

43
2 ej.



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Estudios Superiores "CUAUTITLAN"

UTILIZACION DE LA VITAMINA "E" Y SELENIO EN EL AUMENTO DEL INDICE DE CONCEPCION EN VAQUILLAS A PRIMER SERVICIO CON INSEMINACION ARTIFICIAL.

T E S I S

Que para obtener el Título de MEDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA

P r e s e n t a

OSCAR FERRER FERREIRA

Asesor: MVZ. Armando Enrique Esperón Sumano

Cuautitlán Izcalli, Estado de México

1984



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.

UTILIZACION DE LA VITAMINA "E" Y SELENIO EN
EL AUMENTO DEL INDICE DE CONCEPCION EN VACU-
LLAS A PRIMER SERVICIO CON INSEMINACION ARTI-
FICIAL

INTRODUCCION

En los últimos años, impulsado por la necesidad de - obtener mayores cantidades de alimentos de origen animal, - el hombre ha incrementado sus investigaciones y técnicas - destinadas al aumento de la producción y la selección de - los animales domésticos.

Dentro de estas técnicas están las que se ocupan de - los procesos reproductivos, los cuales son básicos dentro - de los programas de producción animal, ayudando a optimizar - el material genético disponible.

Como único recurso, anteriormente se recurría a la In- seminación Artificial, con la cual se amplió en gran forma - el campo reproductivo, pudiéndose distribuir el potencial - genético de los sementales en forma ilimitada, siendo hoy - en día una técnica de primordial importancia.

Actualmente, otra de las técnicas con que ya se cuenta - es la Superovulación de las mejores vacas productivamente, - y el Transplante de sus embriones a otras vacas con un po- - tencial genético inferior; con esta técnica que se está - perfeccionando día con día, se puede incrementar la proge- - nie de una vaca que tenga un potencial genético superior al - del resto de la población y de esta manera acelerar la se- - lección e incrementar la productividad mediante el aumento - en el uso del material genético de las vacas mejores produc- - toras.

Debido a la acción antioxidante y a la interacción en - varios procesos metabólicos básicos y en especial en los re-

productivos, que se les han encontrado a la Vitamina "E" y al Selenio, además de considerar que el contenido de Vitamina "E" en los alimentos para animales es generalmente bajo, puesto que estos son fuentes bajas de la vitamina, se plantea la posibilidad de que a través del uso de la Vitamina "E" y el Selenio, se puedan mejorar los resultados obtenidos en las técnicas mencionadas.

En este caso en especial se pretende el aumento del índice de concepción en vaquillas a primer servicio con inseminación artificial, mediante la administración de Vit.E y Selenio, intentando obtener una más clara manifestación del celo, una disminución en las ovulaciones tardías y una mejoría en la función muscular uterina, la cual es primordial para el transporte del esperma, favoreciendo así, el encuentro de los espermatozoides con el óvulo en el momento óptimo y con esto la fecundación, además de mejorar la viabilidad del embrión y su implantación, evitando de esta manera reabsorciones embrionarias. (10,13,17,21,25,27,29)

NUTRICION Y FERTILIDAD

La Nutrición inadecuada y el manejo deficiente se encuentran entre los principales factores causantes de la infertilidad. Se ha observado que para lograr una madurez sexual en un tiempo óptimo y poder mantener las funciones de la reproducción en un estado ideal es necesario proporcionar a los animales una nutrición adecuada, además de cubrir otros factores. Una clara subalimentación de los animales en periodo de crecimiento no solo retrasa la pubertad, sino también perjudica a las glándulas endócrinas de tal forma que dichos daños no pueden remediarse posteriormente. También una sobrealimentación prolongada es perjudicial para la fecundidad. (29)

La Nutrición ejerce una clara influencia sobre las funciones reproductivas. Una subalimentación que provoque una pérdida de más del 20% del peso corporal normal perjudica la actividad de la hipófisis, con lo que se produce:

- Menor cantidad de hormonas gonadotropas, FSH, LH.
- Menor cantidad de hormona estimulante de la tiroides (Hormona Tirotrópica).
- Menor cantidad de hormona estimulante de la corteza adrenal (Hormona Adenocorticotrópica).
- Consecuentemente, también las gónadas secretan menos hormonas sexuales (Estrógenos, Progesterona).

(29)

En las vacas adultas la energía es el factor nutricional más importante y el más difícil de cubrir, y aunque las proteínas, minerales y vitaminas, no tienen tanta dificultad de cubrir estos requerimientos, no se deben pasar por alto. La carencia de energía influye claramente en la fe-

cuidad mediante su efecto sobre las glándulas endocrinas. Resulta dañada la producción de estrógenos y progesterona - en los ovarios. A pesar de que los folículos maduran con ovulación y que se desarrolla un cuerpo lúteo, el animal - no presenta señales de estró y el útero no está lo suficientemente preparado para la gestación. Los órganos de la reproducción sufren atrofia progresiva. Una carencia grave y continuada, en el caso de las proteínas, afecta en primer lugar al sistema endócrino (impidiendo la liberación ó el transporte de las hormonas) por lo cual desciende el contenido de hormonas gonadotropas en sangre; los ovarios se atrofian y cesa el ciclo, además el útero y glándulas mamarias disminuyen de tamaño. (29)

En la práctica se ha observado la importancia del buen aporte de minerales para el correcto funcionamiento del organismo, además, la carencia ó el desequilibrio de éstos - pueden provocar repercusiones en los procesos reproductivos. Los principales elementos que actúan en la reproducción son Fósforo, Calcio y Magnesio. (5,11,19,29)

El Fósforo, además de en huesos y dientes se encuentra en fosfolípidos, en fosfoproteínas y ácidos nucleicos y juega un importante papel en el metabolismo de los hidratos de carbono al formar hexafosfatos y adenosin di y trifosfatos (enlaces fosfato ricos en energía), de aquí se comprende el gran papel fisiológico del Fósforo en el metabolismo animal. La deficiencia de fósforo es muy frecuente, manifestándose sobre la aparición de calores, hay irregularidad del ciclo estrol, disminución de la tasa de concepción y disminución de la vitalidad del embrión. (5,11,19,29)

El contenido en fósforo del suero sanguíneo oscila entre 4 y 12 mg. por 100 ml.- (19)

El Calcio, tiene un efecto directo en la fecundidad -

por el mecanismo de regulación cálcica, pues la vaca es capaz de utilizar las reservas óseas de calcio para la producción de leche, además un exceso de calcio afecta a la absorción de fósforo y algunos oligo-elementos. La relación calcio -fósforo considerada más adecuada para los animales domésticos a excepción de las aves oscila entre 1:1 y 1:2.(19)

El Magnesio, está en el organismo íntimamente ligado al calcio y al fósforo, su efecto sobre la fertilidad no está bien conocido, pero se menciona una reducción de la tasa de concepción debida a su deficiencia. (29)

Dentro de las actividades de las vitaminas en el aspecto reproductivo de las vacas, se ha encontrado a la Vitamina "A" con un efecto directo sobre éstos procesos, actuando al prevenir degeneraciones del epitelio germinal del macho y su deficiencia puede provocar abortos, mortinatos y retenciones placentarias en la hembra. (2,4,29)

La Vitamina "D" tiene un efecto indirecto a través de la regulación calcio-fósforo. (2,4,5,19,29)

En lo referente a la Vitamina "E" se ha encontrado que los principales lugares para la acumulación de Vitamina "E" son: la glándula pituitaria; las glándulas adrenales; las gónadas y el útero, lo cual nos indica que es importante para el funcionamiento de estos órganos y para la reproducción, además en caso de carencia de Vitamina "E", disminuye la síntesis hormonal en la glándula pituitaria, disminuye la actividad de la tiroides y el contenido total de proteínas en suero y especialmente el nivel de gamaglobulinas disminuyen junto con la resistencia al stress y por último se debilita el impulso sexual. (2,4,5,9,10,21,27,29).

Estudios recientes mostraron que la Vitamina "E" contiene Octacosanol, influenciando definitivamente el nivel-

de pregnadiol, el cual tiene una influencia directa en la función lútea. (17) Además, contribuye a la absorción y utilización de Vitamina "A" y Carotenos: los protege de la oxidación y ayuda a la acumulación de Vitamina "A" en el hígado. (9, 21, 27, 29)

Es también sabido que el cuerno lúteo de los bovinos contiene una alta concentración de Beta caroteno, pero no de Vitamina "A", y se ha demostrado que el Beta caroteno tiene un papel especial relacionado con la fertilidad del ganado vacuno, el cual no puede ser reemplazado por la Vitamina "A". Una deficiencia de Beta caroteno produce: un incremento en la incidencia de celos silentes, se reduce el índice de concepción debido a una ovulación tardía, aumentan los cambios cústicos en los ovarios de vacuillas y hay mayor muerte embrionaria y riesgo de aborto. (12)

Por lo visto anteriormente, son varios los nutrientes que intervienen en la reproducción durante sus distintas fases, por lo cual se deben tener presentes estos durante los trabajos experimentales para poder llegar a una interpretación correcta de los resultados obtenidos.

LA VITAMINA "E"

I.-) Historia de la Vitamina "E"

Evans y Bishop (1922) de la Universidad de California descubrieron un factor no identificado, el cual era antirraquitico y era requerido para la reproducción en ratas hembras y se encontraba en aceites vegetales. (10, 21)

Posteriormente, Barnett Sevre (1924) concluyó que este factor reproductivo linsoluble era una nueva vitamina y la llamó Vitamina "E". (21)

En 1931, Pappenheimer y Roettisch emprendieron experimentos demostrando que la Vitamina "E" es requerida también para la prevención de enfermedades tales como encefalomalacia de pollos y la distrofia muscular nutricional en conejos y cueros. (21)

En 1939, Dam y Glavind reportaron que, recibiendo cierto tipo de dietas deficientes en Vitamina "E", los pollos no mostraron signos de encefalomalacia, pero en lugar de esto, desarrollaron una condición edematosa caracterizada por acumulación de fluido parecido al plasma en el tejido subcutáneo y éste desorden se le llamó "Dieresis Exudativa" (21)

En 1945, Dam y Granados, demostraron la presencia de peróxidos en tejido adiposo, más tarde se encontró que la esteatitis ó enfermedad de la grasa amarilla debida a la deficiencia de Vitamina "E" era responsable de serios problemas en puercos y en el mink. (21)

En la primera mitad de la década de los cuarentas, se había encontrado ya una multiplicidad de síntomas ocurridos en animales, que eran debidos a la deficiencia de la Vitamina "E", pero además, Dam reportó que los síntomas en el pollo pueden ser acrecentados ó suprimidos por cambios en la dieta no relacionados al contenido de la Vitamina "E" en -

la misma. (21)

Y en el año 1953, Singsen y colaboradores encontraron que el antioxidante sintético, difenil-para fenilendiamino, previene la enfermedad de encefalomalacia en pollos deficientes de Vitamina "E". Más tarde encontraron que otros antioxidantes sintéticos como el ethoxyquin fueron igualmente efectivos. (10, 21)

A principios de los cincuentas, Klaus Schwarz demostró que la levadura de cerveza seca, la cual no contiene Vitamina "E", fué tan efectiva como esta, previniendo la necrosis hepática en ratas; posteriormente Milton L. Scott lo comprobó en la prevención de la diatesis exudativa en pollos deficientes en Vitamina "E".(21)

En 1957 Schwarz y Foltz descubrieron que la levadura de cerveza contiene Selenio (el cual era más efectivo que la Vitamina "E" previniendo la necrosis hepática), y estudios posteriores realizados por Stokstad y asociados demostraron que el Selenio era efectivo previniendo la diatesis exudativa en pollos. (20, 21)

Durante el principio de los setentas, se estudiaron los mecanismos de acción de la Vitamina "E" y del Selenio en la prevención de las enfermedades deficitarias.

Ahora sabemos que la Vitamina "E" en las membranas celulares y subcelulares, es la primera línea de defensa contra la peroxidación de los fosfolípidos, y que aún con la Vitamina "E" adecuada, algunos peróxidos son formados. El Selenio que se encuentra en la enzima Glutatión peroxidasa, es la segunda línea de defensa que destruye estos peróxidos antes que tengan oportunidad de causar daño a las membranas (1, 20, 21)

La interrelación nutricional entre la Vit. "E", Acidos grasos poliinsaturados, Selenio, antioxidantes y aminoácidos azufrados en animales experimentales, también ha sido completamente establecida. (10, 18, 21, 27)

II.-) Fuentes y Formas de la Vitamina "E"

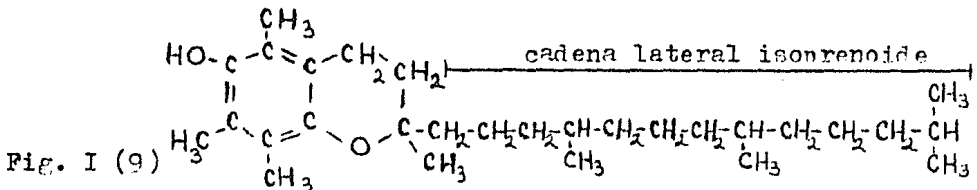
La Vitamina "E" es un nutriente esencial para humanos y animales, esta no es sintetizada en el cuerpo y se obtiene de los alimentos. (10,18,27)

La Síntesis de la Vitamina "E" es una función de las plantas por lo que sus productos son las fuentes principales de E misma. Fuentes ricas en Vitamina "E", incluyen leguminosas (alfalfa), muchos aceites vegetales, forrajes verdes, germen de granos; en los cereales se encuentran cantidades equivalentes de las formas alfa y no alfa, y las leguminosas proveen en su mayoría formas no alfa. Los productos de origen animal contienen principalmente alfa-tocoferol, aunque proveen solo cantidades pequeñas. (10,18,27)

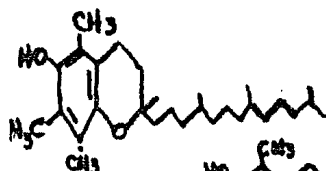
El contenido de la Vitamina "E" en los alimentos para animales es generalmente bajo, porque muchos de los ingredientes usados son fuentes bajas de la Vitamina y porque durante el procesamiento y almacenaje de estos se pierde gran cantidad de la Vitamina "E" biológicamente activa. (10,18,20,27)

La Vitamina "E" se identificó primero como alfa-tocoferol y esta sigue siendo considerada la más potente, aunque existen en la naturaleza varias formas de tocoferoles de actividad biológica diferente. (10,18,27)

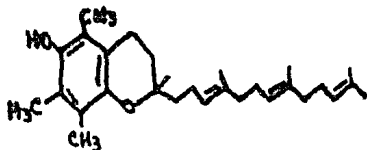
Estructura del ALFA - TOCOFEROL



G.H.Mc. Murray (1980) menciona que la Vitamina "E", comprende dos subfamilias; estas son la de los fenoles y los trienoles, que tienen como diferencia el grado de insaturación de la cadena isoprenoide, dándonos así los tocoferoles y los tocotrienoles, (18,20,23)



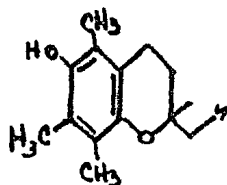
Alfa Tocoferol



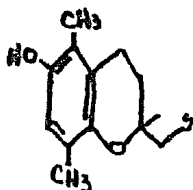
Alfa Tocotrienol

Fig 2 (20)

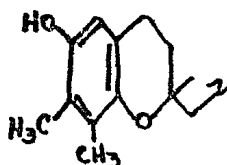
Cada uno de éstos grupos está posteriormente subdividido en Alfa, Beta, Gamma, Delta, dependiendo de la cantidad y posición de los radicales metilos en el anillo fenol, lo cual va relacionado con su capacidad biológica como antioxidante, ya que éste reside en el anillo fenol y no en la cadena isoprenoide.



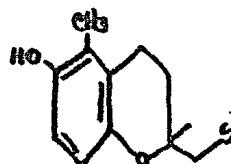
ALFA



BETA



GAMMA



DELTA

Fig 3 (20)

La actividad biológica como antioxidante se observa así:

Alfa > Beta > Gamma > Delta, y el transporte a los tejidos del organismo y la absorción digestiva es directamente proporcional a la potencia biológica, siendo la forma alfa la que se absorbe selectivamente en mayor medida.

Esta actividad ha sido estimada, mediante pruebas de reabsorción fetal en la rata y resultando en una proporción así:

Alfa 100%, Beta 56%, Gamma 16%, Delta .5%

(10,18,20,23)

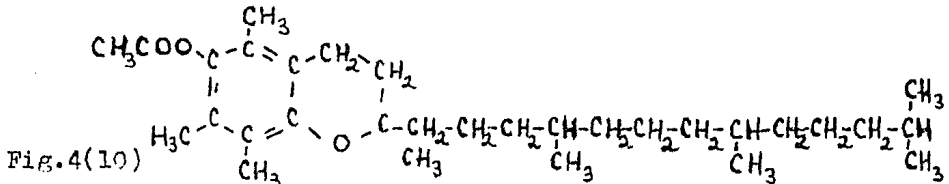
Cuadro 1. Contenido de alfa-tocoferol en alimentos para los animales (10)

Alimento	Número de muestras	Valor máximo mg/100 gr.	Valor mínimo mg/100 gr.	Promedio de todas las muestras mg/100 gr.
Alfalfa: deshidratada 17%	6	12,10	2,80	7,27
deshidratada 20%	6	14,10	3,78	8,90
hemicificada 13%	4	6,11	1,76	4,07
Heno de alfalfa	2	5,29	5,24	5,27
Cebada, en grano	6	4,28	2,17	3,63
Cebada de cervecera, en polvo	5	4,77	1,74	2,68
Levadura de cerveza, en polvo	1	0,20
Maíz, en grano	17	3,50	1,14	1,99
Gluten de maíz para pienso	5	2,62	0,69	1,48
Harina de gluten de maíz	5	3,91	1,25	2,59
Harina de semilla de algodón	6	1,61	0,25	0,92
Grano de destilería, en polvo	4	3,99	1,72	3,05
Solubles de destilería de maíz en polvo	2	5,67	5,49	5,58
Grasa animal	7	1,59	0,23	0,79
Grasa animal hidrolizada y vegetal	3	6,90	4,91	5,68
Grasa, aves	2	2,39	1,39	1,89
Harinas de pescado: arenque	3	3,14	0,81	1,68
menhaden (sábalo)	3	1,27	0,11	0,57
peruana	2	0,33	0,09	0,21
otras	3	0,89	0,33	0,56
Orojo de uva, fermentado	1	7,73
Harina de linaza	6	1,04	0,32	0,77
Gérmenes de malta	1	0,42	...	0,42
Harina de carne y huesos	7	0,16	0,07	0,08
Sorgo, en grano	12	1,59	1,02	1,22
Melaza, caña	5	0,87	0,54	0,54
Harina de avena, pienso*	2	2,46	2,25	2,36
Avena, en grano*	4	2,36	1,78	2,05
Harina de cacahuete	1	0,29	...	2,29
Harina de subproductos de aves	5	0,41	0,11	0,22
Arroz integral	2	1,42	1,28	1,35
Salvado de arroz	2	8,72	3,43	6,08
Cascarilla de arroz	1	0,74	...	0,74
Arroz pulido	1	8,95	...	8,95
Harina de cártamo	1	0,08	...	0,08
Copos de cáscara de soja	1	0,66	...	0,66
Harina de soja, extracción por solvente				
44% proteína	8	0,49	0,15	0,30
50% proteína	9	0,52	0,13	0,33
sin especificar	4	0,32	0,13	0,22
Trigo, en grano	4	1,47	0,32	1,11
Salvado de trigo	2	1,90	1,52	1,71
Harinillas de trigo	4	3,40	1,93	2,68
Restos de molinenda de trigo	4	3,40	2,11	3,17
Trigo «Red Dog»	1	3,55	...	3,55

* Los valores incluyen α -tocotrienol

Los tocoferoles son formas alcohólicas y al ser antioxidantes activos, están expuestos a ser destruidos en los pienesos y el el tubo digestivo antes de ser absorbidos, las formas libres de alfa-tocoferol son las de mayor disponibilidad, pero se destruyen rápidamente cuando están en contacto con el aire, minerales, etc.. El acetato de alfa-tocoferol deja de ser antioxidante y es muy estable, pero además toda forma de acetato ingerida ó inyectada se convierte en el organismo en la forma alcohólica, por lo que el acetato d-l-alfa-tocoferol es utilizado para la suplumentación de esta vitamina.(10)

Estructura del Acetato de Alfa - Tocoferol



Al sustituir el H por el radical acetato CH₃COO- se sintetiza el acetato de tocoferol, dándonos esteres estabilizados.

En cuanto a la isomería óptica, las formas d y l solo difieren en la ubicación espacial de la cadena lateral isoprenóide. En la naturaleza tan solo existen las formas d .

El acetato de d-l-alfa-tocoferol se elabora mediante síntesis química total, que produce una mezcla de partes iguales de los isómeros d y l. (10)

El acetato de l-alfa-tocoferol no se encuentra en el comercio, solo se utiliza para estudios científicos y carece de importancia práctica.

El isómero l posee por sí mismo del 25 al 60% de la actividad del acetato de d-alfa-tocoferol y se ha comprobado que se absorbe y elimina con más rapidez que el isómero d, pues el efecto antioxidante biológico del primero parece poder

estimular la actividad del isomero d en el cuerpo. Según estudios efectuados, cuando se administran a la vez los dos isómeros d y l en proporciones iguales, el valor biológico de la mezcla es mayor que el de las actividades sumadas de los isómeros d y l administrados por separado. No hay duda de que en el animal se produce un efecto sinérgico (10)

+Ver Fig 7 y cuadro 6

"El National Formulary of the American Pharmaceutical Association" define la potencia de las formas alcohol y acetato de alfa-tocoferol en la forma siguiente:

- 1 mg. de acetato de d-l-alfa-tocoferol = 1 unidad internacional
- 1 mg. de d-l-~~α~~-tocoferol = 1.1 UI
- 1 mg. de acetato de d-alfa-tocoferol = 1.36 UI
- 1 mg. de d-alfa-tocoferol = 1.49 UI

siendo 1 UI, la cantidad necesaria para impedir la reabsorción fetal en el 50% de las ratas alimentadas con una ración deficiente en Vitamina "E"

La Farmacopea de los Estados Unidos de Norte America XVII, en 1965, aceptó estas equivalencias.

Otra manera de expresar la potencia de las distintas formas es considerar que 1 UI. de Vitamina "E" se suple por:

- 1 mg. de acetato de dl-alfa-tocoferol
- 0.91 mg. de dl-alfa-tocoferol
- 0.735 mg. de acetato de d-alfa-tocoferol
- 0.67 mg. de d-alfa-tocoferol

Cabe hacer notar que 1 UI. de acetato de dl-alfa-tocoferol ó de d-alfa-tocoferol tienen la misma eficacia biológica y estabilidad.

Estos valores están basados en estudios realizados por Harris y Ludwig (1949) mediante pruebas de reabsorción fetal en la rata. (10, 16, 18)

Los alcoholes y acetatos de los tocoferoles son líquidos liposolubles. En el comercio, los acetatos de α y δ -alfa-tocoferol se presentan como sales ó en diversas diluciones en forma líquida ó en polvo.

Entre estas formas figuran:

- 1.- Forma oleosa de elevada concentración para elaboración ulterior ó en soluciones oleosas.
- 2.- Emulsiones líquidas de tipos adecuados para emplear en el agua de bebida y alimentos líquidos, con el pienso normal y para administración parenteral.
- 3.- Emulsiones incorporadas en formas de polvo ó gránulos para empleo en preparados secos dispersibles en agua.
- 4.- Formas en gránulos ó polvo que contienen acetato de tocoferol incorporado en aceite ó en forma de emulsión en sustancias tales como gelatina y azúcar, goma arábiga, etc. Estos gránulos ó polvo pueden diluirse luego a concentraciones menores en un ingrediente del pienso ó en un material hidrosoluble. Se emplean principalmente para los piensos.

(3,10)

III.-) Funciones e Interrelaciones de la Vitamina "E"

La Vitamina "E" es un antioxidante biológico ó fisiológico que actúa no solo en las células del cuerpo, sino también lo hace en los alimentos en sí. En el organismo, además de actuar fuera de las células, lo hace también en el interior de estas. (10, 21, 27)

El nivel de Vitamina "E" en las lipoproteínas del plasma y en los fosfolípidos de las membranas de mitocondrias, microsomas y citoplásmicas del organismo, depende de:

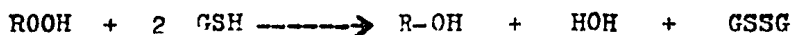
- a.) La cantidad de Vitamina "E" biológicamente activa consumida.
- b.) Niveles de prooxidantes y antioxidantes en la dieta.
- c.) Adecuado Selenio en la dieta.
- d.) Los aminoácidos azufrados en la dieta.
- e.) Otros factores que pueden aumentar los requerimientos de Vitamina "E" como son: el consumo elevado de grasas, estado deficiente en vitamina "A", consumo elevado de azufre.

Los Antagonistas de la Vitamina "E" son en primer plano las grasas poliinsaturadas (PUFA), dentro de las cuales los principales son los ácidos grasos linoleico, linolénico y araquidónico. Otros antagonistas de identidad desconocida, se encuentran uno en la alfalfa y otro en las alubias rojas (10, 20, 21, 27).

Los agentes que ahorran Vitamina "E" son:

- Aminoácidos azufrados como Cistina y Metionina.
- Los antioxidantes sintéticos.
- El Selenio, el cual está en mutua relación con la Vitamina "E", actuando en forma sinérgica, pues este interviene en la actividad de la enzima Glutathion -

peroxidasa (GSH-Px) la cual cataliza la degradación de hidroperóxidos y lipoperóxidos tóxicos mediante la siguiente reacción general:



Cada molécula de GSH-Px, la cual está presente en tejidos animales, pero no en plantas, contiene cuatro átomos de Selenio y es así como éste tiene un amplio papel en la protección de la oxidación de los tejidos. (10, 20, 21, 27)

El Selenio ahorra los requerimientos de Vitamina "E", por lo menos en tres maneras:

- 1a.) Es requerido para preservar la integridad del páncreas, el cual es necesario para una normal digestión de grasas, y por lo tanto una normal absorción de Vitamina "E", ya que se trata de una vitamina de tipo liposoluble.
- 2a.) Es parte integral de la Glutathion peroxidasa, la cual convierte el glutathion reducido a glutathion oxidado, y al mismo tiempo destruye los peróxidos para convertirlos en alcoholes inocuos.
- 3a.) La fracción Seleno-Proteína, asociada a la gamma-globulina del suero puede actuar como vehículo de la Vitamina "E", ó sea que, puede intervenir en la absorción, retención, conservación y transporte de Alfa-tocoferol al través de las membranas celulares. (10, 18)

La Vitamina "E" se manifiesta al reducir los requerimientos de Selenio al menos de dos maneras:

- 1a.) Manteniendo el Selenio del cuerpo en forma activa, ó previniendo su pérdida del cuerpo.
- 2a.) Previniendo la cadena reactiva de auto-oxidación de las membranas (Lípidos), de este modo inhibe

la producción de hidroperóxidos, reduciendo así -
la cantidad de Selenio, contenido en la Glutathion
-peroxidasa necesario. (21)

En términos generales se puede decir que la Vitamina -
"E", limita la formación de peróxidos en los lípidos de las
células, mientras que el Selenio destruye los peróxidos hi-
drogenados en los tejidos. Durante el metabolismo se pue-
den producir los metabolitos-tóxicos del oxígeno, como son
el Hidrogen-peróxido, Superóxido, Radical-Hidroxilo y Oxí-
geno como tal. Estos componentes una vez producidos, pue-
den iniciar vías dirigidas al daño molecular de los lípidos
(alterando la estructura de la membrana y perdiendo esta -
las funciones de transporte y compartimiento), del DNA (pu-
diendo alterar la información que lleva), y de las proteín-
as (disminuyendo la actividad enzimática y subsecuente -
pérdida de la función catalítica); éstos efectos resultan
en el daño a los tejidos. El organismo para protegerse -
está provisto de enzimas para remover éstos productos tóxi-
cos de la célula, por ejemplo:

La Catalasa (dependiente del Hierro), remueve hidrogen-per-
óxidos:

La GSH-Px (Selenio), remueve hidrogen-peróxidos y lipoper-
óxidos;

La Vitamina "E", anula los radicales libres y también pue-
de destruir algunas otras toxinas;

La Superóxido-dismutasa, (Cobre) remueve el ión superóxido; y

El Caroteno, es un efectivo anulador de oxígeno molecular.

Cabe hacer notar que la mayoría de éstas vías de detoxi-
ficación están bajo un control nutricional, ya que son vitami-
nas ó minerales traza. (20,27)

FACTORES DESENCADENADORES

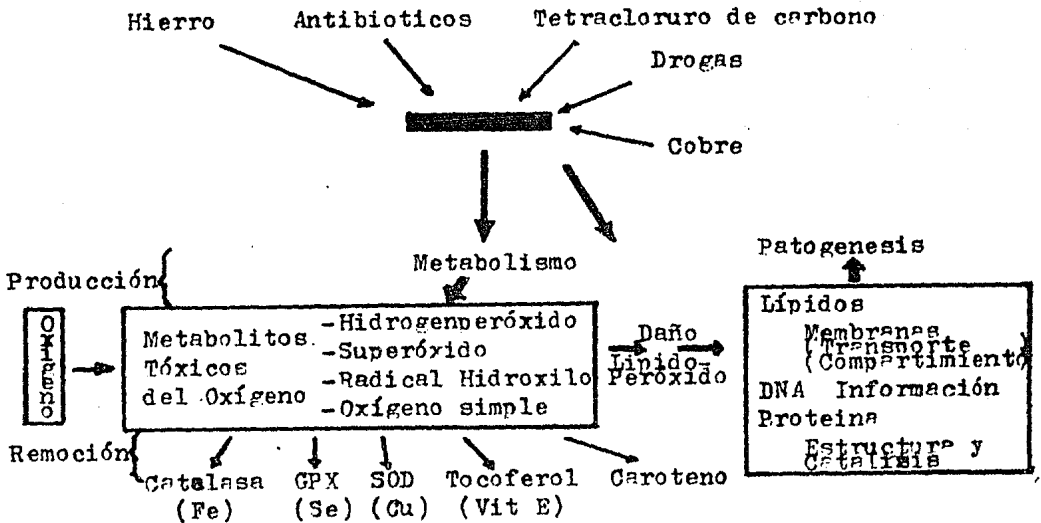


Fig. 5 (20) Origen de los factores desencadenadores que inician el daño celular y subcelular de las enf. por deficiencia de vit E y Se. Factores ambientales y nutricionales pueden ayudar en la prevención de estos factores desencadenadores, mientras algunos nutrientes, a través de su función en los mecanismos protectores ayudan a remover los tóxicos.

King y Asociados, de la Universidad de Oklahoma (Medical School), demostraron que la actividad de la citocromo microsomal P₄₅₀ reductasa, inicia la lípido peroxidación en membranas biológicas, debido a que ésta enzima genera radicales aniones superóxidos. Además indicaron que el Superóxido por sí, no es responsable de la lípido peroxidación de los microsomas, sino que el ataque oxidativo es más probable debido a los radicales libre hidroxilos, resultantes de reacciones subsecuentes del superóxido con el hidroperóxido. La destrucción del hidroperóxido por la GSH-Px previene la formación de radicales libres hidroxilos, protegiendo las membranas. (20,21)

Tappel también observó que la Vitamina "E", además de prevenir las reacciones en cadena de peroxidación de los lípidos dentro de las membranas, neutraliza los radicales libres, previniendo que el daño ocurra, dado que la peroxidación de los lípidos puede destruir la integridad estructural de las células y causar disturbios metabólicos. (18)

PATOGENESIS QUIMICA

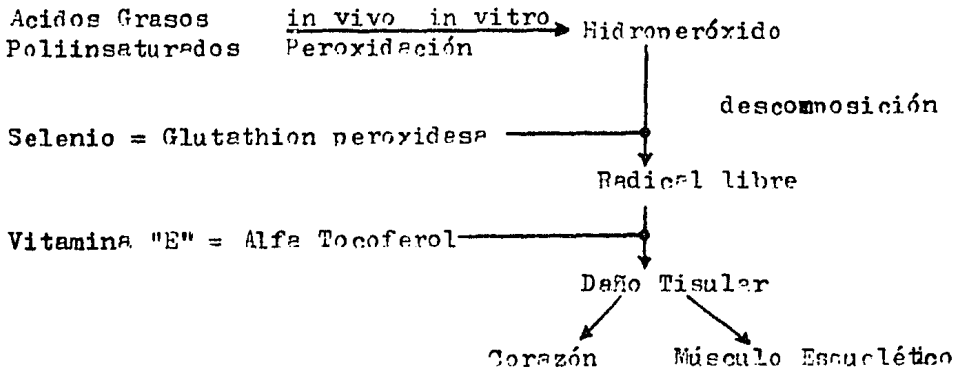


Fig. 6 (20) Modelo de la interacción específica entre el Selenio y la Vitamina "E".

Cabe señalar que mientras más insaturados sean los lípidos más peroxidables son, por ejemplo: Araquidónico > Linolénico > linoleico. (20)

Puesto que los organelos que actúan para producir anticuerpos y otros mecanismos de defensa poseen especial afinidad por el alfa-tocoferol, este resulta importante en la defensa contra enfermedades y otras tensiones. Períodos de incubación más cortos y cuadros clínicos más severos se observan en enfermedades inducidas experimentalmente a animales con dietas deficientes en Vitamina "E"-Selenio. Algunos resultados sugieren que hay decremento en la respuesta humoral en animales deficientes en Vitamina "E" y Selenio y otros más reportan que ésta respuesta se mejora suplementando Vitamina "E". Actualmente se está poniendo gran atención al papel de la Vitamina "E" y del Selenio en proteger a los leucocitos y macrófagos durante la fagocitosis y se ha observado que la Vitamina "E" y el Selenio pueden ayudar a éstas células a sobrevivir a los productos tóxicos producidos al combatir los microorganismos. Varias investigaciones han demostrado que neutrófilos circulantes y macrófagos peritoneales de animales deficientes de Vitamina "E" y Selenio tie-

nen baja actividad de glutathion-Peroxidasa (GSH-Px) y disminuida la capacidad antimicrobiana.(10, 20, 21, 27)

El Envenenamiento por mercurio, cadmio, cobalto y plomo, ha sido prevenido o tratado con el uso de Vitamina "E"-Selenio ó con Vitamina "E". (12,13)

Algunos reportes han observado que la Vitamina E-Selenio tienen relación con el metabolismo hepático del grupo hemo; la capacidad de filtración de los hematíes y la coagulación de la sangre.(10, 11, 12, 27)

También parece que la Vitamina "E" interviene en la regulación de la biosíntesis del ácido desoxirribonucleico(DNA) en el interior de la célula y en la inhibición de la carcinogénesis.(10, 21, 27)

Además interviene en el metabolismo de los carbohidratos y constituye un componente activo de los sistemas enzimáticos de la respiración celular, puede actuar como cofactor en la porción citocromo reductasa de los sistemas DPN y succinato oxidasa.(10, 21, 27)

Estudios recientes mostraron que la Vitamina "E" contiene Octacosanol, influenciando definitivamente el nivel de pregnadiol, el cual tiene una influencia directa en la función lútea. (17)

Otras funciones que se le han encontrado a la Vitamina "E" son: Protección del Selenurio (biocatalizador en la obtención de energía) en el centro de un complejo proteína-hierro no hemático; control de la fijación del Se-Sulfato; influencia sobre el metabolismo del colágeno; conservación de la integridad celular de la pared intestinal; influencia sobre la absorción de aminoácidos esenciales y elementos grasos fundamentales; actúa protegiendo de la oxidación en el intestino y en los piosos a la Vitamina "A", Carotenos (la deficiencia de éste último está relacionado con la ovulación tardía en bovinos), y en

la acumulación en hígado de Vitamina "A". (10, 11, 12, 13)

Durante los últimos años se ha tomado gran interés por un grupo de sustancias llamadas prostaglandinas las cuales se han encontrado en casi todos los tejidos y líquidos corporales en los que tienen diversas funciones. Los precursores de las prostaglandinas son los ácidos grasos. Las prostaglandinas de los grupos E y $F_{2\alpha}$ son las más abundantes, especialmente las E_2 y $F_{2\alpha}$, de las cuales el ácido araquidónico es precursor. La enzima ciclo-oxigenasa convierte a los ácidos grasos en prostaglandinas activas y es esta enzima inactivada por medio de la aspirina. Algunos reportes han informado que la Vitamina "E"-Selenio juegan un papel en la biosíntesis de prostaglandinas; además se reportan marcadas mejorías en la circulación sanguínea y en las articulaciones de personas que padecían de tromboflebitis y claudicaciones intermitentes, mediante la administración oral diaria de 300-600mg de Vit."E" en hombres de edad avanzada; que en otros reportes se dicen son problemas debidos a la acción de prostaglandinas. (6, 20, 21, 26, 27)

Estas funciones básicas podrían explicar el porqué la carencia de Vitamina "E" puede dar lugar a alteraciones del metabolismo de los carbohidratos, proteínas y a una alteración de la función endócrina, resultando en una disminución de la síntesis hormonal en la glándula pituitaria y descenso de la actividad de la tiroides, además el contenido total de proteínas en suero y especialmente el nivel de gammaglobulinas disminuyen junto con la resistencia al stress (10, 21, 27 29).

IV.-) La Vitamina "E" en el Organismo, sus Requerimientos y Suplementación.

Se dice que animales Holstein de aproximadamente 590 kilos deben consumir de 1000 a 2000 unidades internacionales de Vitamina E por cabeza, por día. (1)

Aunque en realidad es muy difícil determinar las necesidades de Vitamina E de los animales, debido a sus interrelaciones con otros componentes de la ración, como el selenio, los ácidos grasos poliinsaturados (PUFA), la cistina y la metionina, los antioxidantes, la Vitamina A y los carotenoides(10)

En raciones equilibradas en los demás componentes, con cistina y metionina en cantidad suficiente y un mínimo de PUFA, las necesidades de Vitamina E parecen ser muy bajas. Así lo demuestran las dificultades que hay para producir síntomas de deficiencia de Vitamina E con esas raciones en un medio óptimo(10)

Cuadro 2.- Cantidades de Vitamina E que se necesitan por gramo de ácidos grasos poliinsaturados (Adaptado de Harris y Embry 1963) (10)

Especie	Núm. de informes	U.I. de Vit. E por gramo de PUFA .		
		Insuficiente	Suficiente	Mediana
Hombre	1	0.7	1.3	1.0
Mono	1	0.3	1.9	1.1
Ternero	2	1.4	2.0	1.8
Cerdo	1	0.6	2.5	1.6
Pollo	5	0.4	1.6 (1.0)	1.0 (0.7)
Pavo	1	0.7	1.5	1.1
Conejo	2	0.5	2.1	1.3
Rata	9	0.4	0.7	0.6
Ratón	1	0.4	0.6	0.5
Promedio		0.6	1.6 (1.5)	1.1 (1.07)

() = Menos un valor sumamente alto

CUADRO 3 (29) Niveles y Requerimientos de Vitamina "E" y Selenio en el Ganado Vacuno

	Nivel Normal	Deficiencia	Intoxicación
Selenio contenido en sangre, ppm	.1-.2 vaquillas	.01-.02 vac.	1-25
Vitamina "E" en suero, mcg/100	<4 ¹ vaq.	<.7 ⁴ vaq.	
	.2-10 ¹ vacas	<.1 ^{2,3,4} vac.	
Selenio contenido en hígado, ppm	.2-.8	.2 vaq.	4-25
Vitamina "E" en hígado (peso en fresco, mcg/g)	2-30 vaq.	2-10 vac. (comiendo concentrado)	
		10-20 vac. (pastando) <1 vaq. ³	
Vitamina "E" en músculo (peso en fresco), mcg/g	.83 vaq.	.36 vaq. ³	
	1.10 sanado		
	3.82 vacas		
Selenio contenido en pelo, ppm	1-4	.06-.23	>10
Excreción de Creatina en la orina, #/24 horas	.2-.3	1	
Actividad de SGOT ⁵ en suero, IE/ml	20-100	300-5,000	
Selenio requerido por animal, mg/día	.25 ⁶ -.5 (Na ₂ SeO ₃)		
Requerimiento de Selenio en el pienso (materia seca), ppm	.1-.5	<.08	>10
Requerimiento de Vitamina "E" por animal, mg/día	50 ⁷ vaq.		
	300-1,000 vac.		
Requerimiento de Vitamina "E" en el pienso, ppm	30 vaq.		
	10-20 vac.		

- 1 El nivel de Vit. "E" depende de la suplementación en el pienso.
- 2 Después de que las vacas han sido privadas de Vit. "E" por varios meses.
- 3 El contenido de Vit. "E" de diferentes tejidos u órganos no es en todos los casos apropiado para el juzgamiento del estado de Vit. "E" de los animales, puesto que la vitamina no es libremente cambiabile entre los tejidos u órganos.
- 4 En deficiencia, el nivel de la Vit. "E" puede ser mayor.
- 5 Transaminasa glutámico oxalacética sérica: actividad de creatin fosfoquinasa también se incrementa en NMD.
- 6 Con un alto contenido de sulfato en la ración puede ser 0.5-1.0um de Selenio.
- 7 Cada g de acidos grasos insaturados puede ser balanceado por 2.5 mg de Vitamina "E".

Debido a que en la mayoría de los casos, los niveles de Vitamina E, como los de otras Vitaminas en los alimentos no son óptimos, se ha recomendado en varias ocasiones la suplementación con dichas vitaminas.

Cuadro 4.- (10) Niveles Suplementarios de Vitamina A, D y E para rumiantes.

	Vit. A, U.I. por animal y día	Vit. D ₃ , U.I. por animal y día	Vit. E, U.I. por animal y día
Terneros (0-3 meses) por 100 Kg. de peso vivo	16.000	2,500-3,000	40-80
Vacunos (cría)	25,000-40,000	2,500-4,000	-200
Vacunos (engorda)	30,000-50,000	3,000-5,000	-200
Vacas lecheras	30,000-70,000	3,000-7,000	-200
Toros durante el período de apareamiento	200,000-250,000	20,000-25,000	200-300
Ovejas y cabras	4,000-6,500	250-350	25-35

Cuadro 5.- (1) Niveles Suplementarios recomendados:

Alimentos	Vit. E, U.I./Kg.	Selenio P.P.M.
Alimento terminado para vacas lecheras	2.5 a 4.5	0.18
Concentrado Protéico	9.0 a 18.0	0.6
Mezcla Vitaminico Mine- ral	90.0 a 180.0	5.0 a 9.0
Substituto de Leche	9.0 a 45.4	0.10
Iniciador de becerros	2.5 a 4.5	0.15
Finalizador vaquillas	2.5 a 4.5	0.35
Vacas Secas	4.5 a 9.0	0.45

La cantidad, vía de administración y vehículo usado son importantes, determinando la eficiencia de las preparaciones de Vitamina "E" en el incremento de los niveles de tocoferol en los tejidos animales. La administración oral de d y dl alfa-tocoferol ó alfa tocoferil acetato, ya sea en solución oleosa ó en la forma dispersable en agua, son todas efectivas para la suplementación en humanos y animales, salvo que estos no padezcan de síndrome de mala absorción. La absorción de la Vitamina "E" está relacionada, sin duda con la digestión de las grasas y en tal sentido se ve facilitada por la bilis. Se ha comprobado que el organismo absorbe o por lo menos retiene menos vitamina "E" que vitamina "A". (3,10)

Se informa que la vitamina "E", que se encontró en las heces después de una dosis experimental, fué del 65 al 80% en el hombre, conejo y gallina, aunque en el pollo fué del 25% aproximadamente, pero se ignora cual es la cantidad de Vitamina "E" fecal que procede del tocoferol no absorbido y la que se debe a eliminación por bilis; esta última suele tener un contenido de tocoferol parecido al del plasma sanguíneo. (10)

La forma de tocoferol, que es la que se presenta en la naturaleza, está también sujeta a destrucción en el tubo digestivo en cierta medida, mientras que el éster acetato no lo está. Es evidente que mucho del éster agregado a la ración se hidroliza en la pared intestinal y se absorbe como alcohol aunque algo del éster puede ser absorbido como tal. Buena parte de la Vitamina "E" de la sangre suele consistir en alfa-tocoferol probablemente unido a las lipoproteínas plasmáticas, con pequeñas cantidades del éster. (3,10)

La Vitamina "E" se absorbe en el tracto digestivo por un mecanismo probablemente similar al de la absorción de las otras vitaminas liposolubles; la vitamina "E" entra en la corriente sanguínea por vía linfática; aparece primero en quilomicrones y luego principalmente asociada con las beta-lipoproteínas del

plasma. (6)

En la aplicación de tipo parenteral, se tiene un mayor control sobre los factores externos (como exposición a la luz solar, lluvia, aumentos de temperatura, ensilado) y los internos (como la destrucción en el tubo digestivo, absorción) - que nos pueden alterar las cantidades aprovechadas de dichos nutrientes por los animales. (10)

Los preparados dispersibles en agua y las soluciones oleosas tienen un valor biológico similar: sin embargo, debido al tardío transporte desde el sitio de la inyección a los diferentes tejidos, de las soluciones oleosas administradas intramuscularmente, tienen una eficiencia biológica pobre; en cambio cuando la forma dispersable en agua es inyectada dentro del - músculo, la vitamina inmediatamente empieza a ser translocada a los diferentes tejidos del organismo.(3). En el caso de la vitamina "A" se transporta especialmente a hígado para servir como depósito para futuras necesidades, en cambio la vitamina "E" se almacena por lo general en todos los tejidos del organismo sin existir un tejido determinado que almacene una porción importante de una dosis. Las suprarrenales, hígado y corazón, contienen las más altas concentraciones por unidad de peso cuando se administra por vía oral y se ha observado que el hígado solo contiene una pequeña fracción del almacenamiento total del organismo; en esto se diferencia de la vitamina "A" de la que el 95% de las reservas corporales pueden encontrarse en el hígado, por lo que la correlación entre los niveles en sangre e hígado es mucho mayor para la vitamina "E" que para la vitamina "A". Entre la cantidad de vitamina "E" administrada y la que se encuentra en la sangre, existe una relación directamente proporcional, así como los niveles en hígdo y sangre. (3,9,10)

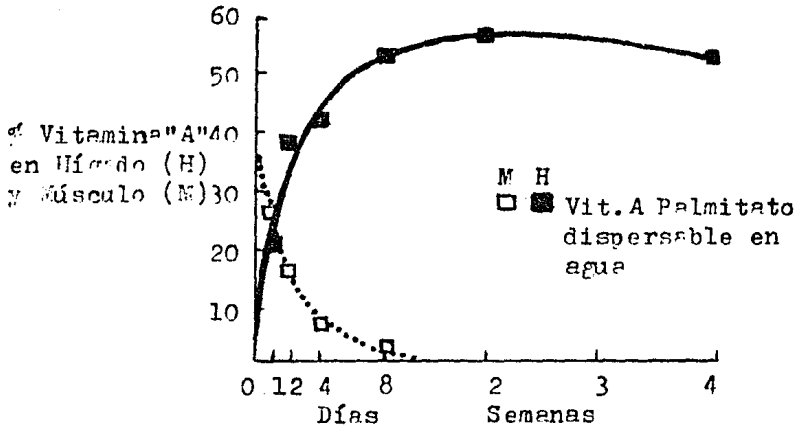


Fig. 7 (3) Modelo de translocación de una efectiva formulación de vitamina A dispersable en agua, inyectada i.m. desde el músculo de la pierna hasta el hígado en el bollo.

El almacenamiento de la vitamina "E" en el organismo constituye un enigma, pues es difícil conseguir el almacenamiento de cantidades elevadas en los tejidos, aunque en el organismo persisten tenazmente durante mucho tiempo pequeñas cantidades de vitamina "E", sin embargo se agota rápidamente por la acción de los ácidos grasos poliinsaturados (PUFA), siendo el índice de desaparición proporcional a la ingesta de PUFA. Sin duda la reposición de Vitamina "E" es mucho más rápida que la de vitamina "A" y su almacenamiento en el cuerpo se haya en una posición intermedia entre el de la Vitamina "A" y el de las Vitaminas "B" cuyo almacenamiento es reducido. (3,9,10)

CUADRO 6 (16) Concentraciones de Tocopherol en plasma en vacuillas después de suplementación diaria continua de 100ui/día por animal

Vitamina "E" suplemento seco	Tocopherol en plasma mg/100gm (promedio de cuatro vacuillas)								
	Días 0	1	2	4	7	14	21	Prom.	
d- α -tocopheril	0	.163	.028	.093	.118	.093	.088	.153	.105
dl- α -tocopheril	0	.168	.063	.090	.230	.105	.153	.050	.123
Diferencia		-.005	-.035	.003	-.112	-.012	-.065	.103	
SE+		.023	.084	.039	.039	.085	.102	.085	

SE+ error standard de la diferencia

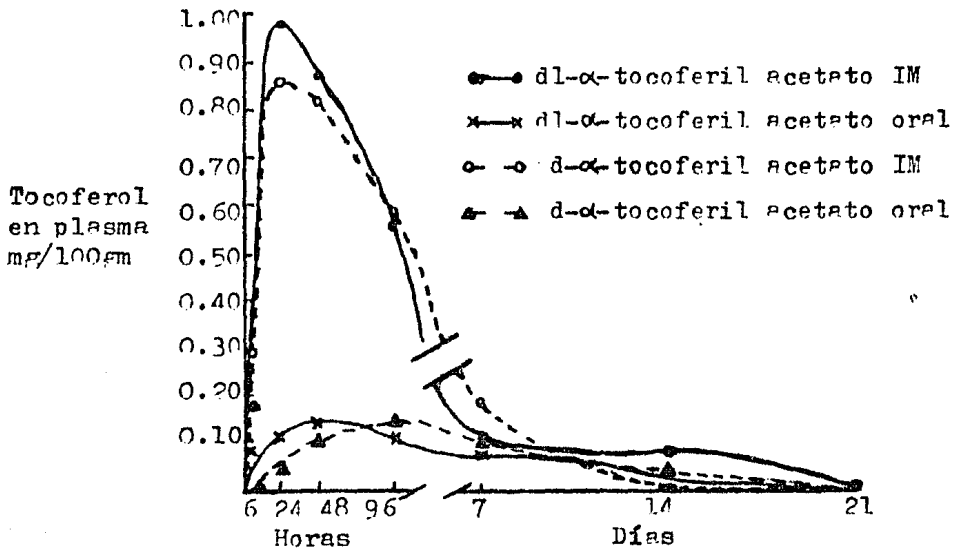


Fig. 8 (16) Concentraciones de tocoferol en plasma en vacu-
ilas después de una inyección intramuscular de
1,000 ui (formula base-agua) o dosis única oral
de 1,000 ui (producto seco).

En cuanto a una megadosis de Vitamina "E", se ha observa-
do, que en contraste con lo que sucede con las vitaminas "A" y
"D", la vitamina "E" es relativamente no tóxica. (18)

SELENIO

I.-) Historia del Selenio. (Se)

Durante mucho tiempo se había considerado al Selenio como un elemento tóxico peligroso, sin ningún efecto benéfico. Los efectos tóxicos se observaron por vez primera en 1857 y luego se comprobaron en determinadas zonas de algunos estados del oeste de los E.E.U.U.. En 1935 Franke y Potter descubrieron que la causa radicaba en el contenido de Selenio en los forrajes y plantas que crecían en terrenos seleníferos.

Actualmente se le considera un nutriente esencial para muchas especies animales, en 1957 se descubrió que el Selenio era un oligoelemento esencial y fué identificado por Schwarz y colaboradores como un componente del "Factor 3", este componente orgánico selenoproteínico resultó muy eficaz para prevenir la degeneración necrótica hepática de origen alimenticio en la rata y la diatesis exudativa en el pollo cuando se administran raciones carentes de Cistina y Vitamina "E". Poco después se observó que la distrofia muscular del cordero, también respondía al tratamiento con Selenio. Estos síndromes podían prevenirse agregando Selenio bajo la forma de sus sales o como compuestos orgánicos tales como el "Factor 3", ó adicionando Vitamina "E", lo que indicaba un sinergismo entre estas dos substancias.

Rotruck et al (1973), haciendo un estudio en ratas, encontró que el Selenio funciona como una parte integral de la enzima Glutación peroxidasa (GSH-Px); lo cual fué comprobado por Flohe et al (1973) con sangre bovina. Oh et al (1974) determinó que la enzima cuenta con el 75% del Selenio encontrado en los eritrocitos de ovinos. (8, 18, 20, 27)

II.-) El Selenio en la Naturaleza.-

En la naturaleza se encuentra al Selenio en movimiento a través del ciclo: suelo - plantas - animales .

Las rocas sedimentarias son las que proveen la mayoría - del Selenio que se incorpora a los suelos. Los suelos alcalinos y bien aireados proveen grandes cantidades de Selenio utilizable para el crecimiento de las plantas, en comparación con los suelos ácidos y poco aireados, esta diferencia en el aprovechamiento del Se del suelo por las plantas está más relacionada - con la forma química que con la concentración del Se en el suelo, puesto que en suelos alcalinos predominan los selenatos y selenitos solubles y en suelos ácidos hay escasos selenitos solubles formando complejos con sales de hierro. El Se pasa del suelo a las plantas en crecimiento, incorporándose en componentes orgánicos principalmente seleno-proteínas con abundante seleno-metionina (27).

Existen áreas conocidas productoras de forrajes con bajos contenidos de Se, en los cuales menos de 0.1 ppm de la materia seca se considera como deficiente; el contenido de Se de la ración total en materia seca debe de ser por lo menos de 0.1-0.2 ppm y se puede adicionar Se para satisfacer sus requerimientos nutricionales no desarrollando grandes incrementos en el contenido de Se tisular, por esto su consumo no ofrece peligro de toxicosis por Selenio. (1,9,10,27)

La prevalencia de enfermedades por deficiencia de Se-Vit. "E" en animales está en correlación con áreas de bajo contenido de Se en las plantas (< 0.05 ppm), además se ha observado - que el contenido de Se en forrajes de tierras muy fertilizadas y regadas es bajo, porque hay abundante dilución en los tejidos de la planta. (27)

Las deficiencias de Se en los animales pueden ser inducidas por la incorporación de altas pero no tóxicas cantidades de ciertos elementos antagonistas al Se. Cobre, Plomo y Zinc pueden inducir lesiones típicas de deficiencia de Se-Vit E en animales alimentados con dietas con cantidades de Se consideradas adecuadas; también altas cantidades de azufre se han visto como antagonistas del Se(10,20,22)

Los animales son capaces de utilizar tanto el Se proveniente de sales inorgánicas (selenitos y selenatos), como sus formas orgánicas provenientes de las plantas (seleno-metionina, seleno-cisteina). Otras fuentes de Se inorgánico son el Se elemental y selenidos que tienen poco ó ningún valor biológico para los animales (26,27).

La seleno-metionina es incorporada a la proteína en la misma manera que la metionina, pues durante la síntesis de proteína no se puede distinguir entre ambas. (20)

III.-) El Selenio en el Organismo: Formas, Distribución y Funciones.

El Selenio de tipo orgánico ofrece una mayor protección que el Se inorgánico, pero además, se ha observado que el Se que se encuentra en los nutrientes de origen vegetal tienen mayor utilidad biológica que el Se encontrado en compuestos de productos animales, por ejemplo, harina de pescado. Sin embargo, debido a que el Selenito es rápidamente utilizable y no es costoso es usado cominmente para la suplementación. (27)

El Selenio se encuentra ampliamente distribuido en los tejidos animales y su concentración en estos está directa-mente relacionada a la cantidad ingerida en la ración. Al-tas concentraciones son encontradas en riñón e hígado, cantidades intermedias en corazón y músculo esquelético y bajos contenidos son encontrados en sangre y grasa. Lós modelos del metabolismo y excreción del Se no son como los del Hierro el cual es reutilizado mediante su reincorporación dentro de los nuevos eritrocitos. (9,20,27)

El Dimetil selenido es un producto excretado encontrado en la orina y durante la respiración, especialmente cuando se han ingerido grandes cantidades de Se. El Seleno tri-sulfido y el Seleno persulfido se forman durante la reacción del selenito con los grupos tiol y pueden jugar un papel muy importante en el metabolismo del Se. (20)

El compuesto del Se por excelencia es la enzima Gluta-tión peroxidasa que es una selenoenzima con una función de-finida, sin embargo, el mecanismo de incorporación del Se a la Glutation peroxidasa todavía no se ha descubierto. Esta enzima ha sido encontrada en todos los tejidos animales es-tudiados, lo cual no ocurre en los tejidos vegetales y ade-más se ha demostrado que la concentración de esta enzima en los tejidos animales está bajo control nutricional por me-dio de la ingesta del Selenio, de tal manera que el suple-

CUADRO 7 (20)

ALGUNOS COMPUESTOS DEL SELENIO DE IMPORTANCIA BIOLÓGICA

Selenito	Se O_3
Selenato	Se O_4
Selenio elemental	Se
Selenido	Se^-
Selenometionina	$\text{HOOC}-\underset{\text{NH}_2}{\text{C}}\text{H}-(\text{CH}_2)_2-\text{Se}-\text{Me}$
Selenocisteína	$\text{HOOC}-\underset{\text{NH}_2}{\text{C}}\text{H}-\text{CH}_2-\text{Se}-\text{H}$
Dimetil Selenido	$\text{CH}_3-\text{Se}-\text{CH}_3$
Selenotrisulfido	$\text{R}-\text{S}-\text{Se}-\text{S}-\text{R}_2$
Selenopersulfido	$\text{R}-\text{S}-\text{Se}-\text{H}$

mentar con Se se observa en sangre dos efectos:

- 1) una rápida elevación de Se en plasma
- 2) un cambio en el Se en las células rojas, que ocurre a una razón mucho menor.

INTERRELACIONES DEL SELENIO Y GPX EN SANGRE

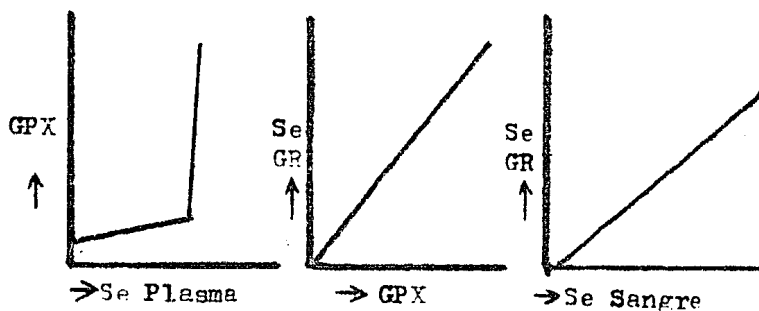


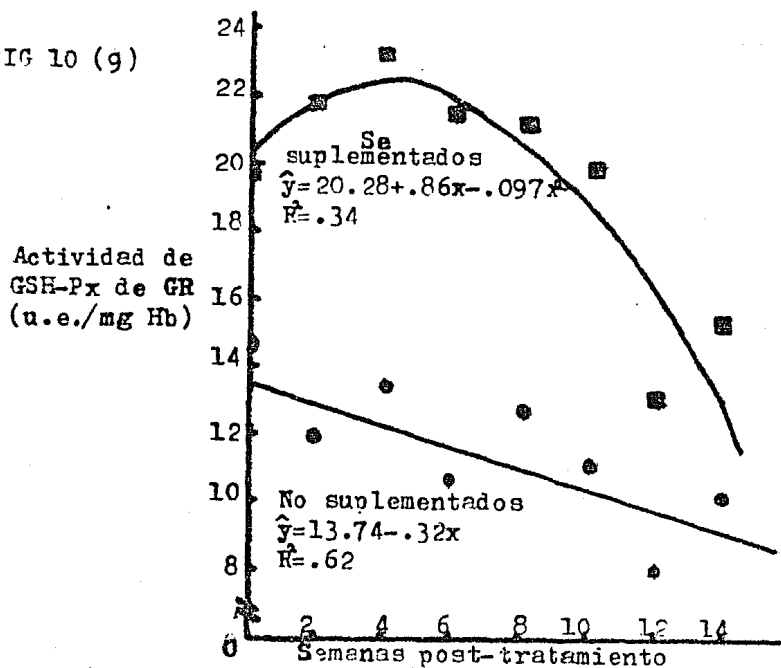
Fig 9 (20) Representación esquemática de las relaciones observadas entre la GPX del eritrocito (en GPX/ER) y el Selenio en plasma (Se Plasma) y Selenio en glóbulo rojo (Se GR).

La cantidad de incorporación del Se en la GSH-Px de los eritrocitos depende del grado en el cual las células rojas primarias son estimuladas y se acepta que la GSH-Px cuenta con el 75% del Se encontrado en los eritrocitos, por lo que la medición de la GSH-Px puede ser un útil recurso para de-

finir el estado de Se en los animales. (9)

Se debe tomar en cuenta que el periodo de vida de los eritrocitos de bovino a sido estimado de 70 a 126 días en terneras y de 144 a 160 días en vacas maduras, siendo incorporado la GSH-Px a los eritrocitos durante la eritronoyesis. Esto explica porque los niveles de Se en plasma llegan a su pico aproximadamente a los 10 días después de suministrarlo con material inyectable y la actividad de la GSH-Px llega a su máximo a los 30 días y declina rápidamente a las 12 - 14 semanas. Así también, los niveles sanguíneos de Se bajan después de 3 a 4 semanas en animales con una dieta inadecuada, pero los valores de GSH-Px son un reflejo a largo plazo, es decir, no necesariamente reflejaran el estado en ese momento. (1,9,20,27)

FIG 10 (g)



Gráfica de la actividad de la Glutathion peroxidasa (GSH-Px) del glóbulo rojo (GR) en el tiempo, en 10 vaquillas lecheras, la mitad de ellas han sido inyectadas intramuscularmente con 5mg de selenio por cada 60 kg de peso vivo.

Cabe hacer notar que también se ha observado que en se-
nado con un adecuado estado de Se, la actividad de GSH-Px de
eritrocitos y el Se en sangre entera no tuvieron cambios sig-
nificativos después de una inyección de Selenio. (9)

Las interrelaciones encontradas permiten usar a la Gl-
tathion peroxidasa como un indicador del nivel del Se a lar-
go plazo y se puede decir que la determinación de la activi-
dad de la GSH-Px sanguínea está íntimamente correlacionada -
con la concentración sanguínea de Se, sin embargo sería más
correcto decir que la GSH-Px sanguínea refleja el estatus -
del Se integrado al animal durante el tiempo de vida de la
célula roja. (1,9, 20, 27)

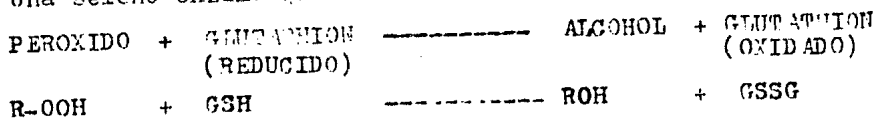
El Se en plasma es un compartimento diferente y debe ser
interpretado como tal; se considera que el suero contiene -
solo el 20 a 35% del selenio que contiene la sangre comple-
ta. Debido a la amplia variación de las propiedades de los
compuestos del Se, la determinación a groso modo del total -
del Se en comida ó tejidos puede llevar a resultados erróneos
puesto que puede ser no todo incorporado en compuestos funcio-
nales. Hoy en día la GSH-Px es el mejor m rcador funcio-
nal que hay para el Selenio. (9,20, 27)

Como se ha visto la GSH-Px es una enzima que cataliza -
la degradación de hidroperóxidos y lipoperóxidos tóxicos al
convertir el Glutathion reducido a Glutathion oxidado, y al
mismo tiempo destruye los peróxidos para convertirlos en al-
coholes inocuos. Una amplia variedad de peróxidos son redu-
cidos, además de protastlandinas G2 y es posible que la GSH-
Px pueda tener un papel en el metabolismo de las prostaslan-
dinas. (20, 27)

CUADRO 8 (20)

GLUTATHION PEROXIDASA

Una seleno enzima que cataliza la reacción:



La actividad de la enzima varia mucho entre los diferentes órganos del cuerpo, quizás indicando diferentes necesidades para la protección oxidativa. Con una dieta con una cantidad adecuada en Se en la rata, el hígado, eritrocitos, leucocitos, plaquetas y macrófagos tienen la más alta actividad; el corazón, pulmón, riñón, glándula adrenal, mucosa estomacal, páncreas y tejidos adiposo, tienen moderada actividad; y el intestino, músculo esquelético, cerebro, testículos, tienen baja actividad. (27)

Un reciente reporte ha establecido la existencia de una enzima GSH-Px no dependiente de Se, en muchos tejidos de animales alimentados con dietas deficientes en Se y que han agotado su GSH-Px dependiente de Se. La actividad de la GSH-Px no dependiente de Se estuvo presente en glándula adrenal, hígado, riñón, grasa, cerebro y testículos, pero no en eritrocitos, piel, músculo esquelético, corazón, bazo, pulmón, timo e intestino; La actividad enzimática en hígado fue alta en cobayo, humano y ovejas, es intermedia en pollos y puercos y baja en hamster y ratas. (27)

Como se ha visto el Se ahorra los requerimientos de Vit. "E" principalmente formando parte de la GSH-Px, pero además se encuentra en la fracción seleno-proteína asociada a la gamma globulina del suero, que puede actuar como vehículo de la Vit. "E", o sea que, puede intervenir en la absorción, retención, conservación y transporte de alfa-tocoferol, a través de las membranas celulares. (10, 21)

Además se ha demostrado que el Se interviene en la biosíntesis de prostaglandinas y en el descenso de la incidencia de retención placentaria, posiblemente debido a una mejora en la función del miometrio, aunque no siempre ha tenido efectos marcados. (2, 4, 7, 20, 25, 27)

Estas y otras funciones más se le han encontrado al Se y la Vit. E en conjunto, ya que actúan dentro de un sinergis mo en el cual la Vit. E tiene el papel principal, por lo que se han mencionado dentro de las funciones de la Vit. "E"-Se.

IV.-) Requerimientos, deficiencia, suplementación y Toxicidad del Selenio.

En cuanto a los requerimientos del Se como los de la Vit. "E" son determinados por varios factores, que pueden disminuirlos, como lo es el consumo de cantidades adecuadas de Vit. "E" ó incrementarlos como son el consumo de altas cantidades de crasa, de elevados niveles de azufre ó otros antagonistas del Se, estado bajo de Vit. "A", consumo bajo de Se por las madres (en becerros) y una reducción natural en el contenido de los alimentos que han sido cultivados en tierras deficientes en Se ó almacenados por ciertos métodos (1, 10, 27) (ver cuadro 3)

El diagnóstico de la deficiencia de Se-Vit. "E" es realizado por la observación de:

- a) incremento de la actividad de varias enzimas en suero originadas por el daño a músculo esquelético, corazón ó hígado;
- b) Bajo contenido de Se en sangre y tejidos;
- c) Baja actividad de la GSH-Px sanguínea;
- d) Características macroscópicas y alteraciones histopatológicas en músculo esquelético, corazón e hígado. (27)

En términos generales se toman concentraciones de Se en sangre por debajo de $0.05 \mu\text{g/ml}$ como un indicativo de deficiencia de Vit. "E". (27). Sin embargo Judson y Obst (1975) reportaron la deficiencia de Se en ganado de carne teniendo niveles de Se en sangre de 0.002 a $0.028 \mu\text{g/ml}$. En ganado lechero, Trinder et al (1973) reportaron sobre un problema relacionado con Se y retención placentaria en hatos lecheros con un promedio del nivel del Se en sangre completa de 0.061 a $0.073 \mu\text{g/ml}$ y Perry et al (1976) consideraron los niveles séricos de Se menores que $0.02 \mu\text{g/ml}$ como deficiente. Ya -

que el suero contiene solo el 20-35% del Se en sangre completa, 0.02 $\mu\text{g}/\text{ml}$ de Se sérico es equivalente al mínimo 0.056 $\mu\text{g}/\text{ml}$ de Se en sangre completa. (9, 27)

El control de la deficiencia de Se-Vit. "E" es efectuada mediante la administración de Se, Vit. "E" ó ambas, por inyección ó suplementación alimentaria; los métodos de suplementación de Se incluyen:

- 1) inyecciones periódicas;
- 2) suplementación de Se en sales mixtas ad-libitum;
- 3) Suplementación de Se en raciones completas;
- 4) Administración oral de pellets con alto contenido de Se;
- 5) Administración de tomas periódicas de sales de Se;
- 6) Aplicación de sales de Se al suelo; y
- 7) Adición en raciones de materias primas alimenticias ricas en Se y Vit "E".

La forma más eficiente y económica es la adición de sales inorgánicas de Se revueltas con el alimento. (27) (ver-cuadro 5)

La aplicación de compuestos de Se al suelo, es inefectivo pues la ~~asimilación~~ asimilación por las plantas es variable y no puede controlarse en la actualidad. (10)

En cuanto al envenenamiento por Se, se ha observado en donde los animales pastorean ó se alimentan con materiales procedentes de determinadas áreas seleníferas. En los casos crónicos de la enfermedad se pierde el pelo del cuello y de la cola de los caballos y bovinos y hay pérdida general de la cerda de los porcinos, las nezuñas se desprenden y aparecen cojeras, disminuye la ingesta de alimento y sobreviene la muerte por inanición. Estos síntomas externos se acompañan por cambios patológicos muy marcados como las lesiones del hígado. Cualquier suelo que contenga más de 0.5 ppm -

puede ser potencialmente peligroso. Tanto el forraje como los granos pueden contener concentraciones tóxicas; las cantidades presentes en las diferentes plantas varían ampliamente entre sí, pero la concentración en éstas por lo general es mucho mayor que la que puede existir en el suelo (cuando un terreno contiene 9 ppm de Se, algunas cosechas llegan a tener más de 1200 ppm). (18)

La toxicidad crónica se produce con raciones que contengan tan solo 8.5 ppm de Se. Los casos agudos ocurren con niveles que varían entre 500 y 1000 ppm. Los animales jóvenes son especialmente susceptibles y el crecimiento se retrasa. El Selenio aparece en la leche de vacas y el huevo de gallinas cuyas raciones contienen este elemento. Algunas fuentes proteicas, especialmente la harina de semilla de linaza, ejerce cierta acción protectora, este producto protege menos al bovino que a los porcinos y ratas. Los sulfatos alivian en parte la disminución del crecimiento pero no reducen el daño hepático que constituye un efecto patológico crítico: el sulfato que se usa como fertilizante también reduce la acumulación de Se en plantas, lo cual no tiene importancia práctica como medida de control. El pastoreo con pastos no tiernos puede ser también beneficioso porque el contenido de Se de las plantas disminuye con la madurez. (18)

OBJETIVO

1) Se pretende demostrar la utilidad de la administración intramuscular de la Vitamina "E" y el Selenio, en el aumento del índice de concepción en vacuillas a primer servicio con Inseminación Artificial.

2) Observar los cambios que ocurren en la sangre, debido a dicha administración en cuanto a:

- a) Número de Globulos Rojos y Blancos.
- b) Niveles de Selenio en suero.

PLAN EXPERIMENTAL

I.) Material y Métodos

Se utilizaron vaquillas Holstein del Centro de Recría Calamanda, en Querétaro; las cuales al comenzar el experimento (15/Junio/83) tenían entre doce a quince meses de edad y de 275 a 340 Kg. de peso aproximadamente y que fueron inseminadas por vez primera, durante el mes de Julio/83, en los casos en que alcanzaron un peso mínimo de 300 Kg.

Se formaron dos grupos con las vaquillas:

Grupo "A") Aplicación el 15/6/83 de una dosis de 750 ui de Vitamina E en forma de 0.75 gr. de Acetato de α -Tocoferol y 2.5 mg. de Selenito de Sodio, en un vehículo hidromiscible c.b.p. 5 ml., por vía intramuscular; a 50 vaquillas, de las cuales, 27 alcanzaron el peso requerido, presentaron calor y fueron inseminadas durante el mes 7/83.

Grupo "B") Control, sin aplicación de Vit. "E" + Se, compuesto por el resto del lote, de las cuales 60 vaquillas alcanzaron el peso requerido y fueron inseminadas durante el mes 7/83.

Las inyecciones de Vit. "E" + Se se aplicaron a las vaquillas del Grupo "A", 15 días antes de que se empezara a inseminar, de tal manera, que hay un intervalo de tiempo de quince a cuarenta y cinco días desde la aplicación de Vit. "E" + Se hasta que la inseminación artificial se llevó a cabo, dando tiempo a que dichas sustancias alcancen sus máximos niveles en los tejidos.

Por lo demás, las vaquillas de los dos grupos tuvieron las mismas condiciones de manejo, alimentación, inseminación artificial y ambientales.

Dentro del Manejo se incluye la vacunación contra leptospirosis y la aplicación de 5ml. de Vivotol ADE fuerte, que contiene 500,000 ui de Vit. "A", 75,000 ui de Vit. "D₃" y 50 mg. de d-1- α -Tocoferol acetato, en un vehículo hidromiscible c.b.p. 1 ml., todo esto al momento de cambiarlas al corral donde se someterán a observación para la detección de estros, dos días antes de que se empezara a inseminar (29/6/83). La detección de estros se realizó durante las 24 horas del día, de manera visual.

La Inseminación Artificial se realizó todos los días durante el mes 7/83, a las 10.00 a.m. a las vaquillas que presentaron calor el día anterior, con una dosis de semen en presentación de pajilla y fué efectuada por los médicos veterinarios y técnicos inseminadores del mismo Centro de Recría, al azar.

El Diagnóstico de Gestación se llevó a cabo por el método de palpación rectal, por los mismos médicos el 15/9/83.

La Alimentación estuvo basada principalmente en alfalfa verde, ensilado de maíz, concentrado compuesto de sorgo-melaza-gallinaza y sales minerales (a libre acceso). Las cantidades aproximadas del consumo por animal al día fueron:

Alfalfa verde	_____	14.69 Kg.
Alfalfa heno	_____	2.48 Kg.
Ensilado de Maíz	_____	3.50 "
Sorgo grano	_____	1.23 "
Gallinaza	_____	0.46 "
Melaza	_____	0.51 "
Sales minerales	_____	0.05 "

Aunque se debe considerar que hay una merma de aproximadamente un 10%, debido al desperdicio.

Las Condiciones Ambientales durante el mes de Julio/83 fueron adversas debido a las abundantes lluvias que hubo en dicho mes, las cuales provocaron la inundación de los corrales donde se encontraban las vaquillas; dichos corrales cuentan con un techo central el cual proporciona sombra durante todo el día y dá protección en las lluvias.

II.) Parámetros

1.- Número de vaquillas que alcanzaron el peso requerido, presentaron calor y fueron inseminadas.

2.- Número de vaquillas que fueron positivas en el diagnóstico de gestación.

Estos parámetros fueron usados para medir los índices de concepción en el mes de Julio/83 y en meses anteriores, y sometidos a un análisis estadístico mediante la Prueba de Independencia Ji-cuadrada (28).

III.) Análisis

Con el fin de conocer el estado nutricional de los animales que se utilizaron en este estudio y de poder visualizar los efectos de la administración de Vit."E" + Se en dichos animales, se realizaron los siguientes análisis:

1.- Análisis Químico Proximal de los principales componentes de la ración (Sistema de Weende): realizado en el Depto. de Nutrición, U.N.A.M., C.U..

2.- Determinación de Alfa-Tocoferol en los principales componentes de la ración (Cromatografía de Líquidos en Alta Presión); realizado por Productos Roche S.A., Suiza.

3.- Determinación de Calcio y Fosforo en las sales minerales de la ración (Método de A.O.A.C.): realizado en Depto. de Nutrición, U.N.A.M., C.U..

4.- Determinación de los niveles séricos de Fosforo, - Calcio y Magnesio (Métodos Espectrofotométricos de Fiske-Subarrow, Ferro-Ham modificado y Mann-Yoe respectivamente); realizado en el Depto. de Fisiopatología del I.N.I.P., Palo Alto.

5.- Determinación de los niveles séricos de Selenio (Método de Olson modificado); realizado en el Depto. de Fisiopatología del I.N.I.P., Palo Alto.

6.- Biometría Hemática: realizada en el Depto. de Fisiopatología del I.N.I.P., Palo Alto.

Para la determinación de los niveles séricos tanto de Selenio como de Calcio, Fosforo y Magnesio y también para la Biometría Hemática se realizaron muestreos sanguíneos en las siguientes fechas:

Minerales en suero.- 15/7/83 y 18/8/83.

Biometría Hemática.- 15/7/83 y 30/8/83.

Estos muestreos se llevaran a cabo en vaquillas tanto del Grupo "A"(Experimental) como del Grupo "B"(Control).

Debido a que no se pudo hacer un muestreo pre-tratamiento, se muestreó (el día 15/7/83) a un lote de vaquillas (Grupo "C"), a las cuales no se les había aplicado ni las Vitaminas A, D, E ni la Vit. E +Se, pero que se encontraban en iguales condiciones.

Los resultados de los análisis de los puntos 5) y 6) se sometieron a un análisis estadístico mediante Pruebas de Hipótesis para dos muestras (Distribución T). (28)

RESULTADOS

I.- Indices de Concepción en el mes de Julio/83 y en meses anteriores.

	Vaquillas insemina- das a 1° servicio	Diagnós- tico de Gest. (+) (-)	Porcentaje mensual al 1° servi- cio.	Porcentajes totales al 1° servicio	
Junio 82	99	76 23	76.76%	} 69.83%	
Julio 82	77	53 24	68.83%		
Agos. 82	65	41 24	63.07%		
Sept. 82	50	40 10	80.00%		
Oct. 82	41	23 18	56.09%		
Nov. 82	92	60 32	65.21%		
Dic. 82	31	27 4	87.09%		
Enero 83	84	57 27	67.85%		
Feb. 83	55	36 19	65.45%		
Marzo 83	122	78 44	63.93%		
<u>Abril 83</u>	<u>126</u>	<u>97 29</u>	<u>76.98%</u>		} 71.40%
Mayo 83	148	119 29	80.40%		
Junio 83	84	60 24	71.42%		
Julio 83	87	62 25	71.26%		
 JULIO 83					
Gpo. "A" (Experim)	27	20 7	74.07%	} 75.54%	
Gpo. "B" (Control)	60	42 18	70.00%		
<u>Total</u>	<u>87</u>	<u>62 25</u>	<u>71.26%</u>		

Cabe hacer notar que a partir del mes de Mayo/83 se empezó a aplicar las Vitaminas A,D,E. como rutina dentro del

Manejo de las vueltas.

Prueba de Independencia Ji-cuadrada (2°)

Tabla de contingencia:

	GRUPO "A"	GRUPO "B"	
(+)	20 (19.24)	42 (42.75)	62
(-)	7 (7.75)	18 (17.24)	25
	27	60	87

$$\chi^2 = \sum \left[\frac{(F_o - F_e)^2}{F_e} \right] = 0.03 + 0.013 + 0.07 + 0.033 = \underline{0.148}$$

Grados de Libertad = g.l. = 1

Nivel de significancia = α = 0.05

Valor Crítico $\chi^2_{.05} = \underline{3.84}$

Ya que $0.148 < 3.84$, se aprueba la Hipotesis nula H_0 , es decir, que la diferencia encontrada entre los índices de concepción de los Grupos "A" y "B" no es estadísticamente significativa.

Esta misma prueba fué utilizada para comparar de igual manera el mes de Julio/82 contra el Grupo "A" del mes de Julio/83, obteniendo resultados similares, ó sea, que las diferencias entre sus índices de concepción no son significativas estadísticamente.

II. ANALISIS

II. I Analisis Químico Proximal de los principales componentes de la ración (Sistema de Weende).

Se analizaron algunos de los alimentos que formaron parte de la ración, obteniendo los siguientes resultados :

	SILO DE MAIZ			ALFALFA HENO		
	BASE HUMEDA	BASE 90	BASE SECA	BASE HUMEDA	BASE 90	BASE SECA
Materia Seca %	22.42	90.00	100.00	86.54	90.00	100.00
Humedad %	77.58	10.00	0.00	13.46	10.00	0.00
Proteína Cruda (N x 6.25) %	1.98	7.95	8.83	15.38	15.99	17.77
Extracto etéreo%	1.03	4.13	4.59	3.24	3.37	3.74
Cenizas %	2.18	8.75	9.72	6.36	6.61	7.35
Fibra Cruda %	7.33	29.42	32.69	22.93	23.85	26.50
Extracto Libre de Nitrogeno %	10.34	41.51	46.12	38.63	40.17	44.64
T.N.D.%(Aprox) Base seca	14.98	60.13	66.82	58.54	60.88	67.65
E.D. Kcal/Kg.	658.92	2645.08	2938.9	2575.48	2678.45	2976.06

Utilizando estos datos y tomando en cuenta los que se mencionan en la literatura (18,22), referentes a la composición de los demás alimentos que formaron parte de la ración, se calcularon las cantidades de Materia Seca, Proteína Cruda, Fibra Cruda y Energía Digestible que se proporcionaron en la ración y se observó que se encuentran por encima de los requerimientos nutricionales diarios para vaquillas lecheras en crecimiento de 300 Kg de peso, que se citan en la literatura (18,22).

II.2 Determinación de Alfa-Tocoferol en los principales componentes de la ración (Cromatografía de Líquidos en Alta Presión).

Los alimentos a los cuales se les determinó el contenido de Alfa-tocoferol fueron los siguientes:

Contenido de	Sorgo	Gallinaza	Silo de Maíz	Alfalfa Heno
Alfa-Tocoferol	7 mg/Kg	15 mg/Kg	14 mg/Kg	39 mg/Kg

Para saber los valores del contenido de Alfa-Tocoferol en los demás alimentos que componen la ración se consultó la literatura (10, 22), que reporta los siguientes valores:

Melaza de caña = 5.4 mg/kg

Alfalfa fresca = 152 mg/Kg

Tomandose en cuenta las cantidades de los alimentos consumidos y el contenido de Alfa-Tocoferol en cada uno de estos se calculó que el consumo diario de Alfa-Tocoferol por animal fué de : 2,396.8 mg . Este valor está muy por encima a la cantidad requerida que se menciona en la literatura (29), la cual cita:

Requerimiento de Vit "E", por animal, _____ 50' vaquillas
mg/día _____ 300- 1,000 veces

* Cada g. de ácidos grasos insaturados puede ser balanceado por 2.5 mg. de Vit. "E".

Cabe hacer notar que la mayor parte de la Vit. "E" consumida, fué aportada por la Alfalfa fresca, la cual además de tener un alto contenido de Alfa-Tocoferol, fué consumida en grandes cantidades.

II.3 Determinación de Calcio y Fosforo en Las sales minerales de la ración (Método de A.O.A.C.).

Dentro de la alimentación de las vacuillas entran las sales minerales " Rumisal " (Doeffler), que se administran a libre acceso y tienen la siguiente formula:

1 Kg. contiene: Calcio Ca 130g, Fosforo P 50g, Magnesio Mg 3.33g, Na 109g, Cl 200g, Fe 4.3g, S 3g, Mn 200 mg, Cu 80mg, Co 66.6mg, I 4mg, Zn 80mg.

Se realizaron analisis de estas sales minerales, muestras en dos diferentes ocasiones y los resultados fueron:

1" Analisis: g % Ca= 14.36 g % P= 4.286

2" Analisis: g % Ca= 14.52 g % P= 4.901

Promedio: g % Ca= 14.44 g % P= 4.593

que equivale a : Ca= 144.4 g/kg P= 45.93 g/Kg

Ya que las cantidades calculadas de Ca y P son similares a las que se indican en la formula del "Rumisal", se deduce que las vacuillas tienen un buen aporte de dichos minerales.

II.4 Determinación de los niveles séricos de Fosforo, Calcio y Magnesio (Métodos Espectrofotométricos de Fiske-Subarrow, Ferro-Ham modificado y Mann-Yoe, respectivamente).

Los muestreos sanguíneos se realizaron mediante la puncción de la vena yugular de las vaquillas y la recolección de la sangre fué en tubos sin anticoagulante, que posteriormente para su transporte fueron mantenidos en refrigeración para luego recolectar el suero, (el cual se obtuvo por coagulación espontánea y posterior centrifugación a 3,500 r.p.m. durante 20 minutos) y mantenerlo congelado hasta el momento de su procesamiento para realizar las lecturas correspondientes, obteniendo los siguientes resultados:

Muestreo:	Calcio mg/100ml suero	Fosforo mg/100ml suero	Magnesio mg/100ml suero
15/7/83			
Grupo A	$\bar{x}= 9.66$	6.47	2.05
Grupo B	$\bar{x}= 9.85$	6.6	1.95
Grupo C	$\bar{x}= 9.48$	6.4	2.03
18/8/83			
Grupo A	$\bar{x}= 9.47$	6.6	2.03
Grupo B	$\bar{x}= 9.54$	6.7	2.03

En la literatura (14,15) se reportan como niveles séricos normales en bovinos, los siguientes valores:

Calcio	9.0 ± 1.2	mg/100 ml suero
Fosforo	5.7 ± 1.31	" " "
Magnesio	2.4 ± 0.76	" " "

Debido a que los resultados obtenidos se encuentran dentro del rango de los valores considerados como normales, se comprueba que el aporte de dichos minerales fué adecuado.

II.5 Determinación de los niveles séricos de Selenio
(Método de Olson modificado).

II.6 Biometría Hemática.

Fecha:	Selenio sérico µg/ml	M U E S T R E O S A N G U I N E O			
		BIOMETRIA		HEMATICA	
15/7/83		Ht. %	Hb. g/100ml	G.R. cel/mm ³	G.B. cel/mm ³
GRUPO A	\bar{x} = 0.170	33.8	10.43	7,383,750	12,362.5
(Experim.)	s = 0.1506	2.4748	0.9694	1,130,511.1	4,377.19
	n = 8	8	8	8	8
GRUPO B	\bar{x} = 0.159	33.12	10.43	7,220,000	9,231.25
(Control)	s = 0.0795	2.031	0.8501	1,325,917.4	2,300.3
	n = 10	8	8	8	8
GRUPO C	\bar{x} = 0.1776	34.9	10.53	8,104,000	10,540
(Sin Vits.)	s = 0.0973	2.4698	0.7631	987,456.8	2,354.75
	n = 10	10	10	10	10
18/8/83	\bar{x} = 0.1933				
GRUPO A	s = 0.1133				
	n = 10				
GRUPO B	\bar{x} = 0.1403				
	s = 0.0889				
	n = 10				
30/8/83	\bar{x} =	33.45	11.5	9,781,000	13,465
GRUPO A	s =	2.3623	0.8781	2,071,673.7	1,666.76
	n =	10	10	10	10
GRUPO B	\bar{x} =	32.4	11.38	8,630,000	13,845
	s =	2.7162	1.0422	1,043,519.6	4,884.8
	n =	10	10	10	10

\bar{x} = Media
s = Desviación estándar
n = Tamaño de la muestra

Los muestreos sanguíneos se realizaron mediante la punción de la vena yugular de las vacuillas y la recolección de la sangre fué en tubos sin anticoagulante para la determinación del Selenio en suero y con EDTA (1mg EDTA/1 ml. sangre) para la Biometría Hemática; posteriormente se mantuvieron en refrigeración durante su transporte, para luego, en el caso de la determinación de Se Sérico recolectar el suero y mantenerlo congelado hasta el momento de su procesamiento y lectura; y para el caso de la Biometría Hemática, se conservaron las muestras en refrigeración (menos de un día) hasta el instante de hacer la biometría.

Los niveles que en la literatura (14, 24) se reportan como normales en ganado bovino Holstein son:

Hematocrito Ht. = 38 (33-48) %

Hemoglobina Hb. = 10.8 (9.25-13.25) g/100ml

Glob. Rojos GR. = 8.78 (7.2-10.8) $\times 10^6$ cel/mm³

Glob. Blancos GB. = 7.84 (4.75-12.7) $\times 10^3$ cel/mm³

En el caso del Selenio se reportan concentraciones de: (9, 27)

0.05-0.73 μ g/ml en sangre, como deficiente.

0..2 μ g/ml en suero, como deficiente.

Comparando los valores que resultan de los análisis tanto de Química Sanguínea como de la Biometría Hemática, con los valores que nos proporciona la literatura correspondiente, se puede decir que los valores obtenidos se encuentran dentro de los rangos considerados como normales.

Prueba de Hipótesis (Distribución T). (28)

Pronunciando como Hipótesis nula (H_0), que las medias (\bar{x}) de los muestreos de los grupos "A" y "B" son iguales, ó sea, $H_0 = \mu_1 - \mu_2 = 0$ y como Hipótesis alternativa (H_a) $H_a = \mu_1 - \mu_2 \neq 0$, se realizó la Prueba T, para poder aceptar ó rechazar la H_0 .

Siendo $H_0 = \mu_1 - \mu_2 = 0$

$$t = \frac{(\bar{x}_1 - \bar{x}_2) - (\mu_1 - \mu_2)}{\sqrt{\frac{sn^2}{n_1} + \frac{sp^2}{n_2}}}$$

$$sp^2 = \frac{(n_1 - 1)s_1^2 + (n_2 - 1)s_2^2}{n_1 + n_2 - 2}$$

$$t = \frac{(\bar{x}_1 - \bar{x}_2)}{\sqrt{\frac{sp^2}{n_1} + \frac{sn^2}{n_2}}}$$

g.l. = $n_1 + n_2 - 2$

Se obtuvieron los siguientes resultados:

DISTRIBUCION T

Muestreo:		Se	Ht.	Hb.	G.R.	G.B.
15/7/83	t =	.2029	.5963	0	.2658	<u>1.791</u>
$\alpha = .05$ valor crítico	$t_{.95} =$	1.7459	1.7613	1.7613	1.7613	1.7613
18/8/83	t =	1.1804				
	$t_{.95} =$	1.7341				
30/8/83	t =		.9224	.2784	1.5691	-.1985
	$t_{.95} =$		1.7341	1.7341	1.7341	1.7341

Se acepta la H_0 cuando la t calculada es menor que el valor crítico de t, lo que indica que no hay diferencia significativa estadísticamente entre los valores de las medias (\bar{x}) del muestreo del grupo "A" y las medias del mismo muestreo del grupo "B".

Se acepta la H_a cuando la t calculada es mayor que el valor crítico de t, lo que indica que existe una diferencia sig.

nificativa entre el grupo "A" y "B", tal es el caso para los Glóbulos Blancos en el muestreo del 15/7/83, en el cual, bajo un nivel de significancia $\alpha=.05$ se rechaza la H_0 , pudiendo decir que el aumento en el número de Glóbulos Blancos de las vaquillas del Grupo "A", fué debido al tratamiento con Vit. E + Se, muy probablemente.

Usando la misma Prueba de Hipótesis (Distribución T), se analizaron de igual manera las medias de los muestreos del grupo "A" con las medias del muestreo del grupo "C".

Analizando los valores de las medias del muestreo del 15/7/83 del grupo "A" y del grupo "C" se obtuvieron los siguientes resultados:

$$t = \frac{\text{Se} \quad \text{Ht.} \quad \text{Hb.} \quad \text{G.R.} \quad \text{G.B.}}{-0.1299 \quad -0.9382 \quad -0.245 \quad -1.4427 \quad 1.1329}$$

$$\alpha=.05 \text{ Valor crítico } t_{.95} = \underline{1.7459 \quad 1.7459 \quad 1.7459 \quad 1.7459 \quad 1.7459}$$

Puesto que todos los valores de T calculados son menores al valor crítico de t, se acepta la H_0 para todos los casos..

Comparando los valores de las medias del muestreo del 18/8/83 para la determinación de Se en suero y del 30/8/83 para la Biometría Hemática del grupo "A" con las medias del muestreo del 15/7/83 del grupo "C", se obtienen los resultados siguientes:

$$t = \frac{\text{Se} \quad \text{Ht.} \quad \text{Hb.} \quad \text{G.R.} \quad \text{G.B.}}{.337 \quad -1.341 \quad 2.637 \quad 2.3107 \quad 2.160}$$

$$\alpha=.05 \text{ Valor crítico } t_{.95} = \underline{1.7341 \quad 1.7341 \quad 1.7341 \quad 1.7341 \quad 1.7341}$$

En esta ocasión, se rechaza la H_0 y se acepta la H_a en el caso de la determinación de Hb., G.R. y G.B. bajo un nivel de significancia $\alpha=.05$.

Debido a que no se cuenta actualmente con datos de las -
concentraciones de Selenio en suero sanguíneo y ya que los ani-
males que abarcaron este estudio se encontraban en condiciones
óptimas en cuanto al aporte de Vitamina "E" y Selenio en el -
pienso, además de que no hubo una diferencia significativa -
entre los grupos que abarcaron el experimento, se utilizaron
los valores obtenidos de las vaquillas para sacar un promedio
que pueda representar las concentraciones normales de Selenio
en el suero de vaquillas Holstein.

Selenio en suero: $\mu\text{g/ml}$

$$\bar{x} = 0.1681$$

$$s = 0.1031$$

$$n = 48$$

A partir de estos datos se obtuvo un Intervalo de confian-
za del 95%, el cual nos indica que los niveles normales de -
Selenio en suero de vaquillas Holstein obtenidos en este estu-
dio son:

$$\text{Selenio sérico} = 0.1681 \pm 0.0291 \mu\text{g/ml} \quad (8, 28)$$

CONCLUSIONES

Podemos decir, que en cuanto a los índices de concepción, en el Grupo A (Experimental) se registró un aumento sobre el Grupo B (Control), siendo dicho incremento de un 4.07%, el cual no fué significativo estadísticamente.

Al parecer, como nos lo muestran los análisis que se realizaron, las vaquillas tenían una excelente alimentación, pero sobre todo un elevado consumo de alfa-tocoferol (dado por las grandes cantidades de alfalfa consumida).

Cabe recordar que tanto al grupo "A", como al "B" se les aplicó Vit. A,D,E (como una rutina en el manejo), pero además, al Grupo "A" se le administró Vit. "E" + Se, y que se tomó un grupo de vaquillas (Grupo "C") al cual no se le aplicó ningún tipo de vitaminas de manera adicional; por lo demás todas las vaquillas estuvieron bajo las mismas condiciones.

La determinación del Selenio en el suero de las vaquillas no reportó cambios significativos estadísticas, después de la aplicación de Vit. "E" + Se.

Al realizar las Biometrias Hemáticas se pudo observar un aumento estadísticamente significativo ($\alpha = .05$) de los glóbulos blancos en las vaquillas del Grupo "A" en comparación con las del Grupo "B", en el muestreo que se realizó al mes después de la inyección de Vit. "E" + Se. También se compararon los valores obtenidos de las vaquillas del Grupo "A" con las del Grupo "C", obteniéndose aumentos significativos estadísticamente ($\alpha = .05$) en los valores de hemoglobina, glóbulos rojos y glóbulos blancos, de las vaquillas del Grupo "A" que se muestrearon a los dos y medio meses posteriores a la inyección de Vit. "E" + Se.

Sin duda alguna, un resultado importante obtenido a raíz de este experimento, fué la obtención del valor de las concentraciones normales del Selenio en el suero de vacuillas Holstei el cual se calculó en: 0.1691 ± 0.0291 μ /ml, que al parecer, es un dato con el que no se contaba anteriormente.

DISCUSION

Posiblemente, debido al consumo óptimo de alfa-tocoferol y Selenio, antes y durante el experimento no se apreciaron cambios estadísticamente significativos en el índice de concepción al primer servicio de las vaquillas, a las cuales se les había administrado por vía intramuscular Vit. "E" + Se ; por lo que se puede decir, que al tener un aporte adecuado de forrajes verdes (alfalfa), los cuales son ricos en Vit. "E", provitamina "A" y provitamina "D₂", no es necesaria la aplicación adicional de Vit. "E" + Se ni de Vitaminas A, D, E en las vaquillas en crecimiento, siempre y cuando dichos forrajes reciban un manejo adecuado y la zona donde se cultivan estos no sea deficiente en Selenio.

El hecho por el cual no se registraron cambios en el valor de las concentraciones de Selenio en el suero de las vaquillas después de la aplicación de Vit "E" + Se se puede explicar por dos razones:

- A) El consumo de Selenio en la ración, al parecer, era el adecuado.
- B) Los niveles de Selenio en el plasma llegan a su pico aproximadamente a los 10 días después de suministrarlo con material inyectable y declina en forma rápida posteriormente; habiéndose realizado el primer muestreo a los 30 días posteriores a la inyección, probablemente no se pudo detectar el cambio en la concentración del Selenio sérico.

En cuanto a los resultados obtenidos en las Biometrías hemáticas se puede decir que se observaron aumentos estadísticamente significativos, principalmente en los valores de Glóbulos Blancos y Rojos, coincidiendo de esta manera con lo que reporta la literatura (1, 9, 10, 20, 21, 27) que indica lo siguiente

te : " La Vit. E y el Selenio protegen durante la fagocitosis a leucocitos y macrófagos de los productos tóxicos producidos al combatir a los microorganismos ", por lo que pudo probablemente, ocasionarse el aumento de los Glóbulos Blancos en las vaquillas del Grupo A; Además se menciona que : " La GSH-Px se incorpora a los eritrocitos durante la eritropoyesis, tomándose en cuenta que el periodo de vida de los eritrocitos de bovino ha sido estimado de 70 a 120 días en terneras y de 144 a 160 días en vacas adultas y que la actividad de la GSH-Px llega a su máximo a los 30 días y declina hasta las 12-14 semanas después de haberlo aplicado con material inyectable ", correspondiendo tales afirmaciones con el aumento de Glóbulos Rojos registrado a los dos y medio meses después de la aplicación de la Vit. "E" + Se.

RECOMENDACIONES

A) Ya que los efectos de la aplicación de la Vit. "E" + Se no se manifestaron claramente, posiblemente debido al adecuado consumo de alfa-tocoferol y Selenio en las vaquillas, sería conveniente la repetición del experimento, pero trabajando con animales que no tengan acceso a fuentes ricas en alfa-tocoferol, como sucede repetidas veces en el país.

B) En el tipo de explotaciones, como en la que se realizó este estudio, en el cual se lleva a cabo una óptima alimentación, sería conveniente enfocar los intentos para mejorar la fertilidad de las vaquillas, a otros aspectos como son: Manejo, detección de estros, técnicas al inseminar, etc.

Oscar Ferrer Pereira

Enero 1984.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- ADAMS RICHARD S. La Vitamina "E" y el Selenio en la producción eficiente en rumiantes. Artículo no publicado de Productos Roche S.A.
- 2.- BALOGH G.
VARGAN G. Experimental on reducing placental retention by administering Vit. A, D, E and Selenium. Magyar Allatorvosok Lapja(1980)35 (Suppl) 79-81.
- 3.- BAUERNFEIND J. C.
NEWMARK H.
BRIN M. Vitamins A and E Nutrition Via Intramuscular or Oral Route. The American Journal of Clinical - Nutrition (1974)27(1)234-253.
- 4.- BUCK E. L.
MEYERS S. D.
SWANSON L.V. The incidence of retained placentas and red blood cell glutathione (RBC GSH-Px) activity in Holstein cows treated prepartum with Vit. A, D, E or Selenium. Journal of Animal Science (1979)49 (Suppl I) 282.
- 5.- DUKES H.H. Fisiología de los Animales Domésticos. Tomo I, pp.281 Cuarta edición, 1977, Ed. Aguilar S.A. de ediciones, Juan Bravo 38 Madrid.
- 6.- GOODMAN LOUIS S.
GILMAN ALFRED Bases Farmacológicas de la Terapéutica. pp.539, 1343-1347. Quinta Edición. Editorial Interamericana, 1978, México.
- 7.- GWAZDUSKAS F. C.
BIBB T.L.
Mc. GILLIARD M. L. Effects of prepartum Vit. "E"-Selenium injections on retained placenta and subsequent reproductive performance. Journal of Dairy Science (1978)61 (Suppl I) 216.
- 8.- HAYSLETT H. T. Estadística Simplificada. Compañía General de Ediciones, S.A. Segunda edición en español, 1974

- 9.- HOFFMAN CHARLES
RIVINUS BETTY
SWANSON LLOYD Effects of intramuscular administration of Selenium and Vit. "E" in dairy heifers on erythrocyte glutathione peroxidase activity and blood Selenium levels.
Journal of Animal Science (1978) 47 (1) 192-197.
- 10.- HOFFMAN F.
LA ROCHE La Vitamina "E" en la Nutrición Animal.
Basilea Suiza, Productos Roche S. A 1971.
- 11.- JEROCH HEINZ
FLACHWSKY GERHARD Nutrición de Aves.
Editorial Acribia 1978, pp17 España.
- 12.- LEVANDER D. A.
MORRIS V.C.
HIGSS D. J. Interactions of lead poisoning and Vit. "E" deficiency.
Nutrition Reviews (1978) 36(5) 156-158.
- 13.- LOTHAMMER K. H. On the importance of Beta-carotene for Fertility of Dairy Cattle.
Der Tierzüchter (1978) 25(12).
- 14.- LUMSDEN J. H.
MULLEN K.
RAYE Hematology and Biochemistry reference values for female Holstein cattle can.
J. Comp. Med., 44:24-31, 1980.
- 15.- MARQUEZ RENE
GARCIA JUAN
FIGUEROA JULIO Concentración sanguínea de Minerales séricos en ganado bovino como valores de referencia.
8º Congreso Nacional de Buiatría, México, 1983, pp 28-31.
- 16.- MARUSICH W. L.
ACKERMAN G.
REESE W. C.
BAUERNFEIND J. C. Relative activity of D and DL- α -Tocopheryl acetate based on plasma levels.
Journal of Animal Science (1968) 27 (1) 58-67.
- 17.- MAYER E. La influencia de la Nutrición en la fertilidad.
Ganadero (1978) 3 (4) 45-53.
- 18.- MAXNARD LEONARD A.
LOOSLI JOHN K.
HINTZ HAROLD F.
WARNER RICHARD G. Nutrición Animal. pp. 281-285, 327-331 Séptima Edición (Cuarta Edición en español) 1979, McGraw-Hill Book Co. USA.

- 19.- Mc. DONALD P. Nutrición Animal.
EDWARDS R. A. Segunda edición pp.74 Editorial Acri
GREENHALGH J. F. D. bia, España 1979.
- 20.- Mc. MURRAY C. H. Nutritional Supplies, Requeriments
and Effects of Deficiencies of Vit.
"E" and Selenium.
Proceedings of Roche Symposium, Lon
don, October 23, 1980.
- 21.- MILTON L. SCOTT. Advances in our understanding of
Vitamin "E".
Federation Proceedings (1980)39
(10) 2736-2739.
- 22.- NATIONAL RESEARCH Nutrient Requirements of Dairy Cattle.
COUNCIL National Academy of Sciences, fifth
revised edition, Washington D.C. 1978.
- 23.- RICE D. A. Recent information on Vitamin "E"
Mc. MURRAY C. H. and Selenium Problems in Ruminants.
Roche Vitamin Symposium: "Recent Re-
search on the Vitamin Requeriments
of Ruminants", London, November 1982.
- 24.- SCHALL O. W. Veterinary Hematology,
3rd Ed. Lea I Febiger, Philadelphia
U.S.A., 1975.
- 25.- SEGERSON E. C. Selenium/Vitamin "E" : Role in Fer-
MURRAY F. A. Jr. tilization of Bovine ova.
MOXON A. L. Journal of Dairy Science (1977) 60
REDMAN D. R. (6) 1001-1005.
CONRAD H. R.
- 26.- SHODELL MICHAEL Múltiples funciones de los Prosta-
glandinas.
Ciencia y Desarrollo (1983) 9 (50)
- 27.- VAN VLEET JOHN F. Current knowledge of Selenium Vit.
"E" deficiency in domestic animals.
Journal of the American Veterinary
Medical Association (1980) 176 (4)
321-325.
- 28.- WAYNE W. DANIEL Bioestadística: Base para el análi-
sis de Ciencias de la Salud.
Primera edición, Editorial Limusa,
1977, México.

29.- ZINTZEN H.

La Fertilidad y la Nutrición en -
las vacas lecheras.

XI Congreso de la Sociedad de Pro-
ducción Animal de África del Sur,
Johannesburg 1972. Productos Roche
S. A.

CONTENIDO

INTRODUCCION _ _ _ _ _	página	1
NUTRICION Y FERTILIDAD _ _ _ _ _	" "	3
LA VITAMINA "E"		
I Historia de la Vitamina "E" _ _ _ _ _	" "	7
II Fuentes y Formas de la Vit. "E" _ _ _ _ _	" "	9
III Funciones e Interrelaciones de la Vitamina "E" _ _ _ _ _	" "	15
IV La Vit. "E" en el Organismo, sus Requerimientos y Suplementación _ _ _ _ _	" "	22
SELENIO		
I Historia del Selenio _ _ _ _ _	" "	29
II El Selenio en la Naturaleza _ _ _ _ _	" "	30
III Selenio en el Organismo; Formas Distribución y Funciones _ _ _ _ _	" "	32
IV Requerimientos, Deficiencia, Suplemen tación y Toxicidad del Selenio _ _ _ _ _	" "	38
OBJETIVO _ _ _ _ _	" "	41
PLAN EXPERIMENTAL		
I Material y Métodos _ _ _ _ _	" "	42
II Parámetros _ _ _ _ _	" "	45
III Análisis _ _ _ _ _	" "	46

RESULTADOS	-----	n ^o página	48
CONCLUSIONES	-----	" "	59
DISCUSION	-----	" "	61
RECOMENDACIONES	-----	" "	63
BIBLIOGRAFIA	-----	" "	64