

27 *Zuján*



**Universidad Nacional Autónoma de México**

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA  
Y ZOOTECNIA**

**INTERRELACION METABOLICA DE LA VITAMINA  
E-SELENIO Y VITAMINA A-VITAMINA E  
(REVISION BIBLIOGRAFICA)**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA  
P R E S E N T A  
CARMEN ROCIO CAMARILLO ESTRADA**

**ASESOR: M. V. Z. ISMAEL ESCAMILLA G.**

**TESIS DONADA POR**

**D. G. E. - UNAM**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN

## RESUMEN

Las vitaminas y minerales son requeridas en mínimas cantidades en la alimentación animal.

La vitamina A se encuentra en los vegetales verdes en forma de caroteno. En los tejidos animales que contienen grasa poseen vitamina A. Se destruyen fácilmente por la oxidación y las radiaciones luminosas; los antioxidantes del tipo tocoferol los protegen, al encontrarse mezcladas las provitaminas y vitaminas A con grasas y tocoferoles. El trastorno más característico que se presenta por la deficiencia de esta vitamina es la acomodación visual en la oscuridad, ocasionando la hemeralopía.

La vitamina E abunda en la semilla de los cereales (Germen) en los forrajes verdes de las plantas y los heno de buena calidad. Los tocoferoles tienen una resistencia razonable al calor, descomposición lenta a la luz ultravioleta y resistencia moderada a la oxidación. En animales deficientes en vitamina E se observa disminución de la actividad mitocondrial, debido a la peroxidación de ácidos grasos insaturados que se encuentran en esas partículas.

El selenio es un elemento esencial en pequeñas cantidades y tóxico en cantidades mayores. Actúa como un antioxidante no específico.

La relación de la vitamina E selenio se puede considerar importante debido a que actúan en el metabolismo de los lípidos no separados impidiendo su oxidación en los tejidos que los contienen. El selenio reemplaza a la vitamina E total o parcialmente en diversos trastornos que responden al selenio especialmente en la necrosis hepática alimenticia de las ratas, diatesis exudativa

de las aves, hepatosis dietética de los cerdos y distrofia muscular de los corderos y terneros. Sin embargo el selenio no puede reemplazar todas las funciones de la vitamina E, tal es el caso de la encefalomalacia de las aves, reabsorción de embriones en las ratas y distrofia muscular de los conejos jóvenes.

Los métodos modernos permiten el diagnóstico de la deficiencia de vitamina E - selenio detectando el nivel de varias enzimas en el plasma dentro de las cuales se mencionan: La creatina fosfoquinasa, deshidrogenasa láctica transaminasa glutámica oxalacética y transferasa amino-aspartato. Las lesiones causadas por la deficiencia de vitamina E - selenio ocurren principalmente en las fibras del músculo estriado y cardíaco. En la fertilización del óvulo, la vitamina E - selenio tiene efecto significativo, lo mismo en la reducción de retención placentaria. La vitamina E - selenio protegen los efectos tóxicos del mercurio, plomo, cobalto y telurio cuando están a niveles elevados.

Los tocoferoles son antioxidantes eficaces de las vitaminas A. La deficiencia de vitamina E e ingestiones elevadas de vitamina A disminuye el contenido de tocoferol en el tejido hepático y plasma. El tiempo de coagulación se prolonga cuando la vitamina A es alta y falta alfa - tocoferol. La suplementación con vitamina E o A se reduce la mortalidad causada por E. coli

CONTENIDO :

INTRODUCCION - - - - -	1
RELACION VITAMINA E - SELENIO- - - - -	8
a).- Diagnóstico en la deficiencia de vitamina E Selenio, por el nivel enzimático en el plasma - - - - -	9
b).- Lesiones causadas por la deficiencia de vitamina E-Selenio- - - - -	13
c).- Influencia de la vitamina E - selenio en la reproducción y en la ganancia de peso - - - - -	20
d).- Protección que ofrecen la vitamina E - selenio en la toxicidad de algunos minerales - - - - -	23
RELACION VITAMINA A VITAMINA E - - - - -	26
a).- Vitamina A - vitamina E sobre la formación de los componentes sanguíneos - - - - -	31
CONCLUSIONES - - - - -	33
BIBLIOGRAFIA - - - - -	36

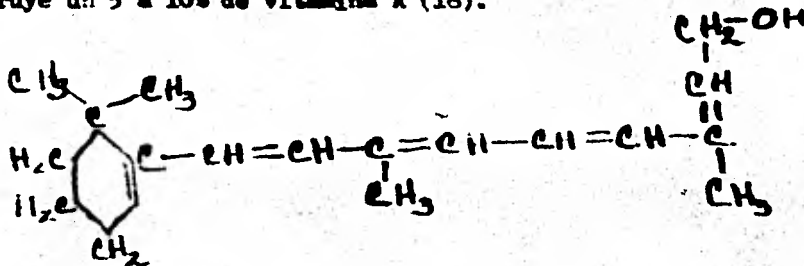
## I N T R O D U C C I O N

Las vitaminas y minerales son importantes en la alimentación animal, aunque se requieren en mínimas cantidades su ausencia ocasiona alteraciones específicas en el organismo y también pueden ocasionar la muerte.

### V I T A M I N A A

Existen dos formas de la vitamina A, encontrándose presentes en los vegetales verdes en forma de caroteno, de estos los que tienen propiedades provitamínicas son el alfa, beta y gamma carotenos. Los tres tienen anillo beta-ionona, el beta-caroteno da lugar a dos moléculas de vitamina A y los otros dos sólo a una (7, 18, 62). Por otro lado debemos considerar que en los tejidos animales que contienen grasa poseen vitamina A pero el reservorio principal de ésta es en el hígado. Los aceites de hígado de varios peces contienen cantidades elevadas de vitamina A (7). Tanto los carotenos como las vitaminas se destruyen fácilmente por la oxidación y las radiaciones luminosas; los antioxidantes del tipo tocoferol los protegen, al encontrarse mezcladas las provitaminas y vitaminas A con grasas y tocoferoles, éstos últimos se oxidan primero impidiendo que ocurra la oxidación de las provitaminas y vitaminas A, lo anterior sucede porque el grupo oxidrilo en la posición 6 del anillo bencénico se oxida fácilmente (37).

La vitamina A es soluble en las grasas y sus disolventes pero insoluble en el agua. Si las partes verdes de las plantas son ricas en caroteno gran parte de éste se pierde por oxidación cuando el forraje se transforma en heno. En los procesos de cocción, pasteurización y esterilización se destruye un 5 a 10% de vitamina A (18).



#### VITAMINA A

El trastorno que ocurre por la deficiencia de esta vitamina es la acomodación visual en la oscuridad, la cual ocasiona la hemeralopía que se debe a una regeneración deficiente de la púrpura visual, pigmento que se encarga de modificar la longitud de onda de los rayos luminosos para que sean percibidos por la retina (18, 25). En la ausencia de la vitamina A se afecta el esqueleto y después los tejidos blandos. - El cerebro y la médula espinal sufren lesiones mecánicas -- debido a que continúan creciendo dentro de sus envolturas -- óseas, el cráneo y columna vertebral respectivamente cuyo --

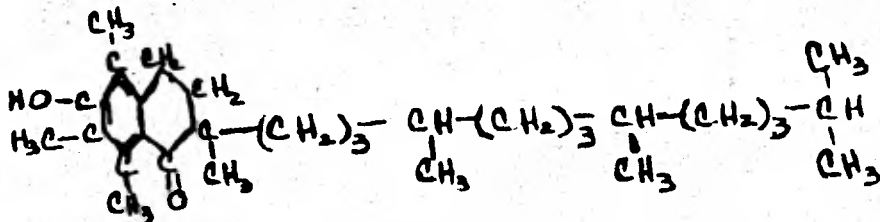


crecimiento está detenido (25). Su carencia ocasiona un -- proceso de queratinización degenerativa de las células -- epiteliales y de las mucosas, cambios de color y reseque-- dad de la piel facilitando las infecciones (18) la acción de la vitamina A también se nota en la irregularidad en el celo, infecundidad temporal y abortos (18).

#### V I T A M I N A E

La vitamina E se aisló de aceite de germen de trigo - en 1936 y se le dió el nombre de tocoferol. Se han encon-- trado siete tocoferoles en la naturaleza (alfa, beta, gamma, delta, eta y zeta), de ellos el que posee mayor actividad-- biológica es el alfa-tocoferol (79). El punto de fusión es  $2.5^{\circ} - 3.5^{\circ} \text{ C}$ ; el punto de ebullición es de  $200 - 220^{\circ} \text{ C}$ ; puede ser purificado por destilación molecular. El D-alfa-tocoferol es un aceite amarillo pálido, ligeramente visco-- so, insoluble en agua, soluble fácilmente en aceites, grasas, acetona, éter y otros solventes de las grasas (53). - La vitamina E abunda en las semillas de los cereales (gérmen), en los forrajes verdes de las plantas y los heno de buena calidad (18). Los tocoferoles tienen una resistencia razonable al calor, descomposición lenta a la luz ultravioleta y resistencia moderada a la oxidación, que se reduce-

mucho por la presencia de catalizadores (sales de Fe) o grasas en los primeros estadios de enranciamiento oxidativo. Son menos en los alimentos molidos o triturados que en los intactos- (2, 18, 62).



#### Estructura química del alfa - tocoferol

En animales deficientes en vitaminas E se ha observado -- disminución de la actividad mitocondrial, debida a la peroxi-- dación de ácidos grasos insaturados que se encuentran habitual-- mente en esas partículas. Al agregar vitamina E se evita el -- deterioro mitocondrial, puesto que ésta actúa como antioxidan-- te frente a los peróxidos (16, 34). También en el músculo caren-- te de tocoferol ocurre un consumo elevado de oxígeno, éste-- baja a los valores normales al administrar tocoferol a los -- animales deficientes (16). Algunos autores mencionan que en -- ausencia de esta vitamina, la capacidad reproductora de las -- ratas disminuye. En el macho las lesiones testiculares motivan la esterilidad permanente y en la hembra se presenta reabsor-- ción embrionaria (34, 62). Otros investigadores mencionan que-

ciertos animales herbívoros (conejo y conejillo de Indias) deficientes en vitamina E desarrollan distrofia muscular - muy rápidamente aunque las dietas contengan pocos lípidos- insaturados; también se han hecho observaciones similares- en cerdos, terneras, corderos y ánades.

Se ha notado que los pollitos alimentados con dietas- deficientes en vitamina E muestran lesiones capilares ex- tensas y encefalomalacia (1, 2, 79). Por otro lado la ne- crosis hepática aguda en ratas y cerdos se desarrolla por- la deficiencia de vitamina E (42, 79).

#### S E L E N I O

El selenio se considera un elemento esencial en peque- ñas cantidades y tóxico en cantidades mayores (24, 50). Es- tudios recientes indican que actúa como un antioxidante no específico (24). Se ha demostrado que la distrofia muscu- lar enzoótica en ovinos y bovinos se previene por la admi- nistración de selenio y de vitamina E. La necrosis hepáti- ca en la rata y diatesis exudativa en los pollos se evita- al proporcionar en la dieta cualquiera de los dos elemen- tos; sin embargo el selenio no es efectivo en prevenir la- encefalomalacia nutritiva de los pollos (2, 41, 42).

### Espacio Interrelacional del Se con otros minerales

El Selenio se relaciona con el Arsénico (As), Mercurio (Hg), Talio (Tl) y Cadmio (Cd) que aumentan la excreción del selenio por el aire que se expira cuando está a dosis altas (64). El selenio administrado como dióxido de selenio a pollos retrasa el crecimiento y causa la muerte, esto ha sido parcialmente aliviado por la inclusión de cloruro de mercurio sulfato cúprico o sulfato de cadmio en la dieta. Los productos que se forman entre el selenio y los otros compuestos -- inorgánicos se sintetizaron, se alimentó a los pollos y fue menos tóxico que una cantidad equivalente de selenio (28, -- 52). El sulfato de cadmio y arsenato de sodio inyectado a hamsters gestantes tienen efectos teratogénicos. El selenito de sodio que no es teratogénico proporciona una protección significativa contra malformaciones inducidas por cadmio o arsénico cuando se administró simultáneamente (29).

CONDICION	ANIMAL	TEJIDO AFECTADO	PREVENIDO POR	
			VITAMINA E	SELENIUM
I Trastorno reproductivo Degeneración embrionaria	Hembra: rata, gallina pavo	Sistema vascular del embrión	Si	No
Esterilidad	Oveja macho: rata, cobaya - hamster, perro, gallo	Gónadas masculinas	No Si	Si No
II Hígado, sangre, cerebro, capilares, etc. Necrosis hepáticas Destrucción eritrocítica Pérdida de proteínas sanguíneas Encefalomalacia	rata, cerdo rata, pollo, niños Prematuros  pollo, pavo pollo	Hígado sangre (hemolisis)  seroalbúmina cerebelo (células de Purkinje)	Si Si	Si No
Diatésis exudativa Degeneración del bazo Estenitis	pollo, pavo rata, conejo, visón visón, cerdo, pollo	paredes capilares epitelio tubular depósitos de grasa	Si Si Si	Si Si Si
III Miopatías nutricionales				
Distrofia muscular nut.	conejo, cobaya, pato, pollo, pavo	músculo esquelético	Si	No o sólo parcialmente
Rigidez de los tendones	cerdo, cabrito	músculo esquelético	Si	Si
Enfermedad del músculo blanco	becerro, borrego, - ratón, visón	músculo cardíaco y esquelético	Si	Si
Miopatía de la molleja	pavipollo	corazón y molleja	Si	si

El propósito de esta revisión bibliográfica es realizar la importancia que tienen las interrelaciones de la vitamina E -- Selenio y las vitaminas A y E, las repercusiones que puedan -- tener en el funcionamiento adecuado del organismo animal.

La vitamina E y el selenio se han encontrado relacionados -- con diferentes funciones metabólicas del organismo animal, lo mismo sucede con las vitaminas A y E. Para explicar mejor esto -- se procederá a analizar las diferentes interrelaciones indivi -- dualmente.

#### VITAMINA E - SELENIO

Ambos actúan en el metabolismo de los lípidos no saturados -- impidiendo su oxidación dentro de los tejidos que los contie -- nen (2).

La vitamina E y el selenio están interrelacionados en la -- prevención de varias enfermedades bien delineadas de los ani -- males. Descubrimientos recientes proporcionaron una base bio -- química para entender la naturaleza de muchos de esos síndro -- mos. Aunque otras funciones metabólicas vitales para esos nu -- trientes pudieran descubrirse, la vitamina E y el selenio se -- sabe tienen un papel primordial en la protección de membranas -- biológicas, por lo tanto una función de amplia importancia en -- la nutrición y salud (15).

El selenio reemplaza a la vitamina E total o parcialmente en diversos trastornos que responden al selenio, especialmente en la necrosis hepática alimenticia de las ratas, diatesis exudativa de las aves, las cuales responden a una suplementación en la dieta de 0.1 ppm de selenio, hepatosis dietética de los cerdos y distrofia muscular de los corderos y terneros (1, 5, 11, 64, 81). Sin embargo el selenio no puede reemplazar todas las funciones de la vitamina E, por ejemplo, éste no puede prevenir la encefalomalacia de las aves, tampoco la reabsorción de embriones en las ratas deficitarias en vitamina E, o la distrofia muscular alimenticia de los conejos jóvenes (24, 64, 81).

DIAGNOSTICO DE LA DEFICIENCIA DE VITAMINA E SELENIO, -  
POR EL NIVEL ENZIMATICO EN EL PLASMA

La deficiencia de vitamina E - selenio puede diagnosticarse por la actividad de varias enzimas en el plasma como lo citan los siguientes investigadores:

Trabajos realizados por Boyd (1976) y por Whanger et al. (1977) reportan que en borregos alimentados con dietas purificadas, los efectos del selenio y vitamina E en la incidencia de la enfermedad del músculo blanco y componentes sanguíneos, determinaron que los corderos del grupo que no recibieron vitamina E o selenio desarrollaron lesiones de enfermedad

de los músculos blancos, mientras que sólo unos cuantos corderos de los grupos tratados con mayor cantidad de vitamina E y menos-selenio o bien menos vitamina E y más selenio desarrollaron esas lesiones. La actividad en el plasma de la creatina fosfoquinasa, deshidrogenasa láctica, transaminasa glutámica oxaloacética y la transferasa amino aspartado se elevaron significativamente en -- corderos que no recibieron vitamina E o selenio (8, 77).

Por otro lado Horton (1978) menciona que, en borregos infes-  
tados con T. colubriformis los cuales no recibieron suplementa-  
ción con vitamina E - selenio, los niveles séricos de las enzi-  
mas aspartato amino transferasa y creatina fosfoquinasa estaban  
altamente elevadas. La tricostrongilosis puede agravar además el  
grado de necrosis muscular en los corderos propensos a desarro-  
llar distrofia muscular nutricional (30).

Igualmente Buchanan-Smith et al (1970) apreciaron en un --  
grupo de ovejas y carneros sin suplementar la dieta básica con-  
vitamina E selenio, la muerte por distrofia muscular entre los-  
80 y 230 días del experimento. En borregos tratados con selenio  
la muerte se retardó pero no se previno la actividad total de -  
proteasa ácida y beta glucuronidasa libre en músculo esqueléti-  
co fueron altos, pero la proteasa ácida libre no se afectó por-  
el tratamiento. La deficiencia de vitamina E no influyó sobre -  
la proteasa ácida en el hígado o la estabilidad de los lico--  
mas hepáticos. El músculo esquelético en borregos deficientes -



en vitamina E fue el único tejido que contenía una actividad total elevada de enzimas lisosomales y el único tejido que fue distrófico (9).

Los investigadores Ewan (1970) y Pontaine et al (1978) encontraron que en cerdos afectados subclínicamente con distrofia muscular nutricional y hepatitis dietética, pueden diagnosticarse -- histológicamente o por cambios químicos en la sangre; observaron -- que la transaminasa glutámica oxalo acética, transaminasa glutámica pirúvica y creatina fosfoquinasa aumentaron en el suero de los cerdos enfermos. La deshidrogenasa láctica también útil en el -- diagnóstico de distrofia muscular nutricional subclínica en estos animales (17, 19).

Van Vleet et al (1975) encontraron que en cerdos recién nacidos deficientes en vitamina E - selenio había un aumento significativo de la actividad en el plasma de estas enzimas y lesiones residuales típicas en corazón y músculo esquelético (72).

Lo mismo pudo ser comprobado por George et al (1974) cuando detectaron un brote de hepatitis dietética, "enfermedad del corazón de mora" y lesiones degenerativas del músculo esquelético en cerdos alimentados con una ración deficiente en vitamina E - selenio, por el aumento ácido deshidrogenasa alfa-hidroxi-butírico y -- deshidrogenasa isocítrica. Sin embargo, la actividad de las enzimas séricas en los cerdos suplementados con vitamina E - selenio -- no mostraron esa evidencia subclínica de deficiencia (23).

También en investigaciones realizadas en aves por Van Vleet et al (1977) encontraron que en pollos, al agregar vitamina E y cantidades traza de selenio, se previene la degeneración del músculo esquelético y diátesis exudativa; esta última es un síndrome caracterizado por edema subcutáneo y hemorrágico (68). Estudios efectuados por Bieri (1959) confirman que en pollos y puvos las proteínas séricas son normalmente bajas en este síndrome; -- también demostró que el cambio en las proteínas séricas precede a la diátesis exudativa (6).

En otros estudios realizados por Bieri et al (1959) mostraron que junto con la diátesis exudativa en pollos alimentados con una dieta deficiente en vitamina E - selenio, ocurrieron -- cambios en el patrón electroforético de las proteínas séricas. - La disminución en la proporción de albúmina globulina no pareció ser de suficiente magnitud para producir el edema. La alteración más marcada en el patrón de proteínas se desarrolló después que los pollos se recuperaron espontáneamente cuando ocurrió un incremento en alfa 2, alfa 3, beta y gama globulinas (5).

Yarrington et al (1973) estudiaron el efecto de alimentar a patos con una dieta básica a base de levadura de torula y aceite de hígado de bacalao deficiente en vitamina E - selenio, y su -- influencia durante la infección de Malaria Aviaria observaron -- que la transaminasa glutámica oxalo acética estuvo significativamente elevada ( $P < 0.05$ ) durante todo el estudio en los animales tratados, comparándolos con los testigos (80).

En ratas, Whanger et al (1972) notaron que los niveles de creatina fosfoquinasa en el plasma y músculo se elevaron por la deficiencia de vitamina E - selenio. También las actividades de aril-sulfatasa, beta glucuronidasa y los índices de ácido tiobarbitúrico fueron significativamente más altos (76).

#### LESIONES CAUSADAS POR LA DEFICIENCIA DE VITAMINA E SELENIO

Al suplementar las raciones alimenticias de corderos, becerros y pollos con selenio y vitamina E pueden prevenirse las condiciones deficitarias causadas por estos elementos. Esto se puede observar en los trabajos descritos a continuación:

La distrofia muscular nutricional fue prevenida en becerros lactantes razas productoras de carne y en corderos por la inclusión de Selenio (14.3 ppm) y vitamina E ( 2 700 UI x Kg) en el suplemento mineral de las madres en los últimos dos tercios de la gestación y en el primer mes de lactación, como un método práctico y económico para prevenir esta enfermedad, (32).

Gardner et al (1967) observaron que al añadir selenio a una ración de frijoles cocidos y proporcionándolo a las ovejas, aumentaron los niveles de selenio-tocoferol en la leche; en el balance de la digestión, aumentó aparentemente la disponibilidad del selenio y vitamina E-(22).

En otro estudio Hortón (1977) utilizó corderos Merino para estudiar los efectos de la tricostrongilosis en una dieta distrogénica después de suplementar con vitamina E -selenio. No se observó diferencia significativa en la utilización del alimento en grupos suplementados y no suplementados. La digestibilidad - tampoco mejoró significativamente en corderos no infectados e infectados alimentados con una dieta distrogénica, suplementados después con selenio - vitamina E (30).

En estudios de alimentación hechos en Salmon del Atlántico Poston et al (1976) observaron que en las dietas deficientes en vitamina E selenio durante las primeras cuatro semanas de tratamiento, se produjo el doble de mortalidad por distrofia muscular, que en los peces alimentados con ambos suplementos, vitamina E (0.5 UI/g de dieta seca y Se (0.1 ug/g), (47).

La deficiencia de selenio y vitamina E en cerdos en crecimiento produce hepatosis dietética y "enfermedad de corazón de mora", habiendo sido prevenida inyectando preparados de Se y - vitamina E a cerditos y a cerdas gestantes (73).

Los estudios realizados por Sharp et al (1972) han demostrado que estas enfermedades se previenen hasta en un cincuenta - por ciento aproximadamente por este tratamiento. El tratamiento parenteral a los cerdos con selenio - vitamina E y la inclusión de cantidades moderadas de vitamina E en raciones de iniciación

y crecimiento ha permitido la declinación progresiva en la mortalidad de las crías a niveles bajos, completo control y pérdidas por deficiencia de vitamina E - selenio (73).

Piper et al (1975) observaron en cerdos alimentados con una ración básica sin suplementación de vitamina E - selenio, una enfermedad caracterizada por muerte súbita; había necrosis masiva hepática, hemoglobinuria y nefrosis colémica, miopatía degenerativa del músculo cardíaco y esquelético, edema, ictericia y con gestión aguda terminal y hemorrágica. Al suplementar al lote testigo con una dieta que contenía 0.01 ppm de selenio en forma de selenito de Sodio, o 100 ppm de alfa-tocoferol, no se observaron estas lesiones (46).

Van Vleet et al (1976) hicieron un estudio microscópico y ultramicroscópico del tejido muscular de cerdos en crecimiento alimentados con una dieta deficiente en selenio - vitamina E. Hubo degeneración hialina progresiva con invasión subsecuente por macrófagos y fagocitosis de los restos celulares, regeneración de las fibras musculares por proliferación mioblástica, fusión y diferenciación en las fibras con miofibrillas maduras. Ultramicroscópicamente hubo lisis miofibrilar y ruptura, con filamentos gruesos persistiendo más grandes; en las miofibrillas hubo ruptura de la mitocondria - retículo sarcoplásmica y membranas del plasma, la lámina basal del sarcolema persistió después de la destrucción del sarcolema y sirvió después como "armazón" para una subsecuente regeneración. Los -

estados de regeneración incluyeron proliferación mioblástica, fusión en cordóncillo, miotubos y fibrilogénesis para restablecer el material contráctil (71).

En patos alimentados con una dieta deficiente en vitamina E - selenio, los investigadores que se mencionaron anteriormente, observaron lesiones similares en las fibras del músculo esquelético (67).

Van Vleet et al (1977) mencionan las alteraciones que se encuentran en los vasos del miocardio y en el corazón en cerdos destetados, deficientes en vitamina E - selenio. Los estudios al microscopio de luz y electrónico revelaron daño arteriolar miocárdico caracterizado por acumulación de segmentos fibrinoides en las paredes de los vasos y por trombos de fibrina dispersos. También observaron grandes depósitos de proteínas séricas y masas de fibrina en la pared interna y en el subendotelio de las arteriolas. Las células endoteliales de esas arteriolas estaban unidas entre sí sin cohesión.

En las arteriolas con trombos de fibrina, el endotelio sufrió ruptura. En los vasos ligeramente dañados, aumentó la permeabilidad endotelial produciendo un exudado de las proteínas sanguíneas hacia la pared de los vasos, para permitir la acumulación de fibrina. En los vasos seriamente dañados la integridad endotelial se destruyó, las células del músculo

liso se necrosaron desarrollándose trombosis. La iniciación de esas lesiones arteriales fue aparentemente el resultado del daño lipoperoxidativo a las membranas de las células endoteliales por la falta de protección de la vitamina E y el selenio (70).

Histológicamente, en el miocardio fueron observadas lesiones -- difusas, aunque más severas en las aurículas. Ultraestructuralmente las fibras dañadas tenían muchas características de degeneración -- miofibrilar con bandas hipercontráctiles, lisis miofibrilar e hinchazón mitocondrial, ruptura y mineralización. Numerosos macrófagos -- pasaron a través de las rupturas focales en la lámina externa de las células musculares y fagocitaron el sarcoplasma y los restos nucleares. Colapso estrófico y fibrosis moderada persistieron en las lesiones residuales en distintas áreas del miocardio en cerdos con deficiencia crónica. La patogenia de esta cardiomiopatía inducida por deficiencia nutricional se relacionó a la falta de protección por la selenoenzima, peroxidasa glutatiónica y el antioxidante vitamina E -- del daño lipoperoxidativo (69).

Fontaine et al (1977) realizó una evaluación en el mecanismo de la coagulación en cerdos deficientes en vitamina E y/o selenio. Notaron que el tiempo de protrombina se acortó ( $P < 0.05$ ) con la deficiencia de selenio y que la cuenta de plaquetas y el ciclo de las -- mismas disminuyó marcadamente por la deficiencia de vitamina E -- ( $P < 0.001$ ) y la deficiencia de selenio ( $P < 0.005$ ) (20).

Combs et al (1974) concluyeron que en pollos, la vitamina E y el selenio protegen los componentes celulares de la degradación oxidativa. Observaron que varios tratamientos dietéticos que incluían vitamina E y selenio, los cuales prevenían diatesis exudativa, también redujeron invitro la oxidación en homogenizados de hígado, riñón bazo, músculo cardíaco y pulmón de pollos deficientes en vitamina E. Demostraron que la vitamina E y el selenio son requeridos para una completa protección de la oxidación in vitro de la estimulación del ácido ascórbico y microsomas hepáticos.

La vitamina E se requiere de 30 a 50 UI por Kg de dieta, este nivel es también para un óptimo crecimiento y la utilización de la vitamina E de la dieta como tocoferoles del plasma en pollos en cantidades adecuadas de selenio. El selenio se necesita de 0.06 ppm (como selenito de sodio) para inhibir la oxidación, este nivel se requiere para un óptimo crecimiento en pollos con niveles normales de vitamina E (13).

En una dieta compuesta de amino ácidos cristalinos baja en selenio y vitamina E, Tadashi et al (1973) comprobaron que el nivel de la peroxidasa glutatiónica en el plasma del pollo está relacionada directamente con el nivel de selenio de la dieta y a la efectividad del mismo selenio en la prevención de diatesis exudativa. La vitamina E y el selenio de la dieta son necesarios para la protección de las membranas hepáticas mitocondriales y microsomas de la oxidación in vitro inducida por el ácido ascórbico.-



Los resultados favorecen la hipótesis de que la peroxidasa glutatiónica presente en el plasma, cuando la dieta contiene selenio - adecuado para prevenir la diatesis exudativa, destruye los peróxidos que puedan formarse en el plasma. La vitamina E parece que previene la diatesis exudativa al actuar dentro de la membrana lipídica donde neutraliza los radicales libres, previniendo una autooxidación de la reacción en cadena de las membranas capilares lipídicas (59)..

Moran et al (1974), Scott et al (1967) y Yarrington et al (1973) encontraron que en pollos y patos la miopatía de la molleja es la primera lesión que aparece por deficiencia de vitamina E y selenio, seguida por la miopatía del músculo cardíaco (44, 54, - 80). Las alteraciones histológicas en la molleja incluyeron inicialmente cambios pláginos en las células del músculo liso dañado subsecuente mineralización de los restos del sarcoplasma, y necrosis de las células del músculo liso con invasión de macrófagos, - y eventualmente proliferación fibroblástica y cicatrización de las áreas lesionadas en la pared de la molleja. Ultraestructuralmente, se observó un daño moderado en las células del músculo liso y alteración en la mitocondria, ruptura de membranas, elementos dilatados del retículo sarcoplásmico. En las células del músculo liso severamente lesionado, las alteraciones de la mitocondria y retículo endoplásmico se acompañó por lisis miofibrilar, -

ruptura de membranas del plasma y de la lámina externa numerosos macrófagos se infiltraron a las áreas de necrosis del músculo -- lico y fagocitaron los depósitos sarcoplásmicos (54, 66).

También Latschaw et al (1975) produjeron una deficiencia de selenio y vitamina con una dieta a base de levadura de torula y maíz que contenía bajos niveles de Se. Esta dieta se suplementó con 10 UI de vitamina E/Kg o. 0.10 mg/Kg de selenito de sodio o una combinación de ambos elementos. La producción de huevo disminuyó a partir del tercer mes en adelante. Este trastorno se corrigió por la vitamina E y completamente por el selenio. La fertilidad también se mejoró completamente por el selenio (39).

Por otra parte Arnold et al (1974) observaron que con una dieta de maíz - soya o una dieta semipurificada suplementada con vitamina E - Selenio en gallinas ponedoras, la producción, fertilidad y el porcentaje de incubación de huevos, fue más alto con la dieta maíz - soya, pero no fue influenciada por el suplemento de vitamina E selenio. Los pesos corporales fueron menores y la mortalidad fue significativamente más elevada en las gallinas -- alimentadas con la dieta semipurificada (3).

#### INFLUENCIA DE LA VITAMINA E - SELENIO EN LA REPRODUCCION- Y EN LA GANANCIA DE PESO.

El efecto de la vitamina E - selenio en la ganancia de peso de becerros y la retención placentaria de las vacas ha sido reportado por algunos investigadores que se mencionan a continuación:

Hidiroglu et al (1975) al administrar por vía intramuscular - vitamina E - selenio a vacas Shorthorn durante la gestación - moralmente a los becerros al nacer para determinar su efecto - en la ganancia de peso, encontraron que no hubo efecto significativo en los becerros, aunque ambos previnieron muertes -- por distrofia muscular. Tampoco ninguna inclusión de selenio - vitamina E a la mezcla mineral materna influyó en la ganancia de peso a sus becerros (27).

Stipic et al (1972) en estudios realizados con calostro demostraron que el contenido de componentes básicos de éste se --- afecta por el nivel de vitamina E selenio dado por separado o juntos a las vacas durante el período seco. La administración de vitamina E selenio en exceso a las vacas no causó cambios - en el contenido de humedad, proteína y grasa del calostro. -- Las dosis elevadas de vitamina E en la ración de "vacas secas" aumentó el contenido de calcio en el calostro. Dosis altas de selenio dado a las vacas secas disminuyó el contenido de fósforo (58).

Begerson et al (1977) al evaluar en ganado de engorda mantenido con una nutrición adecuada y otra inadecuada, el efecto de la suplementación combinada con selenio - vitamina E sobre la fertilización del óvulo, notaron que fue de un 100% en --- hembras que recibieron el suplemento de vitamina E - selenio-

en un plano de nutrición adecuada. La interacción entre el plano de nutrición y Se - vitamina E fue significativo para el porcentaje de fertilidad (55).

En otros trabajos llevados a cabo en vacas Holstein y Guernsey al parto se probó la eficacia profiláctica de selenio y vitamina E en un problema crónico de retención de placenta. Se analizaron tres grupos de cada hato. El grupo A recibió 40 días antes del parto 50 mg. de selenito de sodio y 680 UI de alfa-tocoferol, el mismo tratamiento recibió 20 días después del parto. El grupo B recibió una sola inyección de 50 mg. de selenito de sodio y 680 UI de vitamina E, 20 días antes del parto y el grupo C fue el grupo control. La incidencia de retención placentaria se redujó de 51.2% en las vacas control a 3.8% para los animales inyectados con selenio vitamina E. No se encontró diferencia estadísticamente significativa en la efectividad profiláctica entre el Grupo A y el B para la prevención de retención placentaria (33).

En ratas machos por otro lado se observó la actividad espermatogónica en los tubos seminíferos de animales deficientes en selenio que nacieron de hembras con una dieta deficiente en este mineral. La motilidad de los espermatozoides fue invariablemente muy pobre y la mayoría de las células espermáticas mostraron ruptura cerca de la mitad de la pieza principal de la cola. La

suplementación con vitamina E 100 ppm acetato de alfa-tocoferol) aún a niveles muy altos no alivió los síntomas por deficiencia de selenio. El papel del selenio en la espermatogénesis de la rata fue aparentemente específica y no puede ser sustituida por la vitamina E (78, 81).

PROTECCION QUE OFRECEN LA VITAMINA E - SELENIO EN LA ---  
TOXICIDAD DE ALGUNOS MINERALES

La vitamina E aunada al selenio protegen de los efectos tóxicos que producen algunos minerales como el Mercurio, Plomo, Cobalto y el Telurio en ciertas especies.

El Mercurio, a un nivel de 30 ppm en una dieta de aves disminuyó el rango de crecimiento, el nivel de hematocrito, la calcificación del tejido óseo y aumentó la toxicidad y mortalidad. La protección contra esos efectos del mercurio fue proporcionado por la vitamina E y el selenio. La vitamina E actuó en forma más efectiva en dietas que contenían entre 0 - 0,1ppm de selenio, la suplementación con vitamina E disminuyó significativamente los síntomas clínicos de toxicidad y aumentó el rango de supervivencia de las aves (75)

Levander et al (1977) comprobaron que en ratas intoxicadas con Plomo (Pb) y deficientes en vitamina E o selenio se produjo una disminución en el peso del bazo, valor del hematocrito o fragilidad mecánica del eritrocito. La deficiencia de vitamina E ---

produjo aumento de volumen del bazo, anemia y fragilidad mecánica de las células rojas con deficiencia de selenio. Sin embargo al - agregar 0.5 ppm de selenio a la dieta suplementada con vitamina E aumentó ligeramente la esplenomegalia y la anemia en ratas intoxicadas por Pb. Niveles en exceso de selenio (2, 5 y 5 ppm) con --- dieta deficiente en vitamina E no tuvo efecto o muy poco en el -- tamaño del bazo o hematocrito de ratas que no recibieron Pb, pero previno parcialmente la esplenomegalia y anemia de ratas envenenadas por Pb. El exceso de selenio disminuyó la filtración de las células rojas de ratas deficientes en vitamina E envenenadas o no por Pb, pero no fue tan eficaz como la vitamina E. El estado de - vitamina E de las ratas es más importante que el estado de sele-- nio en responder a los niveles tóxicos de Pb. El exceso de sele-- nio en la dieta protege parcialmente contra envenenamiento por Pb en ratas deficientes en vitamina E, pero los niveles de selenio - fueron tóxicos (39).

Van Vleet et al (1978), en cerdos destetados produjeron cardio-- miopatías inducidas por cobalto (Co). A los animales que se les - administró tres dosis diariamente de cobalto en forma de sulfato de cobalto (100 mg/kg de peso vivo) desarrollaron cardiomiopatía con mortalidad moderada. El daño al miocardio se concentró en las aurículas. Ultraestructuralmente, las fibras dañadas tuvieron ---

inicialmente alteraciones mitocondriales con acumulaciones distintas de material granular denso electrónicamente, se mostró en el microanálisis por rayos X que representan depósitos de Ca y P. Bandas hipercontráctiles se presentaron en fibras necróticas. El selenio -vitamina E; 0.25 mg de selenio (como selenito) y 17 UI de acetato de alfa-tocoferol/Kg de peso de cuerpo inyectado un día antes que se administró el cobalto resultó en protección contra la cardiotoxicidad, un aumento significativo de la actividad enzimática del plasma y ausencia de lesiones histológicas del miocardio (74).

También en un grupo de patos alimentados con una ración comercial que contenía cantidades adecuadas de selenio y vitamina E con 500 ppm de telurio (Te) como tetracloruro y otro con 0.2% de acetato de plata desarrollaron signos característicos clínicos y alteraciones patológicas por deficiencia de selenio -vitamina E. Las aves afectadas tuvieron anorexia, lentitud en el crecimiento y debilidad al pararse, eventualmente muchas muertes. Las lesiones incluyeron miopatía de la molleja, intestino, músculo esquelético, corazón e hidropericardio. Malacia focal cerebral se presentó solamente en patos alimentados con telurio. Los signos clínicos y lesiones se previnieron completamente en patos alimentados con telurio con suplementos de Se a 5.0 ppm como selenito o vitamina E a 30 UI/Kg de alimento, la combinación de-

Se a 0.1 ppm como selenito de sodio y vitamina E a 30 UI/Kg de ración. En patos alimentados con plata (Ag) la protección completa se dió por la adición de vitamina E como alfa-tocoferol a 200 UI/Kg de dieta. Estos estudios demuestran que el telurio debe agregarse a la lista de compuestos del crecimiento los cuales son capaces de inducir la deficiencia de Se -vitamina E (65).

VITAMINA A - VITAMINA E

Todos los tocoferoles son antioxidantes energicos de los sistemas in vivo e in vitro. Son eficaces protectores de las vitaminas A, impidiendo la oxidación de las mismas. En este aspecto, en los sistemas in vitro, el más valioso antioxidante es el gamma-tocoferol, siendo el menos calificado de todos el alfa-tocoferol (1, 18, 21, 53).

Harrill et al (1965) estudiaron el efecto de las vitaminas A y E en los lípidos de tejidos seleccionados de ratas. Estas fueron alimentadas semanalmente con 70, 400 o 1 200 UI de vitamina A, con o sin 10 mg de alfa-tocoferol. Después de 12 semanas los análisis se hicieron para colesterol de hígado y plasma y total de lípidos en hígado y vitamina A, mostraron que el colesterol del plasma de animales deficientes en vitamina E alimentados con 1200 UI de vitamina A fue significativamente más alto (0.65) que en los animales alimentados con tocoferol y deficientes en vitamina E con 400 UI de vitamina A. El colesterol-



en el hígado de animales suplementados con tocoferol fue significativamente menor que en ratas deficientes en vitamina E con 400 UI ( $P < 0.01$ ) o 1200 UI ( $P < 0.05$ ) de vitamina A. La concentración de colesterol en el hígado de ratas alimentadas con 400 a 1200 UI de vitamina A con tocoferol fue significativamente menor ( $P < 0.05$ ) que en los animales suplementados con 70 UI de la vitamina A. Esta vitamina no tuvo efecto significativo en la concentración del total de lípidos en el tejido hepático, disminuyó en ratas suplementadas con vitamina E y 400 o 1200 UI de vitamina A, 23 ( $P < 0.01$ ) y 13% ( $P < 0.05$ ) respectivamente. El almacenamiento de vitamina A se elevó significativamente al aumentar el nivel de vitamina A en la dieta y suplementar con vitamina E (26).

Roels et al (1964) encontraron que las reservas en el hígado de vitamina A fueron significativamente más altas en las ratas que recibieron ingestiones elevadas de alfa - tocoferol, que el grupo al que se administró una cantidad menor en la dieta de alfa-tocoferol. La deficiencia de vitamina A y diferentes niveles de alfa- tocoferol no influyó en el total de proteínas del suero. Los porcentajes de las fracciones alfa, beta y gama globulinas fueron mayores en animales deficientes en vitamina A, alimentados con una dieta alta en alfa-tocoferol; se notó un aumento significativo en las fracciones beta y gama globulinas

en ratas altas en vitamina A que recibieron un nivel bajo en alfa-tocoferol, sin ningún cambio en la fracción alfa globulina. El porcentaje de albúmina fue mucho menor en ambos grupos de animales que recibieron cantidades altas y bajas de alfa-tocoferol y deficientes de vitamina A en la dieta. En los tejidos de los animales alimentados con niveles bajos de alfa-tocoferol, la incorporación al diafragma proteico de los amino ácidos fue significativamente más elevado en deficiencia de vitamina A. En contraste, al diafragma de ratas deficientes en vitamina A con cantidades mayores de alfa-tocoferol incorporaron menos amino ácidos Cl4 a las proteínas que el otro grupo control (51).

Pudelkiewicz et al (1964) estudiaron que la vitamina A tiene una influencia detrimental en el contenido de tocoferol del tejido animal. El contenido tocoferol en el tejido hepático y plasma disminuyó marcadamente, especialmente en ingestiones elevadas de vitamina A. Se mostró que el acetato de vitamina A en la dieta a un nivel de 50 mg/Kg o más resulta en una disminución de los valores del tocoferol en el hígado y plasma. La disminución del tocoferol de los tejidos con nivel alto de vitamina A fue similar a lo encontrado previamente con una dieta básica baja en vitamina E (48).

También Jacobs Jr. (1976) determinó la naturaleza de la interacción, de niveles altos de vitamina A y vitamina E - selenio en la nutrición de gallinas. Se mostró que un nivel alto de vitamina A (retinol palmitato)  $1.0 \times 10^6$  UI/Kg en una dieta semi-purificada deficiente en vitamina E - selenio previno la enfermedad - - -

deficitaria de vitamina E - selenio, diatesis exudativa en pollos, y fue aparentemente tóxica, se acompañó con depresión en el crecimiento. Una gran concentración ( $1.5 \times 10^6$  UI/Kg) de vitamina A en la alimentación de gallinas con dietas bajas en vitamina E aceleraron la depleción de los tocoferoles y aumentó la actividad de la peroxidasa glutatiónica en el plasma. En la progenie de gallinas alimentadas con vitamina A, la disminución de los tocoferoles en el plasma fue severa pero tenían la actividad de la peroxidasa glutatiónica normal. Se demostró un aumento en la susceptibilidad a diatesis exudativa, cuando la alimentación era deficiente en selenio y la vitamina E - libre por dos semanas. En los experimentos de absorción, niveles altos de vitamina A promovió la absorción del selenio e inhibió la de vitamina E y consecuentemente su utilización en peroxidasa glutatiónica (14).

Por su interferencia en la absorción entérica la vitamina A es antagonista de la vitamina E. Es posible que altas concentraciones de vitamina A en el intestino promueva la destrucción oxidativa de la vitamina E como sugiere Green et al (1967), o que la vitamina A pueda influir la permeabilidad en la mucosa intestinal a la vitamina E, Seward et al (1964) y Roels et al (1965). Es posible también que niveles altos de vitamina A puedan influir en la formación micelar intestinal alterandola y por eso interferir con-

la absorción de sustancias liposolubles. El efecto de la vitamina A en la absorción del selenio parece deberse a la acción antioxidante de este tratamiento más que a un aumento generalizado en la absorción entérica (14).

En ovejas Buchanan-Smith et al (1970) observaron que la vitamina E y el selenio aumentaron la concentración del tocoferol en el plasma. El nivel de vitamina A en el plasma se elevó por la vitamina E y el selenio. La concentración del tocoferol en el músculo esquelético, corazón, riñones, útero y placenta de las ovejas se elevó por la vitamina E, pero no por el selenio (10).

En ratas destetadas de ambos sexos, deficientes en vitamina A y E, se les dividió en dos grupos. Un grupo recibió cada tercer día 1.75 UI de palmitato de vitamina A y 0.6 mg D-alfa-tocoferol-junto, el segundo grupo recibió las dos vitaminas, en las mismas cantidades, en días alternos. Después de 28 días no hubo diferencia en el crecimiento de los grupos de ratas, independientemente del sexo. A las ratas deficientes en vitamina E se les dió vitamina A hasta que la reserva en el hígado excedió las 30 000 UI, se les dividió en dos grupos: Un grupo recibió una dieta deficiente en vitamina A y E y al otro se le agregó a la dieta una suplementación oral de 1 mg de acetato D-alfa-tocoferol. El suplemento de vitamina E disminuyó significativamente la vitamina A en el --

hígado durante las siguientes seis semanas. Este efecto no ocurrió cuando las reservas iniciales en el hígado fueron de 3000 UI, sugiriéndose un papel para la vitamina E en relación con la capacidad del hígado junto a la vitamina A (12).

#### VITAMINA A- VITAMINA E SOBRE LA FORMACION DE LOS COMPONENTES SANGUINEOS

Se analizó la influencia que ejercen las vitaminas A y E en los componentes sanguíneos, como lo mencionan los siguientes autores:

Soliman (1972) determinó los índices sanguíneos, constituyentes químicos y factores de coagulación en ratas hembras que se les dió dosis alta de vitamina A sin y con alfa-tocoferol, tenían los valores de eritrocito, hemoglobina, hematocrito y trombocitos disminuidos. El conteo leucocitario no mostró desviación de los valores fisiológicos normales; estos animales exhibieron una disminución en la concentración de los factores de coagulación II, V VII y X con una consecuente prolongación de la coagulación y tiempo parcial de tromboplastina. Las ratas con hipervitaminosis A se les dió alfa-tocoferol, tenían valores normales de eritrocitos. Los cambios en la coagulación se normalizaron y aumentaron en cierto grado (57).

En ratas albinas con una ración deficiente en vitamina A y E resultaron en una abrupta disminución de ATP y ADP en los eritrocitos. La administración de vitamina A aumentó la acumulación de

energía por los eritrocitos, a un mayor grado que la adición en la dieta de alfa-tocoferol (43)

Por otro lado la suplementación con vitamina E (300 mg Kg de dieta) o vitamina A (60 000 UI/Kg de dieta) a una ración normal para pollos aumentó la protección de las gallinas inmunizadas contra infección de E. coli de seis semanas, la mortalidad disminuyó en un 40 a 50 por ciento. La combinación de las dos vitaminas no dió mucha protección, como cualquiera de ambas sola; la protección se atribuyó a que aumentó el número de anticuerpos y elevó la fagocitosis, aunque ninguno de los factores solo proporcionó una correlación significativa con la mortalidad (60, 61).

## CONCLUSIONES.

1.- La vitamina E y el selenio impiden la oxidación de los lípidos no saturados en los tejidos que los contienen.

El selenio puede suplir a la vitamina E en varios trastornos, así en la necrosis hepática de las ratas, distrofia muscular de los corderos y terneros hepatosis dietética de los cerdos, el selenio sustituye a la vitamina E pero no todas las funciones de la vitamina E pueden ser sustituidas por el selenio, como en la encefalomalacia de las aves, la reabsorción de embriones en las ratas y distrofia muscular de los conejos jóvenes.

2.- La actividad en el plasma de creatina fosfoquinasa -- deshidrogenasa láctica, transaminasa glutámica oxalacética, transaminasa glutámica pirúvica aumentan en el suero de borregos con distrofia muscular.

Se detectaron en el cerdo lesiones de miodegeneración del músculo y enfermedad de corazón de mora por la elevación enzimática de transaminasa glutámica oxalacética, creatina fosfoquinasa, ácido deshidrogenasa -- alfa hidroxibutírico, deshidrogenasa isométrica y deshidrogenasa láctica.

3.- Para prevenir la distrofia muscular nutricional en becerros de razas productoras de carne y corderos se incluyó selenio y vitamina E en la dieta de las madres los dos últimos tercios de gestación y en el primer mes de lactación.

En borregos infectados con T. colubriformis que no recibieron suplementación de vitamina E - selenio fueron más propensos a desarrollar distrofia muscular nutricional.

Se previno ampliamente la hepatosis dietética, enfermedad del corazón de mora, degeneración del miocardio y diatesis exudativa en cerdos, al suplementar sus dietas con vitamina E - selenio.

La diatesis exudativa en pollos se previno con vitamina E - selenio, también se redujo la oxidación in vitro en hígado, riñón, bazo, músculo cardíaco y pulmón.

En el Salmón del Atlántico disminuyó la mortalidad por distrofia muscular nutricional al suplementar con vitamina E - selenio.

4.- La producción de huevo y la fertilidad mejoró por la suplementación de vitamina E - selenio.

En ganado de carne con alimentación adecuada en vitamina E - selenio, se comprobó que la fertilización del óvulo se realizó en un 100%



5.- En vacas con problema de retención placentaria crónica se redujó de un 51.2% a un 8.8% al aplicarse vitamina E - - - selenio.

6.- Los tocoferoles son antioxidantes muy eficaces de las - - - vitaminas A.

El colesterol en el plasma e hígado de ratas alimentadas con dieta deficiente en vitamina E, suplementadas con vitamina A fue mucho más elevado que en los animales alimentados con tocoferol.

El contenido de tocoferol en el tejido hepático y plasma disminuye marcadamente, por ingestiones elevadas de vitamina A y deficiencia de vitamina E.

El hígado de las ratas reserva más vitamina A cuando reciben ingestiones elevadas de alfa-tocoferol. Los porcentajes de las fracciones alfa, beta y gamma globulinas se elevaron en animales con una dieta deficiente en vitamina A y alta en alfatocoferol.

En ratas con dosis alta de vitamina A y sin alfa-tocoferol se prolongó el tiempo de coagulación .

La suplementación con vitamina E o la A a una ración para pollos redujó la mortalidad causada por E coli.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Abrams J. T. Nutrición animal y dietética veterinaria. 4a. Edición. Editorial Acribia, 1965
- 2.- Alba De J. Alimentación del ganado en América Latina. 2a.- Edición. Editorial La Prensa Médica Mexicana, 1971
- 3.- Arnold R. L., Olson O. E. and Carlson C.W. "Tissue selenium content and serum tocopherols as influenced by dietary type, Se and vitamin E". Poultr Sci 53: 2185-2192, - - (1974)
- 4.- Basse J. Alimentación del ganado. 1a. Edición. Editorial Mundi-Preasa, 1971
- 5.- Bieri J.G. and Polnard C.J. "Serum protein Changes in vitamin E - deficient chicks" J. Nut. 69:- 301-306 (1959).
- 6.- Bieri J.G. Briggs G.W. and Polnard C.J. "The acceleration of vitamin E deficiency in the chick by torula yeast". J.- Nut. 64: 113-126 (1958).
- 7.- Borgioli E. Alimentación del ganado. 3a. Edición, Editorial Barcelona, Ges, 1962.
- 8.- Boyd J.W. "Creatine phosphokinase in normal sheep and in sheep with nutritional muscular dystrophy". J. Comp. - Patrol 86: 23-28 (1976)

- 9.- Buchanan-Smith J.G., Nelson E.C. and Tillman A. D. "Effect of - vitamin E. and Se deficiencies in lysosomal and cytoplasmic - enzymes in sheep tissues" J. Nut. 99: 387-394 (1969).
- 10.- Buchanan-Smith, Nelson, E.C., Osburn, Wolla B.I. and Tillman A. D. "Effects of vitamin E. and Se deficiencies in sheep fed a - purified diet during growth and reproduction". J. Anim Sci. 29: 808- 815 (1969).
- 11.- Bull R.C. and Oldfield J.E. "Selenium involvement in the oxidation by rat liver tissue of certain tricarboxylic acid cycle intermediates". J. Nut 91: 237 - 246 (1967)
- 12.- Cawthorne M.A., Bunyan J., Diplock A. T. Elspeth M.A. and --- Green J. "On the relation between vitamin A and vitamin E in the rat". Br J. Nut 22: 133 ; 143 (1968).
- 13.- Combs G.F. and Scott M.L. "Dietary requirements for vitamin E-Se measured at the cellular level in the chick". J. Nut 104: - 1292-1296 (1974).
- 14.- Combs G. F. Jr. "Differential effects of high dietary levels -- of vitamin A on the vitamin E -selenium nutrition of young and adult chickens". J. Nut. 106: 967-975 (1976)
- 15.- Combs G.F. Jr. and Scott M. L. "Nutritional interrelationships of vitamin E and Se" Biosci. 27 (7): 467-473 (1977).

- 16.- Conn E. E. y Stumpf P. K. Bioquímica fundamental 2a. edición Editorial Limusa, 1973.
- 17.- Swan R. C. and Wastell M. B. "Effect of vitamin E and Se on blood composition of the young pig". Anim. Sci. 31:343-347 - (1970).
- 18.- Flores M. J. A Hematología animal, 1a Edición Editorial Limusa, 1975.
- 19.- Fontaine M., Valli V. E. O., Young L. G. and Lumsden J. H. - "Studies on vitamin E and Se deficiency in young pigs. I -- Hematological and biochemical changes". Can J. Comp Med. 41- (1): 41- 51 (1977)
- 20.- Fontaine and young L. G. "Studies on vitamin E and selenium-deficiency in young pigs: IV Effect on coagulation system" -- Can J. Comp. Med. 41 (1): 64;76 (1977)
- 21.- Gandarias De J. M. Bioquímica y fisiología general 6a. Edición. Ediciones Toray, 1974.
- 22.- Gardner R. W. and Hogue D. E. "High levels of selenium and vitamin E related to nutritional muscular dystrophy in the suckling pig". J. Nut. 93: 418-424 (1967)
- 23.- George R. R. and Van Vleet J. P. "Experimentally induced selenium - vitamin E deficiency in growing swine: Selective-destruction of type I skeletal muscle fibers" Am. J. Vet. -- Res. 35 (2) : 237 - 244 (1974).

- 24.- Hafez E. S. E. and Dyer I. A. Animal growth and nutrition. 1a Edición. Editorial Lea and Febiger 1969.
- 25.- Harper H. A. Química fisiológica 5a. Edición. Editorial El Manual Moderno.
- 26.- Harrill, Minarik G. and Dyer F. E. "Effect of vitamin A and E on lipids in selected rat tissues" J. Nut. 87: 424 - 428 (1965)
- 27.- Hidiroglou M. and Jenkins K. J. "Effects of Se and vitamin E and copper administration on weight gains of beef cattle in a Se deficient area" Can J. Anim. Sci. 55 (3): 307-313 (1975).
- 28.- Hill C. H. "Reversal of Se toxicity in chicks by mercury, copper and cadmium". J. Nut. 104 : 593 - 598 (1977).
- 29.- Holmberg R. E. Jr. and Fern V. H. "Interrelationships of Se Cd and arsenic in mammalian teratogenesis". Arch. Environmental Health 18: 873-877 (1969).
- 30.- Horton G. M. G. "Selenium and vitamin E for lambs with trichostrongylosis". J. Anim. Sci. 45: 891-895 (1977).
- 31.- Horton G. M. J., Owen N. C. Horak I. G. and Schroder J. "Hematological changes caused by Trichostrongylus colubriformis in lambs fed a dystrophic diet". J. S. Afr. Vet. Assoc. - 48 (2): 99 - 103 (1977).

- 32.- Jenkins K. J., Hidiroglow M., Wauthy J. H. and Proulx J. E.  
"Prevention of nutritional muscular dystrophy in calves and  
lambs by selenium and vitamin E additions to the maternal -  
supplement". Can J. Anim Sci. 54 (1): 49-60 (1974)
- 33.- Julien W. E. and Moxon A. L. "Selenium and vitamin E and --  
incidence of retained placenta in parturient dairy cows: --  
II Prevention in commercial herds with prepartum treatment"  
Dairy Sci. 59 (11): 1960-1962 (1976).
- 34.- Karlson P. Introduction to modern Biochemistry. 4a. Edición  
Academic Press, INC, 1975.
- 35.- King J. O. L. Veterinary dietetics. 1a. Edición Editorial -  
Bailliere, Tinnall and cox, 1961
- 36.- Kolo E. Microfactores en nutrición animal. 1a. Edición. Edi-  
torial Aeribis, 1972.
- 37.- Laguna J. Bioquímica, 2a. Edición. Editorial La Prensa Mé-  
dica Mexicana, 1972
- 38.- Latchaw J. P. and Osman H. " Selenium and vitamin E respon-  
sive condition in the laying hen". Poultr Sci. 53 (5): 1704 -  
1708 (1974)
- 39.- Levander O. A., Morris C., Renato C. "comparative effects -  
of Se and vitamina E in lead poisoned rats". J. Nut. 107---  
378-381 (1977).

- 40.- Lucas I. A. M. y Lodge G. A. Alimentación de los lechones. 1a. Edición. Editorial Acribia, 1967.
- 41.- Maynard L. A. Animal Nutrition. 6a. Edición. Editorial Mc — Graw-Hill Book Company, 1969.
- 42.- Mc Donald, Edwards R. A. and Greenhalgh J. P. D. Animal Nutri- tion. 2a. Edición. Editorial Oliver and Boyd Edin<sub>n</sub>burgh, 1973.
- 43.- Mel nik "Effect of vitamin A and E on the total erythrocyte - ATP and ADP plasma inorganic phosphorus of white rats". Vopr Pitan 30 (3): 31-33 (1971) (15630)
- 44.- Moran E.T. Jr., Carlson E. C. and Pettit J. B. "Vitamin E - - Se deficiency in the duck aggrava ted by the use of high-mois- ture corn and molding prior to preservation" Avian Dis. 18 (4) 536-543 (1974)
- 45.- McMorrisson P. B. Alimentos y alimentación del ganado. 21a — Edición. Editorial UTREA, 1951.
- 46.- Piper R. C., Proseth J. A., Mc Dowll L. B. and Kroening G. H. "Selenium - vitamin E deficiency in swine fed peas (Pisum — sativum)". Am. J. Vet. Res. 36 (3): 273-281 (1975)
- 47.- Poston H. A., combs Jr. , Gerald P. and Leibovitz L. "Vitamin E and Se interrelations in the diet of atlantic salmon: Gross histological and biochemical deficiency chicks". J. Nut. 106- (7): 892-904 (1976)

- 48.- Pudelkiewicz V. J., Webster L. and Matterson L. D. "Effects of high levels of dietary vitamin A acetate on tissue tocopherol and some related analytical observations". J. Nut. 82: 113-117 (1964).
- 49.- Revuelta G. Bromatología Zootécnica y Alimentación animal. 1a. Edición. Salvat Editores, 1953.
- 50.- Risse J. Alimentación del ganado. 1a. Edición. Editorial Barcelona Blume, 1970.
- 51.- Roels O. A., Gaha A., Trout M., Vakil U. and Joseph K. "Effect of dietary alpha-tocopherol on protein metabolism in vitamin A deficient rats". J. Nut. 84: 161-166 (1964)
- 52.- Scott M. L. "The selenium dilemma". J. Nut. 103: 803-809 (1973)
- 53.- Scott M. L., Nesheim M. C. and Young R. J. Nutrition of the chicken. 1a. Edición M. L. Scott and Associates, 1969.
- 54.- Scott M. L., Olson G., Krook L. and Brown W. R. "Selenium responsive myopathies of myocardium and of smooth muscle in the young poult" J. Nut. 91: 573-583 (1967).
- 55.- Severson E. J., Murray F. A., Moxon A. L., Redman D. R. and Conrad H. R. "Selenium - vitamin E: role in fertilization of bovine ova". J. Anim Sci. 60 (6) 1001-1005 (1977).



- 56.- Sharp B. A., Young L. G. and Von Dreumel. "Effect of supplemental vitamin E and Se in High moisture corn diets on the incidence of mulberry heart disease and hepatosis dietetica in pigs". Can J. Comp. Med. 36 (4): 393-397 (1972) (52436)
- 57.- Soliman M. K. "Vitamin A overdosing: II Cytological and biochemical changes in blood of rats treated with dosis of vitamin A and alpha-tocopherol". Int. J. Vitamin Nut. Res. -- 42 (4): 576-582 (1972)
- 58.- Stipic N. and Stosic B. "The effect of vitamin E and selenium in the rations of dairy cows on the composition of caelestrum". Pol. Jopr. Znan. Sestra 29: 301-306 (1972)
- 59.- Tadashi N., Cantor H. Austin and Scott M.L. "Mode of action of selenium and vitamin E in prevention of exudative diathesis on chick". J. Nut. 103: 1502-1511 (1973)
- 60.- Tengerdy R. P. and Brown C. J. "Effect of vitamin E and vitamin A on humoral immunity and phagocytosis in E. coli infected chicken" Poult Sci 56: 957-963 (1977)
- 61.- Tengerdy R. and Hockels P. "Vitamin E or vitamin A protects chickens against E. coli infection Poult Sci. 54 (4): 1292-1296 (1975)
- 62.- Thorpe W. V., Bray H. G. and James S. P. bioquímica, 9a. -- Edición. Compañía Editorial Continental, S.A., México

- 63.- Titus H. W. Alimentación científica de las gallinas. 3a. -  
Edición. Editorial Acribia, 1960).
- 64.- Underwood E. J. Trace elements in human and animal nutri-  
tion. 3a. Edición. New York Academic Press, 1971.
- 65.- Van Vleet J. P. "Protection by various nutritional supple-  
ments against lesions of Se- vitamin E deficiency induced-  
in ducklings fed tellurium or silver". Am. J. Vet. Res 38 -  
(9): 1393-1398 (1977)
- 66.- Van Vleet J. P. and Ferrans J. V. "Ultrastructural alte-  
rations in gizzard smooth muscle of Se - vitamin E defi-  
cient ducklings". Avian Dis. 21 (4): 531-542 (1977)
- 67.- Van Vleet J. P. and Ferrans J. V. "Ultrastructural alte-  
rations in skeletal muscle of ducklings fed Se - vitamin E  
deficient diet". Am J. Vet. Res. 38 (9): 1399-1406 (1977)
- 68.- Van Vleet J. P. and Ferrans J. V. "Ultrastructural changes  
in skeletal muscle of Se - vitamin E deficient chicks". Am  
J. Vet. Res. 37 (9): 1081-1089 (1976)
- 69.- Van Vleet J. P., Ferrans J. V. and George R. "Ultrastruc-  
tural alterations in nutritional cardiomyopathy of Se -  
vitamin E deficient swine. I. Fiber lesions". Lab. Invest.-  
37 (2): 188-200 (1977)

- 70.- Van Vleet J. P., Ferrans J. V. and George R. "Ultrastructural alterations in nutritional cardiomyopathy of Se - vitamin E -- deficient swine. II Vascular lesions". Lab. Invest. 37 (2): -- 201-211 (1977)
- 71.- Van Vleet J. P., George R. and Ferrans J. V. "Ultrastructural alterations in skeletal muscle of pigs with Se - vitamin E -- deficiency". Am J. Vet. Res. 37 (8): 911 - 922 (1976)
- 72.- Van Vleet J. P., Kenneth B. M., Harvey J. and George R. R. -- "Efficacy and safety of Se - vitamin E injections in newborn - pigs to prevent subclinical deficiency in growing swine". Am. J. Vet. Res. 36 (4): 383-394 (1975)
- 73.- Van Vleet J. P., Kenneth B. Meyer and Olander J. H. "Control of selenium - vitamin E deficiency in growing swine by parenteral administration of Se vitamin E preparations to baby pigs or to Pregnant sows and their baby pigs". J. Am. Vet. Med. Assoc. -- 163 (5): 452-456 (1973)
- 74.- Van Vleet J. P. Rebar H. A. and Ferrans J. V. "Acute cobalt and isoproterenol cardiotoxicity in swine: Protection by Se- Vitamin E supplementation and potentiation by stress susceptible - phenotype". Am J. Vet. Res. 38 (7): 991-1002 (1977)
- 75.- Walsh B. O. and Soares J. H. Jr. "The protective effect of --- vitamin E and Se against methyl mercury toxicity in the Japanese Quail". Nutr. Rec. Int. 13 (1): 13-11 (1976)

- 76.- Whanger P. D. "Enzyme changes in rats with terminal liver - necrosis due to vitamin E and Se deficiency". Biochem. Med. 5 (6): 528 - 536 (1971)
- 77.- Whanger P. D., Tripp K. J. and Newwig P. H. "Effect of selenium and vitamin E deficiencies in lambs on hepatic microsomal hemoproteins and mitochondrial respiration". J. - Nut. 107: 998-1005 (1977).
- 78.- Whanger P. D. and Newwig P. H. "Effect of selenium, vitamin E and antioxidants on testicular function in rats". Biol. - Reprod. 8 (5): 625-629 (1973)
- 79.- White A., Handler P., Smith E. L. and Stetten D. Jr. Principles de Bioquímica, 2a. Edición. Editorial Mc Graw-Hill - Book Company, 1964.
- 80.- Yarrington J. T., White H. C. K. and Corwin R. N. "Vitamin E - selenium deficiency and its influence in avian malarial infection in the duck". J. Nut. 103: 231-241 (1973).
- 81.- Selenium in nutrition. National Academy of Sciences, Washington D. C., 1971.

