta
ppm – Partes por milhão
RLs – Radicais livres
rpm – Rotações por minuto
SeCis – Selenocisteína
SeMet – Selenometionina
SePP – Selenoproteína P
TR – Tiorredoxina redutase
T₃ – Triiodotironina
T₄ – Tetraiodotironina
ug – Micrograma
Vit E – Vitamina E

LISTA DE SÍMBOLOS

% Porcentagem
< Menor
°C Graus Celsius
= Igual
Ca Cálcio
K Potássio
Na Sódio
Co Cobalto
Cu Cobre
I Iodo
P Fósforo
Cl.. Cloro
S Enxofre
Fe Ferro
Mg Magnésio
Mn Manganês
Se Selênio
Zn Zinco

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	16
2 REVISÃO DE LITERATURA.....	18
2.1 MINERAIS.....	18
2.2 SELÊNIO.....	20
2.3 CONDIÇÕES E BIODISPONIBILIDADE DE SELÊNIO.....	27
2.4 SELENOPROTEÍNAS.....	28
2.4.1 Glutationa Peroxidase (GSH-Px).....	29
2.4.2 Iodotironina Deiodinase (ID).....	29
2.4.3 Tiorredoxina Redutase (TR).....	30
2.4.4 Selenoproteína P (SePP).....	30
2.4.5 Selenoproteína W.....	31
2.5 Deficiências de selênio.....	31
2.6 Suplementação com Se.....	33
2.7 Transferência do selênio para o neonato.....	35
3 HIPÓTESE.....	38
4 OBJETIVO.....	39
5 MATERIAIS E MÉTODOS.....	40
5.1 LOCAL.....	40
5.2 ANIMAIS E INSTALAÇÕES.....	40
5.3 DELINEAMENTO EXPERIMENTAL.....	40
5.4 DIETAS.....	43
5.5 COLHEITAS E PROCESSAMENTO DAS AMOSTRAS.....	43
5.6 ANÁLISES LABORATORIAIS.....	44
5.6.1 Análise bromatológica das dietas.....	44
5.6.2 Dosagem de Se nas amostras.....	44
5.7 ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	45
6 RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	46

6.1 ANÁLISE DOS ALIMENTOS OFERECIDOS.....	46
6.2 NÍVEL PLASMÁTICO DE SELÊNIO NAS ÉGUAS.....	48
6.3 NÍVEL PLASMÁTICO DE SELÊNIO EM POTROS.....	52
6.4 NÍVEL DE SELÊNIO NO COLOSTRO E NO LEITE.....	57
7 CONCLUSÃO.....	61
REFERÊNCIAS.....	62

1 INTRODUÇÃO

Nas últimas décadas tem-se acentuado a utilização do cavalo em provas de esporte cada vez mais elaboradas e mais competitivas. Dentro desse alto padrão de competitividade, os cruzamentos visando à produção de cavalos de esporte são dirigidos em função do desempenho atlético. Eqüinos de esporte desde cedo são criados e exercitados para que atinjam os melhores resultados em termos de desempenho, dentro de um espaço de tempo relativamente curto.

Os suplementos alimentares vêm tendo uso crescente, como formas de garantir que os produtos obtidos de criteriosa seleção genética, possam obter o melhor crescimento possível. Apesar de a equideocultura nacional estar bem avançada, com reconhecimento internacional da qualidade dos produtos aqui produzidos, os inúmeros trabalhos sobre alimentação e manejo nutricional de eqüinos em nosso país, não abordem estudos científicos que comprovem a deficiência de selênio nos eqüinos. A maior parte dos trabalhos sobre selênio no Brasil, envolve estudos com bovinos, análises de solo e de concentrados minerais, sendo os resultados obtidos extrapolados para eqüinos.

A utilização de microminerais orgânicos e inorgânicos tem sido bastante pesquisada nos últimos anos. Entre os diversos minerais que podem influenciar o desempenho está o selênio. Este mineral é incluído na dieta em quantidades mínimas, mas juntamente com a vitamina E tem grande importância na prevenção de doenças. O selênio é considerado um composto antioxidante, pois compõe enzimas que combatem os radicais livres minimizando a oxidação celular, é um cofator da glutathione peroxidase, uma das enzimas que catalisa a degradação dos peróxidos, e também é importante para o crescimento animal e para assegurar um metabolismo adequado (WHANGER; BUTLER, 1988).

A dieta suplementada com vitamina E e selênio mantêm os mecanismos de defesa do organismo, incluindo a produção de anticorpos, proliferação celular, produção de citocinas, metabolismo das prostaglandinas e função dos neutrófilos, onde nestas células, logo após a fagocitose de bactérias, há um aumento da produção de radicais livres, especialmente oxigênio e água oxigenada dentro do lisossomo, que podem lesionar as membranas das células fagocitárias. A proteção

dessas estruturas contra os radicais livres é dada pela vitamina E e selênio (SMITH et al., 1997; HATIFIELD et al., 2000; SILVA et al., 2008).

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 MINERAIS

Minerais são substâncias de origem natural que ocorrem na natureza no estado sólido, sendo formado em resultado da interação de processos físico-químicos em ambientes geológicos. Apresentam uma composição química definida e uma estrutura interna de átomos na forma de arranjo geométrico. Para ser considerado um mineral, uma substância tem de obedecer todos esses critérios da definição. Os minerais são elementos que não podem ser criados ou destruídos em circunstâncias normais devendo ser fornecido pela ração (NRC, 2007). Os minerais estão envolvidos em um grande número de funções no organismo, incluindo formação estrutural dos componentes, co-fatores enzimáticos, e transporte de energia. Muitos minerais são partes integrais de vitaminas, hormônios, e aminoácidos (NRC, 2007).

Os minerais são importantes na manutenção do balanço ácido-básico (pH) do sangue, na pressão osmótica e balanço hídrico corporal, na excitação dos nervos e músculos, no transporte de nutrientes através de membranas e na regulação da permeabilidade das membranas de vários tecidos, além de fazerem parte da composição de varias enzimas (BERTECHINI, 2006).

Os minerais são classificados didaticamente em macro e micro-minerais (elementos traços), esta classificação está relacionada com as concentrações dos elementos nos tecidos, que de certa forma, indicam as suas necessidades orgânicas (BERTECHINI, 2006).

Os macrominerais são aqueles exigidos em maior quantidade pelo organismo animal. São mensurados em g/Kg ou porcentagem, sendo eles: cálcio (Ca), fósforo (P), magnésio (Mg), potássio (K), sódio (Na), cloro (Cl) e enxofre (S) (NRC, 2007). Os macrominerais são fundamentais para o organismo por diversas razões, entre as mais importantes pode-se citar: formação da estrutura corporal, manutenção dos equilíbrios ácido-básico e hídrico, manutenção do potencial transmembrânico para as funções celulares, condução nervosa e contração muscular (LEWIS, 2000).

Os microminerais são exigidos em menor quantidade pelo organismo animal, e são mensurados em mg/Kg ou ppm, sendo eles: cobalto (Co), cobre (Cu), iodo (I), ferro (Fe), manganês (Mn), selênio (Se) e zinco (Zn) (NRC, 2007). São exigidos como componente das metaloenzimas e cofatores enzimáticos ou como componentes de hormônios do sistema endócrino (LEWIS, 2000).

Existem dois tipos de fontes de minerais, as orgânicas e as inorgânicas. Devido a um menor custo, as fontes inorgânicas são mais utilizadas que as orgânicas, e também pelo fato das fontes orgânicas apresentarem um efeito ainda controverso, contudo apresenta efeito benéfico ao meio ambiente (ARAÚJO et al., 2008).

Minerais orgânicos são combinações de um ou mais minerais com substâncias orgânicas, como aminoácidos, carboidratos ou até mesmo proteínas (VEIGA; CARDOSO, 2005). Segundo Reddy et al. (1992) as formas orgânicas aumentam a biodisponibilidade dos minerais em relação às formas inorgânicas. Os minerais orgânicos são absorvidos por carreadores intestinais de aminoácidos e peptídeos e não por transportadores intestinais clássicos de minerais. Isto evita a competição entre minerais pelos mesmos mecanismos de absorção (RUTZ et al., 2007). Segundo o autor, não só a biodisponibilidade é superior, mas os minerais na forma orgânica são prontamente transportados para os tecidos, onde permanecem armazenados por períodos mais longos que os inorgânicos.

Minerais inorgânicos são compostos de origem geológica ou industrial, sendo utilizados nas confecções de rações na forma natural ou através de misturas minerais (premix) (BERTECHINI, 2006). São geralmente ionizados no estômago e posteriormente absorvidos no intestino delgado, onde o pH ácido determina a solubilidade. Neste local se ligam a proteínas e posteriormente são incorporados pela membrana das células da mucosa intestinal. A passagem para o interior das células poderá ocorrer por difusão passiva ou transporte ativo. Nessas condições podem ocorrer perdas através da formação de compostos como colóides insolúveis ou competição pelos sítios de absorção entre os elementos minerais, com interações antagônicas que inibem a absorção (SOUZA; BOIN, 2002).

No Brasil, resultados de análises de solos, de plantas forrageiras e de tecidos animais têm revelado ampla variedade de carências e algumas toxicidades de minerais (TOKARNIA et al., 2000).

Dentre os minerais o selênio é considerado importante (essencial), pois favorece o desenvolvimento do sistema de defesa antioxidante das células, está

envolvido em diversos processos indispensáveis do metabolismo, permitindo o crescimento normal, participando dos esforços reprodutivos, neutralizando radicais livres e dando suporte aos mecanismos normais de defesa do organismo contra infecções.

2.2 SELÊNIO

O selênio (Se) é um metalóide que foi isolado e identificado em 1817 pelo químico sueco Jöns Jacob Berzelius (FOSTER; SUMAR, 1997; BARCELOUX, 1999), e está presente na crosta terrestre, nos solos e nas águas de rios e oceanos. Na maioria das rochas e solos são encontrados em concentrações entre 0,1 e 2,0 ppm (KÖLBL, 1995). Devido ele estar na mesma coluna da tabela periódica que o enxofre, os dois elementos apresentam propriedades químicas em comum. Níveis inadequados de cálcio, cobalto e enxofre podem diminuir a absorção de selênio em 50% ou mais (BURK et al., 2003).

Os compostos de Se entram no meio ambiente por intermédio de fontes naturais (processos geofísicos e biológicos) e fontes antropogênicas (processos industriais e agricultura). As fontes naturais são, provavelmente, as responsáveis pela presença de Se no ambiente, enquanto as antropogênicas são responsáveis pela redistribuição deste no ambiente (OMS, 1987). Isto ocorre através da liberação de Se das fontes geológicas e pela distribuição deste para os organismos dos ecossistemas terrestres e aquáticos (HAMILTON, 2004). A atmosfera representa a maior fonte natural de Se para a superfície terrestre, via deposição seca e úmida enquanto, o ambiente marinho é pressuposto ser a maior fonte de Se para a atmosfera (EISLER, 1985).

A remoção do selênio é feita pelos vegetais e por microrganismos, os quais podem depositá-lo nos tecidos e/ou convertê-lo a algum metabólito, como o dimetilselenito. Essa mobilização é influenciada pelo pH do solo: alcalino favorece a conversão de Se inorgânico para selenato (Se^{+6}) que não é fixado no solo; e ácido favorece o surgimento do selenito (Se^{+4}) que não é absorvido pela argila presente no solo, é fortemente fixado pelo hidróxido de ferro. A disponibilidade de Se para

plantas também é afetado pela umidade do solo, numa relação inversa (COMBS, 2001).

O Se foi classificado como microelemento essencial na dieta dos animais (ROVER JR. et al., 2001), em 1957 após a sua deficiência ter sido associada à necrose hepática em ratos (SCHWARTZ; FOLTSZ, 1957). O Se possui uma ambigüidade biológica: (1) em concentrações traço é necessário para o crescimento e desenvolvimento normal do organismo; (2) em concentrações moderadas pode ser armazenado e mantém as funções homeostáticas; (3) é considerado o mais tóxico dentre os elementos essenciais, uma vez que a diferença existente entre a dose essencial e a tóxica é muito pequena (CHAPMAN, 1999; HAMILTON, 2004). Os cavalos são mais susceptíveis a toxidez do Se do que bovinos (ROGERS et al., 1990; SWENSON; REECE, 1996). A dose letal mínima para eqüinos é de 3,3mg/Kg de peso corporal (equivalente a 150 a 200mg/Kg de matéria seca de ração), comparando aos 10mg/Kg para bovinos e aos 17mg/Kg para suínos (GARNER, 1964). Nove eqüinos receberam doses diferentes, porém diárias, por via intramuscular, de selenito de sódio e foi concluído que uma única dose de 1,49mg/Kg, duas doses de 0,99mg/kg e três doses de 0,5mg/Kg foi capaz de induzir a morte dos animais, indicando que o Se pode acumular-se, pelo menos nas maiores subdosagens, e que sua excreção não é tão rápida. Por outro lado, subdosagens de 0,37mg/Kg produziram quadros subagudos e crônicos, sugerindo um efeito deletério (NÉSPOLI et al., 2001). Provavelmente, a diferença de resposta desses animais deve-se à resistência individual (HATCH, 1992).

A absorção do Se está diretamente ligada a sua forma física e química, (BUCKLEY, 2000). Sendo absorvido principalmente pelo duodeno e jejuno sendo grande parte estocada no fígado e nos rins, mas também se encontra no interior de outros tecidos e células sangüíneas (ANGSTWURM; GAERTNER, 2006). Após a absorção, o selênio se une as proteínas transportadoras para ser levado ao fígado onde se liga à α e γ globulinas. Após o transporte do Se até o fígado, este se liga às globulinas voltando para a circulação sanguínea, onde é distribuído nos diferentes “pools” de armazenamento e compartimentos de mobilização lenta, ficando principalmente nos tecidos que têm maior composição protéica (KRISHNAMURTI et al., 1989).

No eritrócito o selênio se liga a uma proteína carreadora e é transportado aos órgãos-estoque. Em seguida, é distribuído para os tecidos, conjugado a proteínas ou

a aminoácidos. Nos tecidos, em especial na medula óssea, o Se é utilizado para a produção de enzimas, como a glutathione peroxidase; no fígado, o Se é incorporado à enzima iotironina deiodinase.

Como o metabolismo dos microminerais nos animais possui um controle homeostático, o organismo regula situações de deficiência, através da mobilização de reservas, e de excesso, através da excreção dos excedentes ou da redução da absorção intestinal (SCHWARZ et al., 2000). No entanto, diferente do que ocorre com outros microelementos, parece não existir regulação da absorção intestinal das diferentes formas de Se (VENDELAND et al., 1994). A excreção de excedentes de Se, por sua vez, ocorre pela transformação do elemento em formas metiladas menos tóxicas que selenito, selenato e selenoaminoácidos, como o trimetilselenônio ou selenoaçúcares (FRANCESCONI; PANNIER, 2004), os quais são eliminados do organismo pela urina, fezes e leite (MARQUES, 2003).

Em casos de níveis muito elevados de ingestão de Se, a via respiratória passa a ser uma rota complementar de excreção do elemento na forma metilada. Adicionalmente, a ingestão excessiva das formas orgânicas de Se pode resultar num aumento da sua incorporação nas proteínas do organismo, podendo, inclusive, alterar a função destas (FRANCESCONI; PANNIER, 2004). Casos de toxidez são mais raros que casos de deficiência de Se em animais domésticos (SCHWARZ et al., 2000). Segundo Lemly (1997) quando está presente em excesso, o Se substitui erroneamente o enxofre nas proteínas que estão sendo formadas dentro das células. Ligações de dissulfeto iônico (S-S) são necessárias para ordenar as moléculas de proteínas em sua estrutura terciária que, é necessária para promover o funcionamento da proteína. A substituição do enxofre pelo Se resulta na inativação de proteínas ou enzimas.

O Se possui um efeito sinérgico com a vitamina E (Vit E), já que funcionam conjuntamente na proteção de tecidos corporais, particularmente das membranas celulares, enzimas e outras substâncias intracelulares, dos danos induzidos pela oxidação de gorduras (OMS, 1987), carboidratos e proteínas, na produção de dióxido de carbono, água e energia, onde são produzidos simultaneamente radicais livres (RLs), com alto potencial de danificar células, proteínas e ácidos graxos de membranas celulares (LEWIS, 2000). A Vit E minimiza os efeitos da oxidação, pois compõe a primeira linha de defesa, mas sem o Se para compor o sistema antioxidante, a oxidação celular será maior e a sobrevivência da célula será menor.

A peroxidação lipídica é o principal fator responsável pelas doenças que ocorrem na deficiência de Se (SURAI, 2002b). González e Silva (2003) comentam que o Se e a Vit E melhoram a imunocompetência, demonstrado pelo aumento de produção de imunoglobulinas.

O Se existe naturalmente em duas formas químicas, a inorgânica e a orgânica. Alguns de seus compostos são voláteis, o que facilita sua distribuição no ambiente (OMS, 1987). As diferenças entre as fontes de selênio orgânico e inorgânico são de grande importância dentro da função fisiológica animal. Enquanto a forma predominante de suplementação do selênio é feita pelo Se inorgânico (selenito de sódio), a principal forma de ocorrência natural nos alimentos é a forma orgânica (selenometionina) (SCHRAUZER, 2000).

O Se denominado orgânico consiste em uma molécula composta de Se, intimamente ligada a uma molécula orgânica (ALLAWAY, 1973), está presente como um produto direto da incorporação de Se em proteínas em substituição ao enxofre, o que difere das metaloproteínas ou quelatos, nos quais ocorre simplesmente uma complexação com grupos funcionais das proteínas (SUZUKI, 2005).

Nas forragens e sementes dos grãos, o Se é incorporado aleatoriamente na sua forma orgânica e encontra-se como análogo de aminoácidos sulfurados (PODOLL et al., 1992). Nos tecidos o Se está presente em duas formas: selenometionina (SeMet) (de origem vegetal) e selenocisteína (SeCis) (obtida de produtos de origem animal) (THOMPSON; STEWART, 1973; WHANGER; BUTLER, 1988). O SeCis é um composto análogo da cisteína contendo Se, considerado o 21º aminoácido, sendo a forma biologicamente ativa do Se (RAYMAN, 2000). O SeMet presente nas plantas e na fermentação, é incorporado inespecificamente nos tecidos ao invés da metionina (SCHRAUZER, 2000), por estar associado a aminoácidos e não apresentar cargas elétricas, torna-se mais biodisponível, favorecendo sua absorção no trato gastrointestinal (WHANGER; BUTLER, 1988).

As leveduras convertem o Se em SeMet e SeCis, formando as selenoproteínas, que são os mesmos compostos encontrados em forragens e grãos (KELLY; POWER, 1995). Determinadas cepas de leveduras são capazes de assimilar de 2000 a 3000 ppm de Se. Ao contrário dos vegetais superiores indicadores e acumuladores, as leveduras são capazes de converter mais de 90% a SeMet para armazenamento em proteínas (KELLY; POWER, 1995).

A absorção do Se orgânico ocorre por transporte ativo, (VENDELAND et al., 1994), e após a absorção intestinal, SeMet e SeCis podem ser metabolizados pelos animais como aminoácidos (EKHOLM, 1991). Isso ocorre especialmente com a SeMet que, de forma similar à metionina, pode ser incorporada as proteínas pelo mesmo códon AUG, pois o RNA transportador não diferencia a metionina da SeMet. Em consequência, 40-50% do Se corporal podem ser SeMet inserida em proteínas do tecido muscular, denominadas selenoproteínas não-funcionais (DANIELS, 1996). Quando a SeMet não é imediatamente metabolizada será incorporada em órgãos com altas taxas de síntese protéica como os músculos esqueléticos, eritrócitos, pâncreas, fígado, rim, estômago e mucosa gastrintestinal (SCHRAUZER, 2000).

As principais fontes de Se inorgânico são selenato de sódio (Na_2SeO_4) e o selenito de sódio (Na_2SeO_3) que fornecem 42% e 45% de Se, respectivamente. O selenito costuma ser encontrado em solos neutros, moderadamente oxidantes, e é fortemente absorvido pelo solo via processos químicos e biológicos. Os íons de selenito são prontamente absorvidos em minerais argilosos e outros materiais orgânicos (McNEAL; BALIESTRIERI, 1989). O selenato é estável em ambiente alcalino e fortemente oxidante; é mais solúvel do que o selenito e não é prontamente absorvido pelo solo. Os selenetos são encontrados em ambientes ácidos, redutores e ricos em matéria orgânica, e costumam ser indisponíveis para os vegetais (McNEAL; BALIESTRIERI, 1989).

Estudos descrevem que no momento em que as fontes inorgânicas chegam ao estômago, ocorre uma dissociação das moléculas, liberando íons como zinco, magnésio. Para que esses íons sejam absorvidos, eles necessitam estar associados a um agente ligante ou molécula transportadora, permitindo a passagem através da parede do intestino (SWENSON; REECE, 1996, LEHNINGER et al., 2002). Muitas vezes estes íons não encontram este agente ligante e acabam sendo excretados.

A absorção intestinal do selenito de sódio é mais eficiente no íleo e ocorre por difusão passiva como os outros minerais, portanto, proporcional à quantidade presente no lúmen intestinal (SURAI, 2002a). Buckley (2000) relata que do Se consumido oralmente na forma de selenito, 84 % é absorvido, e deste, 90% é conduzido ao fígado e 58% retorna ao intestino delgado via bile, sendo reabsorvido. Do fígado é lançado ao plasma, indo aos tecidos periféricos, perdendo, nesse percurso, 18% nas fezes e 17% na urina ambas colhidas durante 12 dias após a dose inicial.

Na forma inorgânica, o selenito é captado pelos eritrócitos, reduzido imediatamente a seleneto (HSe^-), acoplado à albumina e transferido ao plasma, para então ser transportado ao fígado. O selenato, por sua vez, é incorporado diretamente pelos hepatócitos, utilizando o mesmo sistema de transporte dos fosfatos da corrente sanguínea (DANIELS, 1996; SUZUKI, 2005).

O metabolismo pós-absortivo de Se envolve dois compartimentos (**Figura 1**). Um compartimento contém as formas orgânicas de Se, representado principalmente pela SeMet e pela SeCis; e o outro, as formas inorgânicas. Para que o Se seja incorporado especificamente em selenoproteínas funcionais, como a glutathione peroxidase, é necessário que as formas orgânicas e inorgânicas sejam reduzidas a seleneto, e este, por sua vez, metabolizado a SeCis. Para tal, o seleneto reage com ATP, formando selenofosfato, em uma reação catalisada pelo selenofosfato sintetase. A seguir, junto com um resíduo de serina, o selenofosfato forma uma SeCis, que é pós-translacionalmente inserida nas selenoproteínas funcionais através de um códon UGA específico (SUNDE; HOEKSTRA, 1980; DRISCOLL; COPELAND, 2003). A SeCis da dieta, por sua vez, não é incorporada diretamente em selenoproteínas funcionais, necessitando ser inicialmente reduzida a seleneto. As formas inorgânicas são mais rapidamente transformadas em seleneto que as orgânicas. SeMet e SeCis podem ser oxidadas a selenito ou selenato. A SeMet só é utilizada como fonte de Se pelo organismo após a degradação das proteínas em que ela foi incorporada, desde que estas proteínas sejam recicladas no interior das células. Formas orgânicas de Se incorporadas em proteínas não-funcionais, como em proteínas da lã, pêlos, cascos ou leite, são irreversivelmente perdidas. O SeMet pode ser transformado em SeCis pela mesma rota que a metionina é convertida a cisteína.

Figura 1- Compartimentos contendo Se pós-absortivo no organismo. Adaptado de Janghorbani et al. (1990) e Suzuki (2005)

O modelo cinético do metabolismo do Se como SeMet difere do metabolismo do Se como selenito, de forma que a SeMet pode apresentar uma absorção 98%, com maior taxa de absorção e muito pouco retorno ao intestino delgado. Do absorvido, 43% chegam aos tecidos periféricos muito lentamente, o que não é conseguido pelo Se na forma de selenito. As perdas observadas após 12 dias da dose inicial foram de 4% e 11% nas fezes e urina, respectivamente (BUCKLEY, 2000). Essas diferenças estão ligadas à meia vida entre estas duas formas de Se, sendo de 252 dias para os SeMet e 102 dias para o selenito. Indicando que a SeMet é utilizada e reutilizada extensivamente (BUCKLEY, 2000).

Os ruminantes absorvem o Se (ao redor de 54%) menos eficientemente que os monogástricos (77%), porque o rúmen é um ambiente químico que favorece a redução, convertendo parte do Se ingerido em formas reduzidas (SPINOSA et al., 1996).

2.3 CONDIÇÕES E BIODISPONIBILIDADE DE SELÊNIO

Segundo Mikkelsen et al. (1989) o teor de Se nas forragens varia de solo para solo e até no mesmo solo. O teor de Se e a acidez do solo constituem os principais fatores que influenciam as concentrações de Se nas plantas, sendo absorvido pelas plantas mais facilmente, quanto mais alcalino for o solo. Áreas com baixas precipitações pluviométricas (menores que 500 mm/ano) são menos sujeitas a deficiência de Se.

Swenson e Reece (1996) relatam que certas plantas crescem em solos contendo altos níveis de Se (0,5 a 40 ppm) e são potencialmente perigosas para os animais (FINLEY, 2005). O Se é incorporado às plantas primariamente pela substituição do enxofre nos aminoácidos metionina e cistina. Os níveis tóxicos nas plantas resultam em cegueira nervosa nos cavalos e a descamação dos pêlos e cascos em eqüinos e bovinos. Perkins et al. (1998) relataram quatro casos de potros neonatos com rabdomiólise devido à deficiência de Se e Vit E.

Na agricultura moderna, campos destinados tanto à pastagem quanto a produção de feno de gramíneas são submetidos ao uso intensivo de fertilizantes, o que pode alterar o delicado equilíbrio físico-químico do solo, afetando a

disponibilidade de elementos minerais para as plantas e animais. Segundo Blood e Radostits (1989) pastos ou volumosos oriundos de campos que receberam adubação pesada de superfosfato e, conseqüentemente, sulfatos, têm baixo nível de captação de Se pelas plantas, isto ocorre devido ao fato de que o enxofre compete com o Se pelos locais de absorção reduzindo a sua disponibilidade.

2.4 SELENOPROTEÍNAS

As selenoproteínas são proteínas de baixo peso molecular (BRADDON-GALLOWAY; SUMPTER, 2002), algumas das quais tem funções enzimáticas importantes (RAYMAN, 2000). O Se exerce suas principais funções biológicas nos mamíferos sob forma de selenoproteínas (HOLBEN; SMITH, 1999), e são importantes na formação de proteínas que atuam em espermatozóides, RNA, síntese de prostaglandinas e metabolismo de ácidos graxos, conversão de T4 (tetraiodotironina) em T3 (triiodotironina) e resposta imunológica (McDOWELL, 1999).

Atualmente 30 selenoproteínas foram identificados, das quais 15 foram purificadas a fim de permitir caracterização de sua função biológica. As principais selenoproteínas são: as enzimas glutathione peroxidase (GSH-Px1 ou clássica presente no citosol, GSH-Px2 ou gastrointestinal, GSH-Px3 ou extracelular, GSH-Px4 ou fosfolípídeo hidroperóxido expressas nos testículos) iodotironina deiodinase (TI, TII, TIII), tireodoxina redutase, selenoproteína P, selenoproteína W, selenofosfato sintetase, selenoproteína epitelial prostática, selenoproteína espermática ligada ao DNA, 18 KDa selenoproteína T (HILL et al., 2003).

Medir a atividade de selenoproteínas funcionais parece ser o melhor indicador do status metabólico e o melhor critério para definir estratégias de suplementação com Se, já que a medida dos teores de Se em suas diferentes formas, na dieta, no sangue ou leite, fornece informações complementares, porém incompletas, do metabolismo do Se em vacas de leite (GIERUS, 2007).

Mahan e Kim (1996) observaram que o declínio de Se plasmático reflete uma grande demanda na produção de selenoproteínas ou transferência de Se para o feto ou tecido mamário durante a gestação e lactação respectivamente.

2.4.1 Glutathione Peroxidase (GSH-Px)

A GSH-Px é uma metaloenzima com peso molecular de aproximadamente 80 KDa (ZACHARA, 1992) e contém Se em sua estrutura (4g de Se/mol de proteína). É o composto dependente de Se mais importante para o organismo sendo sua principal função o combate ao estresse oxidativo. Esta ação antioxidante ocorre quando a GSH-Px atua sobre hidroperóxidos, lipoperóxidos, e fosfolipídios hidroperóxidos impedindo que estes compostos tóxicos causem danos à célula (WANG; XU, 2007), e impedindo que ocorra propagação dos RLs e espécies oxigênio-ativas que são capazes de causar desnaturação irreversível de proteínas celulares essenciais (WILSON et al., 1976). Com baixos níveis de Se a atividade da GSH-Px fica diminuída, tornando a célula mais vulnerável a oxidação (ANGSTWURM; GAERTNER, 2006). O período de reposição (turnover) da enzima GSH-Px na maioria das células é em torno de 105 dias. Parte do Se, presente na enzima desativada, pode ser reciclada dentro do organismo.

De acordo com Powers et al. (1999) exercícios de treinamento resultam em uma elevada atividade da GSH-Px e o aumento da sua concentração na musculatura esquelética, a qual teria como finalidade reduzir o risco de lesão muscular, retardando dessa forma a fadiga muscular e melhorando, portanto o desempenho.

A atividade da GSH-Px aumenta sempre que existir um fator de estresse como alta temperatura do ambiente (MAHMOUD; EDENS, 2005). O estresse faz com que aumente a produção de espécies reativas ao oxigênio (EROs) e conseqüentemente a necessidade de combatê-los, com suplementação de Se esse aumento na atividade da enzima poderá ser mantida, caso contrário a oxidação poderá levar a morte celular.

2.4.2 Iodotironina Deiodinase (ID)

Existem 3 tipos de iodotironina deiodinase: ID tipo I, tipo II e tipo III. Estas enzimas removem iodo das moléculas hormonais na tireóide por meio da ativação da tiroxina (T_4) e inativação da triiodotironina (T_3). O iodotironina tipo I, presente no fígado, rim, e tireóide abastece T_3 ao tecido periférico a partir do T_4 secretado pela glândula tireóide. A atividade da enzima tipo I decai com deficiência de Se. O ID tipo II é encontrado no cérebro, glândula pituitária e placenta, regulam o T_3 intracelular nestes tecidos e controla a secreção do hormônio que estimula a tireóide. O tipo III inativa T_3 e degrada outros hormônios da tireóide, porém pouco é conhecido sobre sua relação com a deficiência de Se. A deficiência de Se causa uma diminuição de 15 a 20% dos níveis de T_3 e T_4 (HOLBEN; SMITH, 1999).

Estudo feito por Chang et al. (2005) mostra que as dietas suplementadas com Se apresentaram maiores níveis de T_3 e menores níveis de T_4 quando comparadas com dietas deficientes em Se. Isso mostra que a suplementação de Se aumentou a transformação de T_4 em T_3 , provavelmente pelo aumento da atividade da enzima.

2.4.3 Tiorredoxina Redutase (TR)

A TR é uma proteína pequena (12 KDa), com dois resíduos de cisteína, que é regulada e contribui para a tolerância de endotoxinas. A tiorredoxina reduz a glutathione bem como outros peróxidos lipídicos, sendo sua forma oxidada regenerada por diferentes subtipos de TR selênio-dependentes. Estudos em ratos demonstraram que a atividade desta enzima aumenta com a atividade da GSH-Px após a suplementação com Se, indicando uma hierarquia na síntese de selenoenzimas (HILL et al., 2003).

Existem três tipos de TR: (1) TR1 encontrada predominantemente no citosol, (2) TR2 localizada nos testículos, e (3) TR3 presentes nas mitocôndrias. As TRs tem ação direta na redução de hidroperóxidos e ácidos dehidroascórbico o que parece ser uma ligação entre Se, ácido ascórbico e Vit E na reciclagem do sistema antioxidante (SURAI, 2002a).

2.4.4 Selenoproteína P (SePP)

A SePP possui 10 resíduos de SeCis por molécula, contribuindo com até 70% do Se no plasma. A SePP é fortemente dependente da disponibilidade do Se presente no fígado, local onde ela é quase totalmente sintetizada (BURTIS; ASHWOOD, 2001; BURK et al., 2003; ANGSTWURM; GAERTNER, 2006). Logo após ter sido identificada, a SePP foi reconhecida como proteína responsável por transportar Se. Também possui propriedades de defesa oxidativa, uma vez que estudos mostraram a defesa do fígado contra a necrose e peroxidação lipídica pelo aumento das concentrações desta enzima após a administração de Se em ratos deficientes em Se (BURTIS; ASHWOOD, 2001; BURK et al., 2003).

2.4.5 Selenoproteína W

A selenoproteína W também contém SeCis e foi assim denominada pela possível associação com uma patologia de degeneração muscular (doença do músculo branco). Esta disfunção é uma desordem metabólica que ocorre em animais domésticos caracterizada pela calcificação do músculo esquelético que pode ser aliviada pela suplementação combinada de Se e Vit E (HOLBEN; SMITH, 1999; RAYMAN, 2000).

2.5 DEFICIÊNCIAS DE SELÊNIO

Em várias regiões do mundo têm sido identificados focos de deficiência de Se, assim como no Brasil (MORAES et al., 1999), tornando indispensável à suplementação dos animais. Situações de deficiência de Se têm sido identificadas a campo pela medida de concentração do elemento no solo, nos alimentos, no sangue e no leite dos animais (LUCCI et al., 1984; WEISS et al., 1990).

Lucci et al. (1984) estudando amostras de forragens e concentrados oferecidos a bovinos, distribuídos em diversas regiões do estado de São Paulo, verificaram

deficiências significativas de Se nas pastagens e nas silagens de milho. Nos chamados terrenos seleníferos, o mineral se encontra em solução com água, originando formas utilizáveis pelas forrageiras, são os selenitos e selenatos. Em tais terrenos os níveis sobem para 2-5ppm e até mais, tornando-se extremamente perigosos. No Brasil não se espera excesso de Se nas forragens, sendo necessário na maioria das vezes fazer suplementação com minerais, sendo o mais indicado o selenito de sódio (MARQUES, 2003).

Doenças clínicas que evidenciam carência nutricional de Se estão bem descritas, mas as manifestações subclínicas causadas por deficiências moderadas, necessitam de maiores pesquisas. Existem doenças que podem ser prevenidas fornecendo somente Se. As mais importantes estariam relacionadas às desordens reprodutivas (HURLEY; DOANE, 1989; MAAS, 1990), deformação de fígado e miopatias (FEKETE, 1998). A variação na atividade da GSH-Px entre tecidos, como o fígado, o coração, os músculos esqueléticos e o miocárdio.

Um levantamento realizado no Brasil, no estado de São Paulo, feito por Lucci et al. (1984) constou deficiência de Se em soros sanguíneos em 79 dentre 80 propriedades amostradas, esta deficiência está possivelmente relacionada com os baixos níveis de Se encontrados nas plantas forrageiras dessas mesmas propriedades.

A deficiência de Se pode alterar a eficiência antioxidante e a resistência do sarcolema ao favorecer a saída intracelular de enzimas, que juntamente com a acidez láctica, iniciam a desnaturação e ativam a hidrólise das proteínas musculares com possível necrose tecidual e posterior fibrose e calcificação, principalmente nos músculos esquelético e cardíaco (CUNHA, 1991). Tal distúrbio é conhecido por distrofia muscular enzoótica ou doença do músculo branco (SCHRAUZER, 2000; GONZÁLEZ; SILVA, 2003). A distrofia muscular de potros, geralmente ocorre com menos de um mês, mas ocasionalmente pode acometer animais de até seis meses de idade. Potros com distrofia muscular nutricional freqüentemente respondem a terapia com Se (COMBS; COMBS, 1986). Os sinais clínicos da doença do músculo branco incluem fragilidade de sustentação nas pernas, tremores musculares e decúbito (LOFSTEDT, 1997; NRC, 2001). Segundo Wilson et al. (1976) é possível prevenir a distrofia muscular nutricional em potros cujas mães apresentavam concentrações subnormais de Se no sangue e com dietas que contenham concentrações subnormais de Se e alto nível de ácidos graxo insaturados na ração,

com a suplementação Se. Os animais em crescimento recebendo dietas pobres em Se (menos de 0,04ppm) podem apresentar quadro de miosite aguda (degeneração de Zencker) causado pela grande produção de RLs (SPINOSA et al., 1996).

Segundo Maylin et al. (1980) a deficiência de Se nos eqüinos pode ser indicada no organismo pela atividade inferior a 5,8 unidades da GSH-Px, sendo que níveis normais são superiores a faixa de 15 – 30 unidades, para Smith (1993) os níveis adequados de GSH-Px são 30 a 150 unidades por miligrama de hemoglobina por minuto em eqüinos.

A deficiência de Se também pode determinar redução da reação do linfócito T e diminuição na função fagocitária com redução na reação imunológica. A correlação entre níveis de Se e a função imune de potros, está ligada aos níveis de Se da égua (LOFSTEDT, 1997).

Hefnawy et al. (2007) relatam que a concentração de Se no líquido alantóide possa ser usado como um bom indicador de Se por todo período gestacional.

2.6 SUPLEMENTAÇÃO COM SELÊNIO

A suplementação com Se pode ser feita de duas formas, inorgânica, sendo os mais usados o selenito de sódio e o selenato de sódio (RUTZ et al., 2005) ou orgânica sendo a SeMet a mais usada na suplementação de cavalos (RAYMAN, 2004; SURAI, 2006). As formas inorgânicas são as mais empregadas na suplementação de animais, porém atualmente, têm sido utilizados, com sucesso, quelatos de Se com metionina e cisteína. A disponibilidade destes quelatos é superior àquela dos selenito e selenato de sódio, porém o único inconveniente refere-se à possibilidade de intoxicação, principalmente em monogástricos (SPINOSA et al., 1996). Outra forma orgânica do Se está disponível como leveduras enriquecidas (*Saccharomyces cerevisiae*), que crescem sobre um substrato contendo pouco enxofre e muito Se (UDEN et al., 2004).

No trabalho de Terry et al. (2000) foi utilizado para a suplementação a dose de 0,15mg/Kg de matéria seca (MS) por dia de selenito de sódio e SeMet, e concluíram que a suplementação com misturas minerais contendo Se é indispensável, uma vez que a ingestão de Se através do conteúdo natural de Se nas plantas e,

posteriormente, como componentes em dietas é insuficiente para cobrir a exigência nutricional do elemento em quaisquer das fases de crescimento.

O Se é essencial nas dietas de todas as classes de eqüinos, incluindo éguas prenhes e lactantes. O NRC (1989) estima que o requerimento de Se para todas as classes de eqüinos na sua fisiologia seja de 0.1mg/kg de MS de ração, porém o NRC (2007) estima uma suplementação máxima de Se na alimentação completa seja de 0.5mg/Kg (88% de MS).

Em um trabalho de Avellini et al. (1999) utilizando amostras de sangue de cavalos de corrida, demonstraram que o treinamento e a suplementação com Vit E e Se aumentam as defesas antioxidantes tanto no fluido extracelular como nos eritrócitos, diminuindo assim transtornos peroxidativos pós-exercício.

Estudos relatam que a atividade da GSH-Px pode ser mensurada no sangue de eqüinos a partir de três semanas de suplementação com Se (RONEUS; LINDHOLM, 1983), porém para se observar uma atividade aumentada significativamente é necessária uma suplementação por cinco a sete semanas (MAYLIN et al., 1980; KNIGHT; TYZNIK, 1990). Roneus e Lindholm (1983) confirmaram a forte relação entre ingestão de Se e a ação da GSH-Px e notaram que a resposta da GSH-Px de Se oral foi mais baixa do que o Se parenteral.

Richardson et al. (2006) e Calamari et al. (2009) não observaram diferenças na atividade da GSH-Px em cavalos suplementados com SeMet e selenito de sódio, entretanto Mahan et al. (1999) relatam que em experimento com suíno em crescimento, fontes de Se inorgânico incorporaram mais rapidamente a GSH-Px quando comparado com Se orgânico. Pequena diferença na atividade da GSH-Px em humanos (CLAUSEN; NIELSEN, 1988; BROWN et al., 2000) e ovelhas (VAN RYSEN et al., 1989) foi observada quando comparado fontes de Se orgânico e inorgânico. Similarmente, Deagen et al. (1987) não mostraram diferença nos valores da GSH-Px na suplementação de ratos para selenito de sódio e SeMet, mas para SeCis houve aumento na atividade da GSH-Px quando comparada com as outras fontes.

A suplementação de Se em vacas prenhes aumenta claramente os níveis de Se no colostro e no leite (AMMERMAN et al., 1980). Vacas suplementadas com Se durante o final da gestação tiveram a concentração de imunoglobulinas G (IgG) do colostro aumentada (AWADEH et al., 1998). Abdelrahman e Kincaid, (1995) relatam que a suplementação com Se aumenta a quantidade de colostro e a concentração

de Se no fígado dos bezerros recém nascidos. Swanson et al. (2008) contradizem os autores acima onde em seu experimento o Se não teve efeito na quantidade do colostro e nem na concentração de IgG do colostro de ovelhas. Maus et al. (1980) descreveram correlações próximas entre as concentrações de Se no plasma e no leite. Janicki et al. (2001) relatam que foi encontrado Se no colostro e leite de éguas suplementadas com Se orgânico.

Lacetera et al. (1996) verificaram aumentos significativos na produção de leite, de 24,5 para 27,7kg dia 1 a 12 semanas pós-parto, em vacas suplementadas com 5mg/100kg de peso vivo de selenito de sódio. Efeito positivo da suplementação com Se na produção de leite também foi verificado por Fisher et al. (1980). No entanto, a suplementação com Se nem sempre resulta em aumento da produção de leite (WEISS et al., 1990).

De acordo com o NRC (2001) vários estudos mostraram que a prevalência de retenção de placenta, metrite, ovários císticos e edema de úbere foi diminuída pela suplementação de Se em vacas leiteiras durante a gestação.

2.7 TRANSFERÊNCIA DO SELÊNIO PARA O NEONATO

Lee et al. (1995) relatam que a transferência do Se da égua para o potro ocorre por duas vias, a transplacentária e colostrar, o mesmo é relatado em porcas por Mahan et al. (1977) e vacas por Van Saun et al. (1989).

Próximo ao parto, uma pequena quantidade de uma secreção aquosa e cinzenta é liberada do úbere, tornando-se, posteriormente uma secreção branca e espessa, rica em imunoglobulinas, o colostro (JEFFCOTT, 1972; CHAVATTE, 1997). O colostro contém substâncias capazes de auxiliar a absorção de macromoléculas. A absorção se reduz em 10% quando o potro não recebe colostro embora o tempo de “fechamento” da mucosa intestinal não se altere, provavelmente porque está associado à ausência dos fatores do colostro que melhoram a absorção (JEFFCOTT, 1975).

O início da lactação depende de fatores hormonais, principalmente da secreção de progesterona. O ótimo desenvolvimento da glândula mamária requer a ação coordenada de alguns hormônios incluindo a prolactina, estrogênio, progesterona,

esteróides adrenais, insulina e hormônios da tireóide. A ação destes hormônios pode ser direta sobre a produção e secreção de leite, como é o caso da prolactina, estrogênio e progesterona ou pode-se dar por meio de estímulo ao desenvolvimento do sistema mamário, é o caso dos hormônios da tireóide, esteróides adrenais e insulina. A prolactina é essencial para todos os estágios de desenvolvimento da glândula mamária, além de regular a produção e secreção de leite, incluindo a síntese de proteínas, caseína e lactoalbumina (CABRERA et al., 1990).

O leite é sintetizado a partir de nutrientes fornecidos para as células secretoras da glândula mamária pelo sangue. Estes nutrientes são provenientes diretamente da dieta ou após sofrerem modificações nos tecidos dos animais antes de alcançar a glândula mamária. O leite da égua é pobre em proteína, gordura e energia bruta, porém rico em lactose, diferenciando-se das outras espécies domésticas (DOREAU et al., 1993).

A caseína é uma fosfoproteína relativamente hidrofóbica encontrada no leite na forma de micelas (denso grânulo de proteína). Os grupos fosfato covalentes da molécula de caseína estão envolvidos na ligação com cálcio. Após a caseína ser fosforilada, o cálcio se liga ao fosfato para iniciar a polimerização das partículas de micela (FONSECA, 1995). A micela de caseína tem como função servir de fonte de nutrientes para o neonato, fornecendo aminoácidos, cálcio e fosfato de alta digestibilidade. A desestabilização da micela de caseína por proteases é parte do mecanismo envolvido na digestão do leite no estômago e no intestino (FONSECA, 1995).

O transporte de Se para o leite e colostro ocorre primariamente através da vesícula secretória associada com a caseína ou outras proteínas na célula epitelial mamaria (ALLEN; MILLER, 1981). O Se é incorporado nas proteínas do leite como um componente específico através do seu aminoácido, podendo ser selenocistamina, selenocistina, e SeMet. A glândula mamária regula a síntese e secreção dos compostos de Se através da lactação (MILNER et al., 1987).

Dorea (2002) relatou que o nível de Se no colostro é inicialmente alto, diminuindo com o progresso da lactação, fato atribuído pela redução da concentração de proteína do leite em relação ao colostro. Maior concentração de formas de Se nas dietas das vacas em lactação de alta produção implica em maiores perdas através da excreção de Se pela glândula mamaria, através da caseína e de outras proteínas do leite, que incorporam aleatoriamente o SeMet da

dieta (KNOWLES et al., 1999; MUÑIZ-NAVEIRO et al., 2005). Nesta situação, à proporção que sobra para o animal suprir suas exigências por Se, ou seja, para manterem ativas e em normal funcionamento as selenoproteínas funcionais, não são conhecidas. O organismo de vacas de alta produção regula o metabolismo para maximizar o aporte de nutrientes para a secreção de leite (BAUMAN, 2000) e, em consequência, formas orgânicas de Se podem ser excretadas no leite em maior quantidade. Desse modo, a probabilidade de animais de alta produção apresentar sintomas de deficiência de Se é mais alta. O Se no leite (vaca de leite) reflete a concentração de fontes orgânicas de Se no sangue. Em torno de 70% do Se no leite está incorporado à caseína (GIERUS, 2007).

Segundo o NRC (2001) de bovino de leite, a relativa resposta da concentração de Se no leite é muito grande comparada com a resposta da concentração no sangue, isso porque as proteínas do leite contêm mais metionina do que o sangue. A SeMet pode ser mais incorporada na proteína do leite do que na proteína do sangue, isso porque as células não sabem diferenciar metionina de SeMet.

A composição mineral do leite das éguas muda durante a lactação (SCHRYVER et al., 1986). Ullrey et al. (1966), avaliando a composição de leite em éguas das raças Árabe e Quarto de Milha, verificaram que a concentração máxima de cálcio ocorreu aos sete dias, a de fósforo às 48 horas e a concentração dos demais minerais decresceu desde o início do período de lactação. A suplementação com Se das éguas durante a gestação pode reduzir a incidência de deficiência de Se em seus potros, mas mesmo assim a quantidade transferida pela placenta e pelo leite pode ser insuficiente (LEE et al., 1995). Segundo Ott e Asquith, (1994) após o nascimento, potros neonatos obtêm os requerimentos minerais através das reservas corporais (por exemplo, fígado), leite das éguas, forragens, concentrados das éguas e creep feed.

3 HIPÓTESE

A suplementação com selênio pode aumentar a transferência placentária de selênio de éguas prenhas para seus potros.

A suplementação com selênio pode alterar a concentração colostrar de Se, em éguas prenhas.

Existe diferença na concentração de Se que passa pela placenta de éguas prenhas suplementadas com selênio orgânico ou inorgânico.

Existe diferença na concentração de selênio no colostro de éguas prenhas suplementadas com selênio orgânico ou inorgânico.

4 OBJETIVO

O presente trabalho visou avaliar o efeito da suplementação por via oral, em éguas gestantes, de selenito de sódio ou selenometionina sobre a capacidade de transferência placentária e colostrar de selênio, utilizando como parâmetro os níveis de selênio, plasmático nas éguas e potros e, no colostro e leite.

5 MATERIAIS E MÉTODOS

5.1 LOCAL

O experimento foi desenvolvido no Haras Pirassununga, situado no município de Pirassununga/SP, nos laboratórios de Bromatologia do Departamento de Nutrição e Produção Animal da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo, situados no município de Pirassununga/SP, e no laboratório de Biogeoquímica do Departamento de Tecnologia da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” (UNESP), Jaboticabal/SP.

5.2 ANIMAIS E INSTALAÇÕES

Foram utilizadas 24 éguas prenhes, da raça puro sangue inglês, com peso médio de 550Kg, com partos previstos para os meses de julho a outubro de 2008. As éguas foram imunizadas com vacinas comerciais contra tétano, encefalomielite viral eqüina, influenza e rotavirus administradas aproximadamente 30 dias antes do parto e vermifugadas periodicamente.

5.3 DELINEAMENTO EXPERIMENTAL

O experimento foi realizado em delineamento inteiramente casualizado com três tratamentos e seis repetições por tratamento com medidas repetidas no tempo. As éguas foram divididas em três grupos, assim constituídas: grupo I - formado por seis reprodutoras, suplementadas com 3mg de Se por dia na forma de selenito de sódio (Se inorgânico), E-S-E super[®] Lab. Vetnil, por via oral durante os três últimos

meses de gestação; grupo II – formado por seis reprodutoras, suplementadas com 3mg de Se por dia na forma de selenometionina (Se orgânico), Sel-Plex® Lab. Alltech, por via oral durante os três últimos meses de gestação; grupo III – formado por seis reprodutoras utilizadas como controle, não suplementadas.

A divisão dos grupos das reprodutoras foi baseada nas datas de previsão de partos, portanto nos meses de abril, maio, junho e julho/08 deram início à suplementação com o Se. As éguas que se aproximavam da data prevista do parto, eram transferidas do piquete para baia (3,5x4m²) no período da noite, sendo observada por um funcionário treinado. No início do trabalho de parto era transferida para uma baia maternidade (4,5x6m²), com paredes acolchoadas e cama de feno. Todos os partos foram assistidos (**Figura 2**) e imediatamente após estes, era coletado sangue da égua (**Figura 3**) e do potro (antes da ingestão do colostro) (**Figura 4**) e colostro da égua (**Figura 5**). No sétimo dia pós-parto era coletado leite da égua e sangue do potro.

Figura 2 – Parto assistido no Haras Pirassununga

Figura 3 - Colheita de sangue da égua imediatamente após o parto

Figura 4 - Colheita de sangue do potro imediatamente após o parto

Figura 5 - Colheita de colostro imediatamente após o parto

5.4 DIETAS

As reprodutoras foram alojadas em piquetes de gramínea *Cynodon dactylon* (L.) Pers. Var. Coast Cross-1 e recebiam duas vezes concentrado experimental (total de 3Kg/dia) juntamente com a aveia (total de 3Kg/dia), seguindo as recomendações estabelecidas no Nutrient Requirements of Horses (NRC, 2007) para eqüinos nesta categoria nutricional, além de sal mineralizado e água ad libitum.

Foi colhida amostra da gramínea, aveia e concentrado para realização de análise bromatológica, com objetivo de quantificar os níveis de Se disponíveis para ingestão.

5.5 COLHEITAS E PROCESSAMENTO DAS AMOSTRAS

Para as colheitas de amostras sangüíneas das éguas (T0e, T1e) e dos potros (T0p, T1p), foram considerados os tempos:

T0e = Início da fase experimental

T1e = Após o parto

T0p = Imediatamente após o nascimento

T1p = 7dias de vida

As amostras de sangue para realização das análises bioquímica foram colhidas através de punção da veia jugular, utilizando-se agulhas 40x08mm, com utilização de tubos coletores a vácuo com capacidade de 10mL, sem anticoagulante. Para a obtenção do soro, o sangue foi centrifugado por 15minutos/1500rpm e o soro transferido para tubos novos de microcentrífuga que foram armazenados a -20°C, para posterior análise.

Também foram coletados amostras de colostro e leite das éguas, no primeiro e sétimo dia pós-parto, para dosagem de Se.

5.6 ANÁLISES LABORATORIAIS

5.6.1 Análise bromatológica das dietas

As concentrações de MS, proteína bruta (PB), matéria mineral (MM), fibra bruta (FB), extrato não nitrogenado (ENN), extrato etéreo, cálcio, fósforo e Se das dietas, foram realizados segundo a metodologia descrita por ASSOCIATION OF OFFICIAL ANALYTICAL CHEMISTS – AOAC (1995). Para determinação de fibra em detergente neutro (FDN) e fibra em detergente ácido (FDA) das dietas foi utilizada a metodologia descrita por Van Soest (1991).

5.6.2 Dosagem de Se nas amostras

Todas as dosagens de Se foram realizadas segundo a técnica descrita por Theodorolea et al. (2005) modificada.

As amostras foram submetidas a um processo de digestão conforme descrito a seguir: Após o descongelamento, foi retirado 2 gramas de cada amostra e colocada em frasco de teflon. Primeiramente foram adicionados 4mL de ácido nítrico (HNO_3) concentrado e posto em repouso por 30 minutos na capela; Logo após, foi adicionado 1mL de água oxigenada 30% à mistura. O frasco foi vedado e aquecido em chapa à 100°C até completar digestão, que foi observada pela alteração de cor da solução (4 a 5 horas).

A solução foi transferida a um balão volumétrico de 10mL e o volume foi completado com água deionizada. A leitura foi realizada em forno de grafite (absorção atômica).

As amostras que tinham maior volume foram feitas mais de uma digestão, e estas ao final foram misturadas e homogeneizadas.

5.7 ANÁLISE ESTATÍSTICA

A análise de variância e os dados obtidos foram processados com o programa *Statistical Analysis System* (SAS, 2001), utilizando a metodologia dos modelos mistos. As médias obtidas de cada tratamento foram comparadas mediante o teste de Tukey, e entre tempos, pelo teste F. O nível de significância adotado foi de 5% ($P=0,05$).

6 RESULTADOS E DISCUSSÃO

6.1 ANÁLISE DOS ALIMENTOS OFERECIDOS

Considerando que o Se pode ser incorporado aleatoriamente em proteínas corporais, qualquer resultado experimental de suplementação com Se tem que levar em consideração o período anterior ao seu início. O ideal é que, em um período pré-experimental, os animais recebam dietas com forragens contendo baixos teores de Se (GIERUS, 2007), levando isso em consideração a dieta oferecida para as reprodutoras neste experimento foi de 28,72 ug/Kg de Se no concentrado, 8,52ug/Kg de Se na aveia e 6,26ug/Kg de Se no capim (**Tabela 1**). Esses valores foram considerados baixos, pois cada égua ingeriu um total de Se de 0,91mg/dia da dieta.

Tabela 1- Composição bromatológica dos alimentos oferecidos aos animais durante o experimento expressado em porcentagem, e Se em ug/Kg

Amostra	MS	MM	PB	FB	EE	ENN	FDA	FDN	Ca	P	Se
Aveia	89,86	2,14	12,95	8,28	4,73	71,9	12,18	24,35	0.09	0.33	8,52
Ração	90,12	8,98	18,96	9,33	4,91	57,82	12,95	33,79	1.71	0.85	28,72
Capim	95,53	6,56	6,55	31,96	1,24	53,69	40,98	78,73	0.37	0.22	6,26

MS (matéria seca); MM: Matéria Mineral; PB (proteína bruta); FB (fibra bruta); EE (extrato etéreo); ENN (extrativo não nitrogenado); FDA (fibra em detergente ácido livre de cinzas); FDN (fibra em detergente neutro livre de cinzas); Ca (cálcio); P (fósforo); Se (selênio).

6.2 NÍVEL PLASMÁTICO DE SELÊNIO NAS ÉGUAS

Os níveis plasmáticos de Se no dia do início do experimento, para os três tratamentos (**Tabela 2**), apresentaram valores discrepantes, provavelmente a justificativa para isso é o fato das concentrações de Se na forragem, uma vez que a colheita do sangue foi feita em meses diferentes e o teor de Se varia conforme a acidez do solo. O Se é absorvido pelas plantas mais facilmente, quanto mais alcalino for o solo. Áreas com baixas precipitações pluviométricas são menos sujeitas a deficiência de Se (FINLEY, 2005).

O valor plasmático de Se no dia do parto para o grupo controle, orgânico e inorgânico foram respectivamente: 165%, 34% e 49,58% superiores ao primeiro dia de colheita. Esse alto valor de Se plasmático do grupo controle é descrito como um achado, visto que as éguas desse grupo não foram suplementadas e que estão na mesma condição de pasto, manejo e alimentação que as éguas dos outros grupos. Apesar disso o valor obtido ($102,2 \pm 34,4$) é considerado normal quando comparado a outros autores.

No plasma das éguas no dia do parto (**Tabela 2 e Figura 6**) foi observada maior presença ($p < 0,05$) de Se naqueles animais suplementados com selenito de sódio ($139,4 \pm 48,8 \text{ ng/mL}$), quando comparada ao grupo do SeMet ($119,4 \pm 28,4 \text{ ng/mL}$). Resultado que discorda com os experimentos com eqüinos realizados por Richardson et al. (2006) e Calamari et al. (2009) onde houve uma tendência de maiores valores de Se no plasma, quando a suplementação foi realizada com SeMet quando comparada ao selenito de sódio.

Tabela 2- Níveis plasmáticos de Se na égua, em ng/mL, no grupo controle e tratamentos orgânicos e inorgânicos no início do experimento e no dia do parto

	Tratamentos		
	Controle	Orgânico	Inorgânico
Dia 0	38,3 ± 34,5 ^B	88,7 ± 31,6 ^B	93,2 ± 32,6 ^B
Dia 90(parto)	102,2 ± 34,4 ^{Ab}	119,4 ± 28,4 ^{Aa}	139,4 ± 48,8 ^{Aa}

^{a,b} Médias com letras minúsculas diferentes na mesma linha, diferem entre si pelo teste de Tukey (p<0,05). ^{A,B} Médias com letras maiúsculas diferentes na mesma coluna, diferem entre si pelo teste F (p<0,05).

Figura 6- Níveis plasmáticos de Se nas éguas, dos diferentes grupos, em ng/mL

Calamari et al. (2009) observaram que cavalos suplementados com selenito de sódio apresentaram 171ng/mL de Se no plasma, valor semelhante (150ng/mL) também foi relatado por Stowe (1967); Maylin et al. (1980); Shellow et al. (1985) e Richardson et al. (2006), onde cavalos eram suplementados com dietas contendo 0,30 a 0,40mg/Kg/Se de MS, em contra partida Calamari et al. (2009) obtiveram 158ng/mL de Se no plasma de cavalos suplementados com levedura de Se (0,20mg/Kg/Se de MS) tendo resultado aproximado Stowe (1967); Maylin et al. (1980); Shellow et al. (1985) e Richardson et al. (2006), onde obtiveram 185 e 204ng/mL no plasma para 0,30 e 0,40mg/Kg/Se de MS respectivamente.

Os valores séricos de Se encontrados em cavalos adultos saudáveis não é o mesmo segundo diferentes autores. No trabalho de Stowe e Herdt, (1992) o nível sérico encontrado foi de 130-160ng/mL, Crisman et al. (1994) foi de 113ng/mL, Plus (1994) foi de 14 – 250ng/mL, Lee et al. (1995) foi de 27 – 266ng/mL e para Balarin (2002) foi de 178 – 309 ng/mL. Para Shellow et al. (1985) a concentração plasmática de Se em cavalos adultos chegou a um platô de 140ng/mL em animais alimentados com 0.14 e 0.23mg de Se/Kg de ração, concluindo que não foi vantagem suplementar cavalos adultos com mais do que 0.1mg de Se/Kg de ração, e que 140ng de Se/mL no plasma era adequado para prevenir problemas associados com a deficiência de Se.

A concentração sanguínea de selênio se reduz a níveis de 0,08mg/Kg (GREIWE-CRANDELL et al., 1992), e ocorrem sinais de uma deficiência com níveis de 0,05 ou menos, enquanto os níveis acima de 0,14 não aumentam a concentração plasmática dos eqüinos adultos inativos e, portanto, não parecem ter qualquer benefício para os eqüinos (SHELLOW et al., 1985, LEWIS, 2000).

McDowell et al. (2002) relataram que, vacas que receberam selenito de sódio injetável (0,05mg/Kg/Se), não foi suficiente para o Se manter-se adequado na concentração plasmática durante 60 dias pós aplicações. Para Hernández-Calva e Ramírez-Bribiesca (2006) concluíram que aplicações de Se nas doses de 0,15 (para vacas) e 0,22mg/Kg/Se (selenito de sódio) (para bezerros) foram suficientes para apresentar concentração plasmática 40 dias pós injeção e assim suprir a deficiência do Se. Uma vez que o solo e o pasto foram analisados e constatados deficiência de Se.

Van Saun et al. (1989) relataram que ocorre um declínio de Se no soro materno de vacas, e esse pode estar relacionado com transferência de Se para o colostro e crescimento rápido do feto.

Em um experimento realizado por Stowe (1967), onde realizou a avaliação dos níveis séricos de Se durante a alimentação comum e experimental em potros, conclui que mesmo até quando as éguas reprodutoras apresentaram Se sérico em níveis de 127,8ng/100mL, nível que aparentemente é padrão na espécie e na categoria, os níveis séricos de Se nos potros neonatos apresentavam-se relativamente baixos para os potros com alimentação comum, até quando a quantidade de grãos e volumoso consumidos pelo mesmo era considerável. Esta observação sugere a possibilidade de um efeito de inibição da absorção do leite da égua, sobre o Se na dieta ou a dependência do Se de uma microflora intestinal do potro neonato.

A concentração de Se no plasma de cavalos adultos no experimento de Calamari et al. (2009) foi baseado em 130 a 160ng/mL relatado por Stowe e Herdt (1992). Calamari et al. (2009) relatam que a média foi de 88 e 175ng/mL para plasma e sangue respectivamente, onde a dieta apresentava 0,085mg/Kg de MS; o resultado do plasma concorda com Shellow et al. (1985) que relata 65ng/mL no plasma total, com uma dieta recebendo 0,06mg/kg de MS. Outros valores de Se no plasma total de cavalos (106ng/mL) foram observados por Richardson et al. (2006) onde a concentração de Se na dieta era de 0,15mg/Kg de MS, os valores dos autores acima condiz com o valor deste trabalho onde a concentração de Se nas éguas no início do experimento teve uma média de 73,39ng/mL no plasma, confirmando a necessidade da suplementação.

O aumento do Se dietético da égua de 0,11 a 0,16mg/kg de MS da ração aumentou as suas concentrações sanguíneas e sérica de Se (SHELLOW et al., 1985), e dessa maneira pode aumentar a quantidade disponível para o seu potro.

6.3 NÍVEL PLASMÁTICO DE SELÊNIO EM POTROS

No plasma dos potros no dia 0 (**Tabela 3 e Figura 7**) foi observada maior presença ($p<0,0003$) de Se naqueles animais nascidos de éguas suplementados

com selenito de sódio ($63,50 \pm 23,87\text{ng/mL}$), quando comparada ao grupo do SeMet ($31,96 \pm 17,51\text{ng/mL}$) e com os animais do grupo controle ($23,8 \pm 30,8$). Tal resultado demonstra que ocorre transferência transplacentária de Se, concordando com a observação feita por Parizek et al. (1971), e que essa é mais visível quando as éguas são suplementadas com selenito de sódio. Resultado semelhante foi observado por Davis et al. (2005) e Hefnawy et al. (2008) ao suplementaram ovelhas com selenito de sódio na dieta, e estas pariram cordeiros com alto nível de Se no plasma quando comparado com cordeiros de ovelhas não suplementadas. Rowntree et al. (2004) também observaram alto nível de Se no plasma de bezerros nascidos de vacas suplementadas com selenito de sódio.

Tabela 3- Níveis plasmáticos de Se no potro, em ng/mL, no grupo controle e tratamentos orgânicos e inorgânicos no dia do parto e no sétimo dia após o parto

	Tratamento		
	Controle	Orgânico	Inorgânico
Dia 0	23,8 ± 30,8 ^{Ab}	27,3 ± 17,5 ^{Ab}	65,1 ± 30,6 ^{Aa}
Dia 7	34,9 ± 10,8 ^{Ab}	36,7 ± 17,3 ^{Ab}	61,7 ± 34,4 ^{Aa}

^{a,b} Médias com letras minúsculas diferentes na mesma linha, diferem entre si pelo teste de Tukey (p<0,05).

^{A,B} Médias com letras maiúsculas diferentes na mesma coluna, diferem entre si pelo teste F (p<0,05).

Figura 7- Níveis plasmáticos de Se nos potros, dos diferentes grupos, em ng/mL

O fato da suplementação com selenito de sódio ser mais visível pode ser explicado pelo fato do Se orgânico atuar, preferentemente, como reserva nos músculos e o inorgânico direto na incorporação a SeCis atuando em diversas selenoproteínas (SCHRAUZER, 2000; SURAI, 2002a, MAHAN et al., 2005) sendo assim, o Se inorgânico ficaria circulante no sangue e o orgânico depositado nos tecidos. Calamari et al. (2009) relatam que a concentração de Se nos cavalos suplementados atingiram um platô entre 75 e 90 dias após o início da suplementação com SeMet. Estes resultados indicam aumento na distribuição de Se do fígado para tecidos periféricos, concluindo que o Se foi estocado no corpo durante todo experimento (CALAMARI et al., 2009). Resultado semelhante foi obtido por Shellow et al. (1985), onde observaram aumento do Se no plasma após 8-12 semanas do início da suplementação. Segundo Van Saun et al. (1989) a concentração de Se no fígado do feto foi maior em relação à concentração de Se no fígado da vaca, sugerindo uma transferência transplacentária e a habilidade do feto em armazenar Se durante a gestação.

Segundo Stowe e Herdt (1992) o nível sérico normal de Se em potros recém nascidos é de 70-90ng/mL, isso mostra que neste experimento só o grupo inorgânico apresentou valores próximos do considerado normal pelo autor, provavelmente isso ocorreu devido a dieta apresentar baixos níveis de Se e também devido o Se orgânico ficar retido nos tecidos.

Stowe e Herdt (1992) relatam que a concentração hepática de Se em eqüinos é considerada normal entre 1,2 e 2,0mg/g sobre o peso seco, independente da idade, concluindo que há reserva de Se no fígado, o que condiz com o experimento de Jacobsson e Oksanen (1966) onde afirmam que o Se foi encontrado distribuído em diferentes tecidos do feto (ovino), principalmente no fígado, mostrando a possível importância do papel de armazenamento que teria este órgão para a mobilização do Se na vida pos fetal. A concentração de Se no fígado reflete mais que a concentração no próprio músculo (LEVANDER, 1986). Possivelmente o fígado tem grande afinidade pelo mineral, puxando mais Se do plasma (VAN SAUN et al., 1989).

Houve aumento no nível plasmático de Se no dia 7 (**Tabela 3 e Figura 7**) quando comparado ao dia 0 nos potros do grupo controle e do grupo suplementado com SeMet, já nos animais suplementados com selenito de sódio houve um pequeno declínio no dia 7, porém sem ser estatisticamente significante,

descordando com a afirmação de Hayek et al. (1989) que o Se fornecido pelo leite materno pode contribuir para a elevação sérica do micromineral. No entanto, em um estudo, não se encontrou nenhuma correlação entre a concentração de Se no leite e a concentração sérica de Se dos potros (BREEDVELD et al., 1988).

6.4 NÍVEL DE SELÊNIO NO COLOSTRO E NO LEITE

Na avaliação da concentração de Se no colostro, ao nascimento, foi observado efeito da suplementação (**Tabela 4**). A quantidade de Se observada no colostro foi maior ($p < 0,01$) no grupo suplementado com Se inorgânico ($59,18 \pm 14,5$) quando comparada ao grupo de Se orgânico ($24,27 \pm 15,9$) e ao grupo controle ($17,3 \pm 15,3$). Tal resultado é condizente com a observação feita por Janicki et al. (2001), que afirma que o Se orgânico é absorvido e transportado aos tecidos mais rapidamente do que o inorgânico, permanecendo armazenado por períodos longos; já o Se proveniente de formas inorgânicas não seria retido com tanta eficiência pelos tecidos, e a sua eliminação por via mamária seria maior imediatamente após o parto.

Tabela 4- Níveis plasmáticos de Se no colostro e leite em ng/ml, no grupo controle e tratamentos orgânicos e inorgânicos nas éguas suplementadas com Se

	Tratamento		
	Controle	Orgânico	Inorgânico
Colostro	17,3 ± 15,3 ^{Ab}	24,27 ± 15,9 ^{Ab}	59,18 ± 14,5 ^{Aa}
Leite	9,1 ± 15,8 ^{Aa}	12,46 ± 25,4 ^{Aa}	5,76 ± 6,4 ^{Ba}

^{a,b} Médias com letras minúsculas diferentes na mesma linha, diferem entre si pelo teste de Tukey (p<0,05).

^{A,B} Médias com letras maiúsculas diferentes na mesma coluna, diferem entre si pelo teste F (p<0,05).

Hefnawy et al. (2008) relatam que ovelhas suplementadas com Se, produziram colostro com alta concentração de Se, Mahan (2000) obteve o mesmo resultado com porcas, e Cuesta et al. (1995) e Rowntree et al. (2004) relatam o mesmo com vacas. Já Schingoethe et al. (1982) relatam que a administração de Se na dieta de vacas (0,1 ou 2ppm/Se) ou injeção de selenito de sódio (5mg/Se para cada 45,4Kg) não influenciaram na concentração de Se no colostro.

A quantidade de Se observada no leite foi menor em relação à quantidade de Se no colostro em todos os grupos estudados (**Tabela 4**), concordando com observações que a concentração de Se no colostro é superior do que no leite (KOLLER et al., 1984; SALIH et al., 1987). Slavik et al. (2008) observaram resultado semelhante estudando vacas de corte suplementadas com selenito de sódio, onde a concentração de Se no colostro foi maior do que no leite. Hefnawy et al. (2008) estudando a suplementação de ovelhas com selenito de sódio também obtiveram resultado semelhante, onde a concentração de Se foi maior no colostro do que no leite. Estudo realizado com mulheres também demonstrou declínio da concentração dos Se, Zn e Cu no leite com o avanço da lactação, tornando muito menores quando comparados ao colostro (WASOWICZ et al., 2001). Segundo Lee et al. (1995) o leite foi considerado a menor fonte de Se, porém as dinâmicas da concentração de Se no colostro e no leite são ainda desconhecidas.

Os resultados do estudo de Yoon e McMillan (2006) sugerem que o selenito de sódio foi menos eficientemente incorporado no leite das porcas lactentes quando comparada com o Se orgânico, resultado semelhante ao de Mahan (2000). Mahan e Peters (2004) relatam que a concentração de Se no colostro e leite aumentaram tanto para o Se orgânico como inorgânico. Significante aumento na concentração de Se no leite foi observado em vacas que receberam levedura de Se comparada com vacas que receberam selenito de sódio (GIVENS et al., 2004) ou selenato de sódio (KNOWLES et al., 1999).

O teor de Se no colostro foi maior nas vacas suplementadas no período seco, mas não diferiu no leite sete ou 21 dias após o parto, em comparação às não-suplementadas. A concentração do Se no leite não indica a disponibilidade de Se para as selenoproteínas funcionais (GIERUS, 2007). Gierus et al. (2002) verificaram que a suplementação de vacas de leite com selenito de sódio aumentou o teor de Se no leite e plasma.

O nível de Se no potro neonato é totalmente dependente do nível de Se da égua durante a gestação. O aumento do selênio no colostro, no leite e conseqüentemente no plasma dos potros de éguas suplementadas com ambas as formas de selênio sugere que os potros se beneficiam não somente pela suplementação de sua mãe, mas principalmente pela forma como esse selênio é suplementado.

7 CONCLUSÃO

A suplementação por via oral com selênio inorgânico durante o terço final da gestação, aumenta a transferência placentária e colostrar de selênio para os potros.

A suplementação por via oral com selenometionina ou selenito de sódio para éguas lactentes, não aumenta a concentração de Se no leite.

O nível de selênio presente no leite não interfere na concentração plasmática de selênio em potros.

REFERÊNCIAS

- ABDELRAHMAN, M. M.; KINCAID, R. L. Effect of selenium supplementation of cows on maternal transfer of selenium to fetal and newborn calves. **Journal of Dairy Science**, v. 78, p. 625 –630, 1995.
- ALLAWAY, W. H. Selenium in the food chain. **Cornell Veterinary**, v. 63, p. 151, 1973.
- ALLEN, J. C.; MILLER, W. J. Transfer of selenium from blood to milk in goats and noninterference of copper with selenium metabolism. **Journal of Dairy Science**, v. 64, p. 814-821, 1981.
- AMMERMAN, C. B.; CHAPMAN, H. L.; BOUWMAN, G. W.; FONTENOT, J. P.; BAGLEY, C. P.; MOXO, A. L. Effect of supplemental selenium for beef cows on the performance and tissue selenium concentrations of cows and suckling calves. **Journal of Animal Science**, v. 51, p. 1381, 1980.
- ANGSTWURM, M. W. A.; GAERTNER, R. Practicalities of selenium supplementation in critically ill patients. **Current Opinion Clinical Nutrition Metabolic Care**, v. 9, p. 233-238, 2006.
- AOAC. ASSOCIATION OF OFFICIAL ANALYTICAL CHEMISTIS. **Official Methods of Analysis**. 16. ed. Arlington: AOAC International, 1995. v. 2, p. 1025.
- ARAUJO, J. A.; SILVA, J. H. V.; AMÂNCIO, A. L. L.; LIMA, C. B.; OLIVEIRA, E. R. A. Fontes de minerais para poedeiras. **Acta Veterinária Brasileira**, v. 2, n. 3, p. 53-60, 2008.
- AVELLINI, L.; CHIARADIA, E.; GAITI, A. Effect of exercise training, Se and vitamin E on some free radical scavengers in horses (*Equus caballus*). Comp. **Biochemistry Physiology**, Part B, v. 123, p. 147–154, 1999.
- AWADEH, F. T.; KINCAID, R. L.; JOHNSON, K. A. Effect of level and source of dietary selenium on concentrations of thyroid hormones and immunoglobulins in beef cows and calves. **Journal of Animal Science**, v. 76, p. 1204 –1215, 1998.
- BALARIN, M. R. S. **Efeito do treinamento e de exercício de diferentes intensidades sobre os valores dos macro e microminerais, bioquímicos e hematológicos em eqüinos Puro Sangue Inglês (PSI), machos e fêmeas, dos 24 aos 36 meses de idade**. 2002. 111 f. Tese (Doutorado em Clínica Veterinária) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista, Botucatu, 2002.
- BARCELOUX, G. D. Selenium. **Clinical Toxicology**, v. 37, n. 2, p. 145-172, 1999.
- BAUMAN, D. E. Regulation on nutrient partitioning during lactation: homeostasis and homeorhesis revisited. In: CRONJÉ, P. B. **Ruminant physiology – digestion, metabolism, growth and reproduction**. Wallingford: CABI, 2000. cap. 18, p. 311-328.

BERTECHINI, A. G. **Nutrição de monogástricos**. 1. ed. Lavras-MG: Ufla, 2006. v. 1, p. 302, 2006.

BLOOD, D. C.; RADOSTITS, O. M. 7. ed. **Clínica veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A., 1989.

BRADDON-GALLOWAY, S.; SUMPTER, C. R. A unique selenoprotein isolated from yellowfin tuna (*Thunnus albacares*) from the Mediterranean Sea (Southern Italy). **Environmental Pollution**, v. 116, p. 265-271, 2002.

BREEDVELD, L.; JACKSON, S. G.; BAKER, J. P. The determination of a relationship between the copper, zinc and selenium levels in mares and those in their foals. **Journal of Equine Veterinary Science**, v. 8, n. 5, p. 378-382, 1988.

BROWN, K. M.; PICKARD, K.; NICOL, F.; BECKETT, G. J.; DUTHIE, G. G. Effects of organic and inorganic Se supplementation on selenoenzyme activity in blood lymphocytes, granulocytes, platelets, and erythrocytes. **Clinical Science**, v. 98, p. 5593–599, 2000.

BUCKLEY, W T. Trace Element Dynamics. In: D'MELLO J. P. F (Ed.). **Farm animal metabolism and Nutrition**. London: CABI, 2000. p.161-182.

BURK, R. F.; HILL, K. E.; MOTLEY, A. K. Selenoprotein metabolism and function: evidence for more than one function for selenoprotein P. **The Journal of Nutrition**, v. 133, p. 1517S-1520S, 2003.

BURTIS, C. A.; ASHWOOD, E. R.. In: TIETZ **Fundamentals of clinical chemistry**. 5. ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 2001. p.1091.

CABRERA, L.; FERNANDES, L. C.; MORAES, C. M. M. Composição de leite de éguas PSI e desenvolvimento ponderal de suas crias. **A Hora Veterinária**, v. 10, n. 55, 1990.

CALAMARI, L.; FERRARI, A.; BERTIN, G. Effect of selenium source and dose on selenium status of mature horses. **Journal of Animal Science**, v. 87, p. 167-178, 2009.

CHANG, W. P.; COMBS JR., G. F.; SCANES, C. G.; MARSH, J. A. The effects of dietary vitamin E and selenium deficiencies on plasma thyroid and thymic hormone concentrations in the chicken. **Developmental and Comparative Immunology**, v. 29, p. 265-273, 2005.

CHAPMAN, P. M. Selenium – A potential time bombo or just another contaminant? **Human and Ecological Risk Assessment**, v. 5, n. 6, p. 1123-1138, 1999.

CHAVATTE, P. Lactation in the mare. **Equine Veterinary Education**, v. 9, n. 2, p. 62-67, 1997.

CLAUSEN, J.; NIELSEN, S. A. Comparison of whole blood Se values and erythrocyte glutathione peroxidase activities of normal individuals on

supplementation with selenate, selenite, l-selenomethionine, and high Se yeast. **Biological Trace Element Research**, v. 15, p. 1125–138, 1988.

COMBS, G. F.JR. Selenium in global food systems. **British Journal of Nutrition**, v. 85, p. 517-547, 2001.

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

CRISMAN, M. V.; CARMEL, D. K.; LESSARD, P.; LEY, W. B. A survey of whole blood selenium concentration of horses in Virginia and Maryland. **Journal of Equine Veterinary Science**, v. 14, p. 256-261, 1994.

CUESTA, P. A.; MCDOWELL, L. R.; KUNKLE, W. E.; WILKINSON, N. S.; MARTIN, F. G. Effects of high-dose prepartum injection of Se and vitamin E on milk and serum concentrations in ewes. **Small Ruminant Research**, v. 18, p. 99-103, 1995.

CUNHA, T. J. **Horse feeding and nutricion. Art, science, and myths in feeding horse**. 2. ed. San Diego: Academic Press, 1991. p. 15-37.

DANIELS, L. A. Selenium metabolism and bioavailability. **Biological Trace Element Research**, v. 54, p. 185-199, 1996.

DAVIS, P. A.; MCDOWELL, L. R.; WILKINSON, N. S.; BUERGELT, C. D.; VAN ALSTYNE, A.; WELDON, R. N.; MARSHALL, T. T. Effects of selenium levels in ewes diet on Selenium in milk and the plasma and tissue selenium concentrations of lambs. **Small Ruminant Research**, v. 65, p. 14-23, 2005.

DEAGEN, J. T.; BUTLER, J. A.; BEILSTEIN, M. A.; WHANGER, P. D. Effects of dietary selenite, selenocysteine and selenomethionine on selenocysteine lyase and glutathione peroxidase activities and on Se levels in rat tissues. **The Journal of Nutrition**, v. 117, p. 91–98, 1987.

DOREA, J. G. Selenium and breast-feeding. **British Journal of Nutrition**, v. 88, p. 443-461, 2002.

DOREAU, M.; BOULOT, S.; CHILLIARD, Y. Yield and composition from lactating mares: effect of body condition at foaling. **Journal of Dairy Research**, v. 60, p. 457-466, 1993.

DRISCOLL, D. M.; COPELAND, P. R. Mechanism and regulation of selenoprotein synthesis. **Annual Review of Nutrition**, v. 23, p. 17-40, 2003.

EISLER, R. Selenium hazards to fish, wildlife and invertebrates: a synoptic review, **U.S. Fish and Wildlife Service Biological Report**, v. 85, p. 51-57, 1985.

EKHOLM, P. Transport of feed selenium two different tissues of bulls. **British Journal of Nutrition**, v. 66, p. 49-55, 1991.

FEKETE, S. Physiological and pathological role of vitamin E and selenium in the animal husbandry and health. **Magyar Allatorvosok Lapja**, n. 3, v. 120, p. 165-168, 1998.

FINLEY, J.W. Selenium accumulation in plant foods. **Nutrition Reviews**, v. 63, p. 196-202, 2005.

FISHER, L. J.; HOOGENDORN, C.; MONTEMURRO, J. The effect of added dietary selenium on the selenium content of milk, urine and feces. **Canadian Journal of Animal Science**, v. 60, p. 79-86, 1980.

FONSECA, F. A. Fisiologia da lactação. **Centro de Ciências Agrárias. Departamento de Zootecnia**. Viçosa: UFV, 1995. p.137.

FOSTER, L. H.; SUMAR, S. Selenium in health and disease: a review. **Critical Reviews in Food Science and Nutrition**, v. 37, p. 211-228, 1997.

FRANCESCONI, K. A.; PANNIER, F. Selenium metabolites in urine: a critical overview of past work and current status. **Clinical Chemistry**, v. 50, p. 2240-2253, 2004.

GARNER, R. J. **Veterinary toxicology**. 2. ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1964.

GIERUS, M. Fontes orgânicas e inorgânicas de selênio na nutrição de vacas leiteiras: digestão, absorção, metabolismo e exigências **Ciência Rural**, v. 37, n. 4, p. 1212-1220, 2007.

GIERUS, M.; SCHWARZ, F. J.; KIRCHGESSNER, M. Selenium supplementation and selenium status of dairy cows fed diets based on grass, grass silage or maize silage. **Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition**, v. 86, p. 74-82, 2002.

GIVENS, D. I.; ALLISON, R.; COTTRILL, B.; BLAKE, J. S. Enhancing the selenium content of bovine milk through alteration of the form and concentration of selenium in the diet of the dairy cow. **Journal of Science of Food and Agriculture**, v. 84, p. 811-817, 2004.

GONZÁLEZ, F. H.; SILVA, S. C. **Introdução à bioquímica veterinária**. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2003. p.198.

GREIWE-CRANDELL, K. M.; MORROW, G. A.; KRONFELD, D. S. Phosphorus and selenium depletion in thoroughbred mares and foals. In: **EUROPAISCHE KONFERENZ UBER DIE ERNAHRUNG DES PFERDES**, 1., 1992, Hannover, Germany. p. 96-98.

HAMILTON, S. J. Review of selenium toxicity in the aquatic food chain. **Science of the Total Environment**, v. 326, p. 1-31, 2004.

HATCH, R. C. Toxicologia veterinária. In: Booth N.H. & McDonald L.E. (ed.). **Farmacologia e terapêutica aplicada em veterinária**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1992. p.816-853.

HATFIELD, P. G.; DANIELS, J. T.; KOTT, R. W.; BURGESS, D. E.; EVANS, T. J. Role of supplemental vitamin E in lamb survival and production: A review. **American Society of Animal Science**, v. 50, p. 285-288, 2000.

HAYEK, M. G.; MITCHELL, G. E.; HARMON, R. J.; STAHLY, T. S.; CROMWELL, G. L.; TUCKER, R. E.; BARKER, K. B. Porcine immunoglobulin transfer after prepartum treatment with selenium or vitamin E. **Journal of Animal Science**, Champaign, v. 67, p. 1299-1306, 1989.

HEFNAWY, A. E.; LÓPEZ-ARELLANO, R.; REVILLA-VÁZQUEZ, A.; RAMÍREZ-BRIBIESCA, E.; TÓRTORA-PÉREZ, J. Effect of pre and postpartum selenium supplementation in sheep. **Journal of Animal and Veterinary Advances**, v. 7, n. 1, p. 61-67, 2008.

HEFNAWY, A. E.; LÓPEZ-ARELLANO, R.; REVILLA-VÁZQUEZ, A.; RAMÍREZ-BRIBIESCA, E.; TÓRTORA-PÉREZ, J. The relationship between fetal and maternal selenium concentrations in sheep and goats. **Small Ruminant Research**, v. 73, p. 174-180, 2007.

HERNÁNDEZ-CALVA, L. M.; RAMÍREZ-BRIBIESCA, J. E. Diagnosis of selenium status and sodium selenite injection in fighting cattle on the Mexican plateau. **Cuban Journal of Agricultural Science**, v. 40, n. 1, p.2-3, 2006.

HIIL, K.; ZHOU, J.; MCMAHAN, W. J.; MOTLEY, A. K.; ATKINS, J. F.; GESTELAND, R. F.; BURK, R. F. Deletion of selenoprotein P alters distribution of selenium in the mouse. **The Journal of Biological Chemistry**, v. 278, p. 13640-13646, 2003.

HOLBEN, D. H.; SMITH, A. M. The diverse role of selenium within selenoproteins: a review. **Journal of the American Dietetic Association**, v. 99, n. 7, p. 836-843, 1999.

HURLEY, W. L.; DOANE, R. M. Recent developments in the roles of vitamins and minerals in reproduction. **Journal of Dairy Science**, v. 72, p. 784-804, 1989.

JACOBSSON, S. O.; OKSANEN, H. E. The placental transmission of selenium in sheep. **Acta Veterinaria Scandinavica**, v. 7, p. 66-70, 1966.

JANGHORBANI, M.; MARTIN, R. F.; KASPER, L. J.; SUN, X .F.; YOUNG, V. R. The selenite-exchangeable metabolic pool in humans: a new concept for the assessment of selenium status. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 51, p. 670-677, 1990.

JANICKI, K. M.; LAWRENCE, L. M.; BARNES, T.; STINE, C. J. The effect of dietary selenium source and level on selenium concentration, glutathione peroxidase activity, and influenza titers in broodmares and their foals. In: EQUINE NUTRITION PHYSIOLOGY SOCIETY SYMPOSIUM, 17., 2001, Lexington KY. **Proceedings....** p. 43-44.

JEFFCOTT, L. B. The transfer of passive immunity to the foal and its relation to immune status after birth. **Journal of Reproduction Fertility**, Oxford, v. 23, p. 727-733, 1975.

JEFFCOTT, L. B. Passive immunity and its transfer with special reference to the horse. **Biology Reviews**, Cambridge, v. 47, p. 439-464, 1972.

KELLY, M. P.; POWER, R. F. Fractionation and identification of the major selenium containing compounds in selenized yeast. **Journal Dairy Science**, v. 78, (Suppl. 1), p. 237, 1995. Supplement.

KNIGHT, D. A.; TYZNIK, W. J. The effect of dietary Se on humoral immunocompetence of ponies. **Journal Animal Science**, v. 68, p. 1311-1317, 1990.

KNOWLES, S. O.; GRACE, N. D.; WURMS, K.; LEE, J. Significance of amount and form of dietary selenium on blood, milk, and casein selenium concentrations in grazing cows. **Journal Dairy Science**, v. 82, p. 429-437, 1999.

KÖLBL, G. Concepts for the identification and determination of selenium compounds in the aquatic environment. **Marine Chemistry**, v. 48, p. 185-197, 1995.

KOLLER, L. D.; WHITBECK, G. A.; SOUTH, P. J. Transplacental transfer and colostral concentrations of selenium in beef cattle. **American Journal of Veterinary Research**, v. 45, p. 2507-2510, 1984.

KRISHNAMURTI, C. R.; RAMBERG JR., C. F.; SHARIFF, M. A. Kinetic modelling of selenium metabolism in nonpregnant ewes. **The Journal of Nutrition**, v. 119, p. 1146-1155, 1989.

LACETERA, N.; BERNABUCCI, U.; RONCHI, B.; NARDONE, A. Effects of selenium and vitamin E administration during a late stage of pregnancy on colostrum and milk production in dairy cows, and on passive immunity and growth of their offspring. **American Journal of Veterinary Research**, v. 57, p. 1776-1780, 1996.

LEE, J.; McALLISTER, E. S.; SCHOLZ, R. W. Assessment of selenium status in mares and foals under practical management conditions. **Journal Equine Veterinary Science**, v. 15, p. 240-245, 1995.

LEHNINGER, A.L.; NELSON, D.L.; COX, M.M. Princípios de Bioquímica. **Sarvier**, 3ªed, p.839, 2002.

LEMLY, A. D. A teratogenic deformity index for evaluating impacts of selenium on fish populations. **Ecotoxicology and Environmental Safety**, v. 37, p. 259-266, 1997.

LEVANDER, O. A. Selenium. In: MERTZ, W. **Trace elements in human and animal nutrition**. 5th ed. Inc. Orlando: Academy Press, 1986. v. 2, p. 209.

LEWIS, L. D. **Nutrição para os eqüinos: alimentação e cuidados**. São Paulo: Rocca, 2000. p.18-24.

LOFSTEDT, J. White muscle disease of foals. **Veterinary Clinics of North America-Equine Practice**, v. 13, n. 1, p. 169, 1997.

LUCCI, C. S.; MOXON, A. L.; ZANETTI, M. A.; NETO, R. F.; MARCOMINI, D. G. Selênio em bovinos leiteiros do estado de São Paulo, níveis de selênio nas forragens e concentrados. **Revista da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia - USP**, v. 21, n. 1, p. 71-76, 1984.

MAAS, J. Deficiencia de selenio en el ganado bovino. In: **XVI CONGRESO MUNDIAL DE BUIATRÍA**, 1990, Salvador, Bahia, Brasil p.3-13.

MAHAN, D. C. Effect of organic and inorganic selenium sources and levels on sow colostrum and milk selenium content. **Journal of Animal Science**, v. 78, p. 1537-105, 2000.

MAHAN, D. C.; BRENDemuHL, J. H.; CARTER, S. D.; CHIBA, L. I.; CRENSHAW, T. D.; CROMWELL, G. L.; DOVE, C. R.; HARPER, A. F.; HILL, G. M.; HOLLIS, G. R.; KIM, S. W.; LINDEMANN, M. D.; MAXWELL, C. V.; MILLER, P. S.; NELSEN, J. L.; RICHERT, B. T.; SOUTHERN, L. L.; STAHL, T. S.; STEIN, H. H.; VAN HEUGTEN, E.; YEN J. T. Comparison of dietary selenium fed to grower-finisher pigs from various regions of the United States on resulting tissue Se and loin mineral concentrations. **Journal of Animal Science**, v. 83, p. 852–857, 2005.

MAHAN, D. C.; CLINE, T. R.; RICHERT, B. Effects of dietary levels of Se-enriched yeast and sodium selenite as Se sources fed to growing-finishing pigs on performance, tissue Se, serum glutathione peroxidase activity, carcass characteristics, and loin quality. **Journal of Animal Science**, v. 77, p. 2172–2179, 1999.

MAHAN, D. C.; KIM, Y. Y. Effect of inorganic or organic selenium at two dietary levels on reproductive performance and tissue selenium concentrations in first-parity gilts and their progeny. **Journal of Animal Science**, v. 74, p. 2711–2718, 1996.

MAHAN, D. C.; MOXON, A. L.; HUBBARD, M. Efficacy of inorganic selenium supplementation to sow diets on resulting carry-over to their progeny. **Journal of Animal Science**, v. 45, p. 738–746, 1977.

MAHAN, D. C.; PETERS, J. C. Long-term effects of dietary organic and inorganic selenium sources and levels on reproducing sows and their progeny. **Journal of Animal Science**, v. 82, p. 1343-1358, 2004.

MAHMOUD, K. Z.; EDENS, F. W. Influence of organic selenium on hsp 70 response of heat-stressed end enteropathogenic *Escherichia coli*-challenged broiler chickens (*Gallus gallus*). **Comparative Biochemistry and Physiology**, v. 141, p. 69-75, 2005.

MARQUES, D. C. **Criação de bovinos**. 7. ed. Belo Horizonte: Consultoria Veterinária e Publicações (CVP), 2003. p.329-330.

MAUS, R. W.; MARTZ, F. A.; BELYEA, R. L.; WEISS, E. M. F. Relationship of dietary selenium to selenium in plasma and milk from dairy cows. **Journal of Dairy Science**, v. 63, p. 532, 1980.

MAYLIN, G. A.; RUBIN, D. S.; LEIN, D. H. Selenium and vitamin E in horses. **Cornell Veterinary**, v. 70, p. 272 –289, 1980.

McDOWELL, L. R. **Minerais para ruminantes sob pastejo em regiões tropicais, enfatizando o Brasil**. 3. ed. Gainesville: University of Florida, 1999. p. 92.

McDOWELL, L. R.; VALLE, G.; CRISTADI, L.; DAVIS, P. A.; ROSENDO, O.; WILKINSON, N. S. **Selenium availability and methods of selenium supplementation for grazing ruminants**. Gainesville: Department of Animal Science, University of Florida, 2002. p. 86.,

McNEAL, J. M.; BALISTRERI, L. S. Geochemistry and occurrence of selenium: an overview. In: JACOBS, L. W. (Ed.). **Selenium in agriculture and the environment**. Madison, WI.: American Society of Agronomy and Soil Science Society of America, 1989. p. 1-13.

MIKKELSON, R. L.; PAGE, A. L.; BINGHAM, F. T. Factors affecting selenium accumulation by agricultural crops. In: JACOBS, L. W. (Ed.). **Selenium in agriculture and environment**. Madison, WI.: Soil Science Society of America, 1989. n. 23, p. 65-94.

MILNER, J. A.; SHERMAN, L.; PICCIANO, M. F. Distribution of selenium in human milk. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 45, p. 617-624, 1987.

MORAES, S. S.; TOKARNIA, C. H.; DÖBEREINER, J. Deficiências e desequilíbrios de microelementos em bovinos e ovinos em algumas regiões do Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, n. 1, v. 19, p. 19-33, 1999.

MUÑIZ-NAVEIRO, Ó.; DOMÍNGUEZ-GONZÁLEZ, R.; ADELA BERMEJO-BARRERA, A.; JUAN, J. A. C.; BERMÚDEZ, J. M. F.; PEREIRAS, A. G.; SANTAMARIÑA, A. L.; LEDE, I. M.; PUENTE, J. V.; GÓMEZ, L. F. C.; BARRERA, P. B. Selenium content and distribution in cow's milk supplemented with two dietary selenium sources. **Journal of Agricultural and Food Chemistry**, v. 53, p. 9817-9822, 2005.

NÉSPOLI, P. B.; DUARTE, M. D.; BEZERRA, P. S.; DÖBEREINER, J.; PEIXOTO, P. V. Aspectos clínico-patológicos da intoxicação experimental por selenito de sódio em eqüinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, n. 3, v. 21, p.109-116, 2001.

NRC. NATIONAL RESEARCH COUNCIL **Nutrient Requirements of Dairy Cattle** 7th ed. Washington DC.: National Academy Press, 2001.

NRC. NATIONAL RESEARCH COUNCIL **Nutrient Requirements of Horses**, 5th. ed. Washington DC.: National Academy Press, 1989.

NRC. NATIONAL RESEARCH COUNCIL. **Nutrient Requirements of Horses**, 6th. ed. Washington DC.: National Academy Press,, 2007.

OMS. **Selenium**. Geneva: World Health Organization, 1987. (Environmental Health Criteria, 58).

OTT, E. A.; ASQUITH, R. L. Trace mineral supplementation of broodmares. **Journal of Equine Veterinary Science**, v. 14, p. 93-100, 1994.

PARIZEK, J.; OSTADALOVA, J.; KALOUSKOVA, J.; BABICKY, A.; BENES, J. **Newer trace elements in nutrition**. New York: Marcel Dekker, 1971. p. 85. 1971.

PERKINS, G.; VALBERG, S. J.; MADIGAN, J. M.; CARLSON, G. P.; JONES, S. L. Electrolyte disturbances in foals with severe rhabdomyolysis. **Journal Veterinary Internal Medicine**, v. 12, p. 173-177, 1998.

PODOLL, K. L.; BERNARD, J. B.; ULLREY, D. E.; DEBAR, S. R.; KU, P. K.; MAGEE, W. T. Dietary selenate versus selenite for cattle, sheep, and horses. **Journal of Animal Science**, v. 70, p. 1965-1970, 1992.

POWERS, S. K.; JI, L. L.; LEEWENBURGH, C. Exercise training – induced alterations in skeletal muscle antioxidant capacity: a brief review. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 31, n. 7, p. 987–997, 1999.

PULS, R. **Mineral levels in animal health**. 2. ed. Vancouver: Sherpa International Clearbrook, British Columbia, 1994. p. 367.

RAYMAN, M. P. The importance of selenium to human health, review. **The Lancet**, v. 356, p. 233-241, 2000.

RAYMAN, M. P. The use of high-selenium yeast to raise selenium status: How does it measure up? **British Journal of Nutrition**, v. 92, p. 5557–573, 2004.

REDDY, A. B.; DWIVED, J. N.; ASHMEAD, A. D. Mineral chelation generates profit. **Misset-World Poultry**, v. 8, p. 13-15, 1992.

RICHARDSON, S. M.; SICILIANO, P. D.; ENGLE, T. E.; LARSON, C. K.; WARD, T. L. Effect of selenium supplementation and source on the selenium status of horses. **Journal of Animal Science**, v. 84, p. 11742 –1748, 2006.

ROGERS, P. A. M.; ARORA, S. P.; FLEMING, G. A.; CRINION, R. A. P.; McLAUGHLIN, J. G. Selenium toxicity in farm animals: treatment and prevention. **Irish Veterinary Journal**, v. 43, p. 151-153, 1990.

RONEUS, B. O.; LINDHOLM, B. Glutathione peroxidase activity in blood of healthy horses given different selenium supplementation. **Nordisk Veterinärmedicin**, v. 35, p. 337, 1983.

ROVER JR., L.; KUBOTA, L. T.; HÖEHR, N. F.; VELLASCO, A. P. Sistema antioxidante envolvendo o ciclo metabólico da glutatona associado a métodos eletroanalíticos na avaliação do estresse oxidativo. **Química Nova**, v. 24, p. 112-119, 2001.

ROWNTREE, J. E.; HILL, G. H.; HAWKINS, D. R.; LINK, J. E.; RINCKER, M. J.; BEDNAR, G. W.; KREFT, JR., R. A. Effect of selenium on selenoprotein activity and

thyroid hormone metabolism in beef and dairy cows and calves. **Journal of Animal Science**, v. 82, p. 2995-3005, 2004.

RUTZ, F.; ANCIUTI, M. A.; RECH, J. L.; RECH, C. L. S.; ROSSI, P. Impacto da utilização de minerais orgânicos sobre o metabolismo e desempenho das aves. In: CONFERENCIA APINCO DE CIÊNCIA E TECNOLOGIA AVÍCOLA, 2005, Santos. **Anais...** Campinas: FACTA, 2005. v. 1, p. 257-268. 2005.

RUTZ, F.; PAN, E. A.; XAVIER, G. B. **Efeito de minerais orgânicos sobre o metabolismo e desempenho de aves**. 2007. Disponível em: <<http://www.aveworld.com.br>>. Acesso em 11 fev 2008.

SALIH, Y.; McDOWELL, L. R.; HENTGES, J. F.; MASON, R. M.; WILCOX, C. J. Mineral content of milk, colostrum, and serum as affected by physiological state and mineral supplementation. **Journal of Dairy Science**, v. 70, p. 608-612, 1987.

SAS. STATISTICAL ANALYSIS SYSTEM. **SAS User's guide: statistics**. 8ed. [S.l.]: SAS institute Incorporation, 2001. STOWE, H. D.; HERDT, T. H. Clinical assessment of selenium status of livestock. **Journal of Animal Science**, v. 70, p. 3928-3933, 1992.

SCHINGOETHE, D. J.; KIRBIRDE, C. A.; PALMER, I. S.; OWENS, M. J.; TUCKER, W. L. Response of cows consuming adequate selenium to vitamin E and selenium supplementation prepartum. **Journal of Dairy Science**, v. 65, p. 2338-2344, 1982.

SCHRAUZER, G. N. Selenomethionine: A review of its nutritional significance, metabolism and toxicity. **The Journal of Nutrition**, v. 130, n. 7, p. 1653-1656, 2000.

SCHRYVER, H. F.; OFTEDAL, O. T.; WILLIAMS, J.; SODERHOLM, I. V.; KINTZ, H. F. Lactation in the horse: the mineral composition of mare milk. **Journal of Nutrition**, v. 116, p. 2142-2147, 1986.

SCHWARTZ, K.; FOLTSZ, P. J. Selenium as an integral part of factor 3 against dietary necrotic liver degeneration. **Journal of the American Chemical Society**, v. 79, p. 200-214, 1957.

SCHWARZ, F. J.; KIRCHGESSNER, M.; STANGL, G. I. Cobalt requirement of beef cattle — feed intake and growth at different levels of cobalt supply. **Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition**, v.83, p.121- 131, 2000.

SHELLOW, J.S.; JACKSON, S.G.; BAKER, J.P.; CANTOR, A.H. The influence of dietary selenium levels on blood levels of selenium and glutathione peroxidase activity in the horse. **Journal of Animal Science**, v. 61, p. 590-594, 1985.

SILVA, R. M. N.; NETO, J. E.; SOUZA, A. P.; SILVA, A. S. Efeitos antioxidantes da vitamina E e selênio administrados por via parenteral em ruminantes. **Revista CFMV (Brasília)**, v. 14, p. 36-48, 2008.

SLAVIK, P.; ILLEK, J.; BRIX, M.; HLAVICOVA, J.; RAJMON, R.; FRANTISEK, J. Influência da suplementação de selênio orgânico e inorgânico na dieta sobre a

concentração de selênio no colostro, leite e sangue de vacas de corte. **Journal List**, v. 50, n. 43, p. 3-4, 2008.

SMITH, B. P. **Tratado de medicina interna de grandes animais**. São Paulo> Manole, 1993. v. 2, p. 1342-1347.

SMITH, K.L.; HOGAN, J.S.; WISS, W.P. Dietary vitamin E and selenium affect mastitis and milk quality. **Journal of Animal Science**, v.75, n.6, p.1659-1665, 1997.

SOUZA, A. A.; BOIN, C. **Minerais quelatados. Radares técnicos-nutrição**. 2002. Disponível em: <[http:// www.beefpoint.com.br](http://www.beefpoint.com.br)>. Acesso em: 16 ago 2006.

SPINOSA, H. S.; GÔRNIK, S. L.; BERNARDI, M. M. **Farmacologia aplicada à medicina veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. p. 513-514.

STOWE, H. D. Serum Selenium and related parameters of naturally and experimentally fed horses. **The Journal of Nutrition**, v. 93, p. 60–64, 1967.

SUNDE, R. A.; HOEKSTRA, W. G. Incorporation of selenium from selenite and selenocystine into glutathione peroxidase in the isolated perfused rat liver. **Biochemical and Biophysical Research Communications**, v. 93, p. 1181-1188, 1980.

SURAI, P. F. **Natural antioxidants in avian nutrition and reproduction**. Nottingham, UK.: Nottingham University Press, 2002a. p. 790.

SURAI, P. F. Selenium in poultry nutrition 1. Antioxidant properties, deficiency and toxicity. **World's Poultry Science Journal**, v. 58, p. 333-347, 2002b.

SURAI, P. F. **Selenium Nutrition and Health**. Nottingham, UK.: Nottingham University Press, 2006.

SUZUKI, K. T. Metabolomics of selenium: se metabolites based on speciation studies. **Journal of Health Science**, v. 51, n. 2, p. 107-114, 2005.

SWANSON, T. J.; HAMMER, C. J.; LUTHER, J. S.; CARLSON, D. B.; TAYLOR, J. B.; REDMER, D. A.; NEVILLE, T. L.; REED, J. J.; REYNOLDS, L. P.; CATON, J. S.; VONNAHME, K. A. Effects of gestational plane of nutrition and selenium supplementation on mammary development and colostrum quality in pregnant ewe lambs. **Journal of Animal Science**, v. 86, p. 2415-2423, 2008.

SWENSON, M. J.; REECE, W. O. Dukes: **fisiologia dos animais domésticos**. 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. p.856.

TERRY, N.; ZAYED, A. M.; DE SOUZA, M. P.; TARUN, A. S. Selenium in higher plants. **Annual Review of Plant Physiology and Plant Molecular Biology**, v. 51, p. 401-432, 2000.

THEODOROLEA, S.; THOMAIDIS, N. S.; PIPERAKI, E. Determination of selenium in human milk by electrothermal atomic absorption spectrometry and chemical modification. **Analytica Chimica Acta**, v. 547, p. 132-137, 2005.

THOMPSON, C. D.; STEWART, R. D. H. Metabolic studies of selenomethionine and selenite in the rat. **British Journal of Nutrition**, v. 30, p. 139-147, 1973.

TOKARNIA, C. H.; DÖBEREINER, J.; PEIXOTO, P. V. Deficiências minerais em animais de fazenda, principalmente bovinos em regime de campo. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Seropédica, v. 20, n. 3, p. 127-138, 2000.

UDEN, P. C.; BOAKYE, H. T.; KAHAKACHCHI, C.; TYSON, J. F. Selective detection and identification of Se containing compounds—review and recent developments. **Journal of Chromatography A**, v. 1050, p. 85–93, 2004.

ULLREY, D. E.; STRUTHERS, R. D.; HENDRICKIS, D. G.; GRENT, B. E. Composition of mares`s milk. **Journal of Animal Science**, v. 25, n. 1, p. 217-221, 1966.

VAN RYSSSEN, J. B. J.; DEAGEN, J. T.; BEILSTEIN, M. A.; WHANGER, P. D. Comparative metabolism of organic and inorganic Se by sheep. **Journal of Agricultural and Food Chemistry**, v. 37, p. 1358–1363, 1989.

VAN SAUN, R. J.; HERDT, T. H.; STOWE, H. D. Maternal and fetal selenium concentrations and their relationships in dairy cattle. **The Journal of Nutrition**, v. 119, p. 1128-1137, 1989.

VAN SOEST, P. J.; ROBERTSON, J. B.; LEWIS, B. A. Methods for dietary fiber, neutral detergent fiber and nonstarch polysaccharides in relation to animal nutrition. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v. 74, p. 2066-2074, 1991.

VEIGA, J. B.; CARDOSO, E. C. **Criação de gado leiteiro na zona bragantina**. 2005. Versão Eletrônica. Disponível em: <http://sistemasdeproducao.cnptia.embrapa.br/FontesHTML/Leite/GadoLeiteiroZonaBragantina/paginas/apresentacao.htm>. Acesso em: 11 fev 2008.

VENDELAND, S. C.; DEAGEN, J. T.; BUTLER, J. A.; WHANGER, P. D. Uptake of selenite, selenomethionine and selenate by brush border membrane vesicles isolated from rat small intestine. **Biometals**, v. 7, p. 305-312, 1994.

WANG, Y. B.; XU, B. H. Effect of different selenium source (sodium selenite and selenium yeast) on broiler chickens. **Animal Feed Science and Technology**, v. 144, n. 3-4, p. 306-314, 2007.

WASOWICZ, W.; GROMADZINSKA, J.; SZRAM, K.; RYDZYNSKI, K.; CIESLAK, J.; PIETRZAK, Z. Selenium, zinc, and copper concentrations in the blood and milk of lactating women. **Biological Trace Element Research**, v. 79, n. 3, p. 221-233, 2001.

WEISS, W. P.; TODHUNTER, D. A.; HOGAN, J. S.; SMITH, K. L. Effect of duration of supplementation of selenium and vitamin E on periparturient dairy cows. **Journal of Dairy Science**, v. 73, n. 11, p. 3187-3194, 1990.

WHANGER, P. D.; BUTLER, J. A. Effects of various dietary levels of selenium as selenite or selenomethionine on tissue selenium levels and glutathione peroxidase activity in rats. **The Journal of Nutrition**, v. 118, p. 846-852, 1988.

WILSON, T. M.; MORRISON, H. A.; PALMER, N. C. Myodegeneration and suspects selenium/Vitamin e deficiency in horses. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, n. 2, p.169-213, 1976.

YOON, I.; McMILLAN, E. Comparative effects of organic and inorganic selenium on selenium transfer from sows to nursing pigs. **Journal of Animal Science**, v. 84, p. 1729-1733, 2006.

ZACHARA, B. A. Mammalian selenoproteins. **Journal of Trace Elements and Electrolytes Health Disease**, v. 6, p. 137-151, 1992.