

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"
UNIDAD LAGUNA DIVISIÓN REGIONAL DE
CIENCIA ANIMAL**



**INTERACCIONES FUNCIONALES DE LA
VITAMINA E Y SELENIO EN LA NUTRICIÓN
ANIMAL**

POR:

JORGE ARTURO MITZI GARCÍA.

MONOGRAFÍA

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA
OBTENER EL TÍTULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA.

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"
UNIDAD LAGUNA DIVISIÓN REGIONAL DE
CIENCIA ANIMAL**



**INTERACCIONES FUNCIONALES DE LA
VITAMINA E Y SELENIO EN LA NUTRICIÓN
ANIMAL**

Por:

JORGE ARTURO MITZI GARCÍA

MONOGRAFÍA Presentada como requisito parcial para obtener

el Título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

M.C. JUAN JOSÉ MUÑOZ VARELA

Asesor Principal

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"**

UNIDAD LAGUNA

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

**INTERACCIONES FUNCIONALES DE LA
VITAMINA E Y SELENIO EN LA NUTRICIÓN
ANIMAL**

MONOGRAFÍA

**APROBADA POR EL COMITÉ
PRESIDENCIAL Y EL JURADO**

M.C. JUAN JOSE MUÑOZ VARELA.

**COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL
DE CIENCIA ANIMAL**



M.V.Z. ERNES TO MARTÍNEZ ARANDA

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA "ANTONIO NARRO" UNIDAD LAGUNA

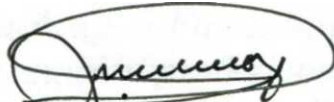
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

INTERACCIONES FUNCIONALES DE LA VITAMINA E Y SELENIO EN LA
NUTRICIÓN ANIMAL

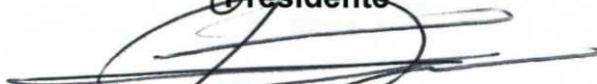
MONOGRAFÍA

Que se somete a la consideración del H. Jurado calificador como requisito parcial
para obtener el título de Médico Veterinario Zootecnista

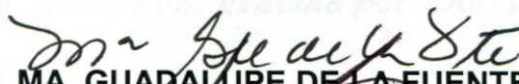
Aprobado por:



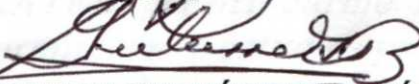
M.C. JUAN JOSÉ MUÑOZ VARELA
Presidente



M.V.Z. HÉCTOR VILLANUEVA HERNÁNDEZ
Vocal



M.V.Z. MA. GUADALUPE DE LA FUENTE SALCIDO
Vocal



M.V.Z. ABRAHAM GUTUÉRREZ BENÍTEZ
Vocal Suplente



M.V.Z. ERNESTO MARTÍNEZ ARANDA
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal

TORREÓN COAHUILA, MÉXICO junio del 2003.

INDICE GENERAL

PÁGINA

I. AGRADECIMIENTOS -----	I
II.DEDICATORIAS -----	II
III. INTRODUCCIÓN -----	1
IV. OBJETIVOS -----	2
V. REVISIÓN DE LITERATURA	
5.1. FUNCIÓN BIOLÓGICA DE LA VITAMINA E	
5.1.1. PAPEL ANTIOXIDANTE DE LA VITAMINA E-----	3
5.1.2. REQUERIMIENTOS DE VITAMINA E -----	3
5.1.3. FORMAS DE VITAMINA E -----	4
Tocoferoles y Tocotrienoles	
5.2. FUNCIÓN BIOLÓGICA DEL SELENIO	
5.2.1. EL SELENIO EN LA SALUD-----	6
5.2.2. PAPEL ANTIOXIDANTE DEL SELENIO -----	6
5.2.3. CONSUMO DIETÉTICO DEL SELENIO -----	8

5.2.4. DIGESTIÓN Y ABSORCIÓN DEL SELENIO-----8

Niveles séricos del Selenio

5.2.5. REQUERIMIENTOS DE SELENIO ----- 10

5.2.6. PASO DEL SELENIO A TRAVÉS DE LA PLACENTA----- 10

5.2.7. TOLERANCIA AL SELENIO-----11

5.2.8. DEFICIENCIAS DE SELENIO ----- 12

Deficiencias de selenio en cerdos

5.2.9. FUNCIÓN DEL SELENIO EN LA AVICULTURA----- 14

5.2.10. SELENOPROTEÍNAS Y SUS FUNCIONES ----- 14

5.3. INTERACCIONES FUNCIONALES DE LA VITAMINA E Y SELENIO

5.3.1. FUNCIÓN ANTIOXIDANTE DE LA VITAMINA E Y SELENIO -----16

Integridad de la membrana celular y la exudación

5.3.2. FUNCIÓN INMUNITARIA DE LA VITAMINA E Y SELENIO----- 18

Función inmunitaria de la Vitamina E y Selenio en cerdos

5.3.3. NEUTROFILOS, VITAMINA E Y SELENIO -----20

5.3.4. SALUD DE LA GLÁNDULA MAMARIA Y SU RELACIÓN CON LA VITAMINA E Y SELENIO-----	23
5.3.5. PARÁMETROS REPRODUCTIVOS RELACIONADOS CON LA FUNCIÓN DE LA VITAMINA E Y SELENIO-----	24
5.3.6. SÍNDROMES CLÍNICOS ASOCIADOS CON LA DEFICIENCIA DE VITAMINA E Y SELENIO-----	28
VI. CONCLUSIONES-----	29
VII. LITERATURA CITADA -----	30

INDICE DE FIGURAS Y CUADROS

FIGURAS

	PÁGINA
FIGURA NO. 1 -----	5
FIGURA NO. 2 -----	6
FIGURA NO. 3 -----	14
FIGURA NO. 4 -----	18

CUADROS

CUADRO NO. 1-----	12
CUADRO NO. 2-----	12
CUADRO NO. 3-----	28

III. INTRODUCCIÓN

La Vitamina E y Selenio son micronutrientes que comparten un papel biológico común. Ambos nutrientes como los beta-carotenos, vitamina C, zinc y cobre funcionan para mantener bajas concentraciones de especies de oxígeno reactivo (EOR) y lípidos hidroxidasas. Los suelos de muchas regiones del mundo se encuentran con deficiencia de Selenio y los alimentos que crecen en esos suelos proporcionan cantidades inadecuadas de Selenio en la dieta.

Los efectos antioxidantes del Selenio y la vitamina E son diferentes, pero son complementarios. La vitamina E previene la formación de peróxidos grasos por secuestro de radicales libres antes de que estos inicien la peroxidación grasa. El Selenio por su parte, reduce los peróxidos ya formados para hacerlos menos reactivos.

Actualmente la producción mundial de Selenio es relativamente alta y se ha calculado en 1200 a 1600 toneladas por año durante esta década.

Existe una clara evidencia que demuestra que la deficiencia de vitamina E y Selenio puede incrementar la incidencia de retención de placentas, metritis, así como la síntesis de hormonas esferoidales y prostaglandinas.

Durante los últimos años, ha sido demostrado en diversas especies que la vitamina E y Selenio influyen en la respuesta inmunitaria y que ambos nutrientes juegan determinados papeles dentro de las funciones de las células de los granulocitos, particularmente demostrable en los anticuerpos polimorfonucleares de la sangre periférica

IV. OBJETIVOS

El presente trabajo de investigación se hace con la finalidad de recopilar información actual sobre los avances más importantes de la Vitamina E y Selenio en la Nutrición Animal.

Que los interesados en el tema conozcan las " **Interacciones Funcionales de la Vitamina E y Selenio en la Nutrición Animal** " y tengan acceso a esta información.

V. REVISIÓN DE LITERATURA

5.1. FUNCIÓN BIOLÓGICA DE LA VITAMINA E

5.1.1. PAPEL ANTIOXIDANTE DE LA VITAMINA E

La vitamina E es el antioxidante liposoluble más importante y su forma biológica más activa es el alfa-tocoferol (Putman y Comben, 1987). La vitamina E es un componente integral de todos los lípidos de las membranas y sirve para protegerlas de los ataques de las especies de oxígeno reactivo (EOR) (Rice y Kennedy, 1988). Los ácidos grasos poliinsaturados (AGPI) de las membranas son particularmente vulnerables al ataque de EOR y estos pueden iniciar una reacción en cadena de lípidos incluyendo la membrana de la célula. La vitamina E puede detener las reacciones en cadena de las membranas y es probablemente el antioxidante más importante localizado en las membranas celulares (Putman y Comben, 1987). En la actualidad, es conocida la capacidad antioxidante de la vitamina E que protege a los ácidos grasos insaturados de las membranas celulares frente a la peroxidación y que elimina los radicales libres derivados de la actividad celular normal (McPherson, 1994). Asimismo, la vitamina E mejora la respuesta inmune humoral al aumentar la capacidad de fagocitosis y destrucción de microorganismos por los linfocitos (Rice y Kennedy, 1988).

5.1.2. REQUERIMIENTOS DE VITAMINA E

EL NRC (1988 y 1996) estableció el requerimiento dietético de vitamina E en 15 UI/kg de materia seca para vacas lactantes y no lactantes, que equivale a un consumo de 150 a 300 UI por día. Se sugiere un consumo de al menos 1000 UI de vitamina E por día, esta recomendación se hace basado en la disminución de infecciones intramamarias, mastitis clínica, conteo de células somáticas, retención placentaria y metritis que fueron observadas cuando las vacas se suplementaron con vitamina E para alcanzar el nivel de consumo recomendado.

El Selenio disminuye el requerimiento de vitamina E al menos en tres formas:

1. Favorece la absorción de vitaminas liposolubles entre ellas la vitamina E al requerirse para preservar la integridad del páncreas.
2. Reduce notablemente la cantidad requerida de vitamina E para preservar la integridad de las membranas celulares, debido a que el Selenio es integrante de la enzima glutathion peroxidasa. Esta enzima convierte la reducción de glutathion a glutathion oxidasa y al mismo tiempo destruye peróxidos, transformándolos en alcoholes menos peligrosos, y previniendo así el ataque de estos sobre los AGPI en las membranas de la célula.
3. El Selenio ayuda de una forma no conocida en la retención vitamina E en el plasma sanguíneo (Scott et al., 1976).

5.1.3. FORMAS DE VITAMINA E

Tocoferoles y Tocotrienoles

Los tocoferoles y tocotrienoles son reconocidos por su eficiente efecto inhibitorio en los procesos de oxidación de lípidos en alimentos y sistemas biológicos (McCay, 1978; Burton y Traber, 1990). Los tocoferoles se encuentran en semillas oleaginosas, hojas y otras partes verdes de plantas. El alfa-tocoferol se encuentra principalmente en los cloroplastos de las células vegetales, mientras que sus homólogos beta-, gamma- y delta- se encuentran fuera de estas células. Por su parte, los tocotrienoles se encuentran en la corteza y en el germen de algunas semillas y cereales. Puesto que la vitamina E y sus homólogos, los tocoferoles y los tocotrienoles, son sintetizados solo en plantas, estos compuestos constituyen nutrientes muy importantes en la dieta del hombre y otros animales mayores.

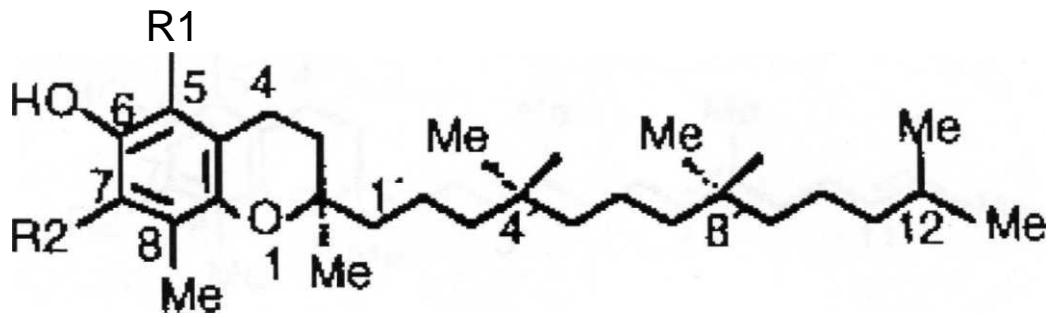


FIGURA 1. Estructura química de los Tocoferoles.

a-tocoferol: R1 = CH₃ R2 = CH₃; **b-tocoferol:** R1 = CH₃ R2 = H; **g-tocoferol:** R1 = H R2 = CH₃; **d-tocoferol:** R1 = H R2 = H

Los tocotrienoles parecen inhibir el crecimiento de las células cancerosas en la glándula mamaria, mientras que los tocoferoles no exhiben este efecto. Los resultados obtenidos de recientes investigaciones parecen indicar que las funciones biológicas de tocoferoles y tocotrienoles no parecen estar relacionadas entre sí (Hayes et al., 1993).

La actividad antioxidativa de los tocoferoles y de los tocotrienoles es debido principalmente a su habilidad para donar sus hidrógenos fenólicos a los radicales libres. Aunque generalmente se acepta la idea de que la actividad antioxidativa de los tocoferoles es en el orden siguiente: alpha > beta > gamma > delta, existe una confusión general en relación a su potencia relativa *in vitro* (Burton e Ingold, 1981). En contraste a los tocoferoles, hay muy pocos artículos sobre el efecto anti-oxidativo de los tocotrienoles. Parece que el mecanismo de acción de estos es similar al de los tocoferoles aunque menos eficiente, una teoría que merece mayor investigación.

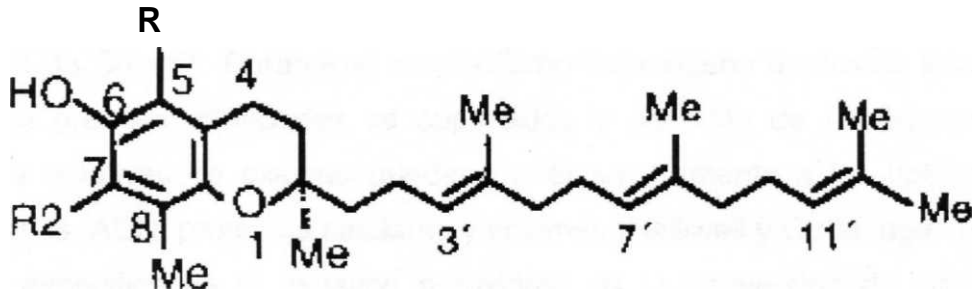


FIGURA 2. Estructura química de losTocotrienoles.

a-tocotrienol: R1 = CH3 R2 = CH3; **b-tocotrienol:** R1 = CH3 R2 = H; **g-tocotrienol:** R1 = H R2 = CH3; **d-tocotrienol:** R1= H R2= H

5.2. FUNCIÓN BIOLÓGICA DEL SELENIO

5.2.1. EL SELENIO EN LA SALUD

Se ha demostrado que las dietas ricas en proteínas y en ácidos grasos insaturados aumentan los requerimientos de Selenio en el cuerpo. Ciertos estudios sugieren que para conseguir mejores beneficios del Selenio en la prevención contra el cáncer, debería tomarse en cuenta una dieta baja en aquellos metales que bloquean la acción del Selenio, y una que proporcione cantidades adecuadas pero no excesivas de zinc, proteína y ácidos grasos insaturados (Prasad, 1998).

5.2.2. PAPEL ANTIOXIDANTE DEL SELENIO

El Selenio es un micronutriente esencial que esta presente en los tejidos del cuerpo. Este mineral es fisiológicamente importante porque es un componente integral de la enzima glutatión peroxidasa (Scott et al., 1976; Ulrey, 1992). Las concentraciones tisulares de Selenio están altamente correlacionadas con la

actividad de la enzima glutatión peroxidasa y directamente relacionadas con el consumo de Selenio. Durante el metabolismo del oxígeno dentro de la célula se producen grandes cantidades de superóxido y peróxido de hidrógeno y esas especies reactivas de oxígeno pueden dañar severamente a los lípidos de las membranas, ADN, proteínas celulares y enzimas (Halliwell y Gutteridge, 1984). La función específica de la glutatión peroxidasa es la conversión de peróxido de hidrógeno en agua y los hidroperóxidos en alcohol respectivamente. Cuando la concentración de peróxido de hidrógeno es baja, hay menos oportunidad de que el radical hidroxil pueda ser formado. El radical hidroxil es un oxígeno reactivo que es extremadamente dañino para las células.

El Selenio tiene también una función antioxidante como cofactor de la enzima citoplasmática glutatión-peroxidasa, esta enzima relacionada con la neutralización y eliminación de los radicales libres de oxígeno que pueden alterar la integridad celular. Además, el Selenio está implicado en el transporte de proteínas y es cofactor de diversas enzimas (Henry y Ammerman, 1995). Existen además reportes indicando que el Selenio también forma parte de una selenoproteína que regula la expresión de la isoenzima 1 iodotiroxina-5-deiodinasa (5-DI) que a su vez interviene en la síntesis de la hormona tiroxina (DePalo et al. 1994; Gerloff, 1992). Además de las funciones anteriormente descritas, el Selenio juega un rol importante en el metabolismo de la formación de tri-yodo tironina. Se ha postulado que la deficiencia de cobre resulta con una baja actividad de la seleno-glutatión peroxidasa, ocasionando deficiencias secundarias en el sistema de defensa antioxidante (Olin et al., 1994). La más importante actividad biológica del Selenio parece ser a través de la enzima glutatión peroxidasa (GSH-Px) (Arthur, 1997), la cual en cooperación con la vitamina E y algunos otros elementos antioxidantes son capaces de reducir los efectos destructivos sobre las células vivas de reacciones peroxidativas.

5.2.3. CONSUMO DIETETICO DE SELENIO

Dentro de las fuentes de administración dietética de Selenio esta el selenato de sodio y selenito de sodio, aunque la industria alimenticia a usado el selenito como fuente primaria (Podoll et al., 1992).

Generalmente los alimentos contienen amplias cantidades de Selenio que varían dentro del rango 0.1 a 2 ppm (Underwood, 1981), vahando las necesidades mínimas de los animales domésticos según sean los compuestos de Selenio ingeridos, los criterios de adecuación y la naturaleza del resto de la dieta (Schingoete et al., 1982).

El rango de suplementación en los consumos de Selenio ha sido estudiado por varios investigadores, de tal forma que (Gerloff, 1992) reporta consumos que se sitúan entre 2.3 a 12 mg por animal / día.

5.2.4. DIGESTIÓN Y ABSORCIÓN DE SELENIO

Un gran porcentaje del Selenio ingerido por los rumiantes parece ser incorporado por los microorganismos del rumen dentro de los selenoanálogos de metionina y cistina. Estos podrían ser absorbidos por el animal y depositados en los tejidos en forma de selenoaminoácidos. La selenometionina es absorbida por el intestino delgado por un mecanismo de transporte activo aparentemente similar al involucrado en la absorción de la metionina a partir de la mucosa intestinal. El selenio inorgánico y la selenocistina no son transportados activamente. Estudios realizados con Selenio, demostraron que este mineral es transferido a los eritrocitos por un sistema de transporte activo. Este proceso ocurre inmediatamente después de la administración de Selenio (Scott et al., 1976).

La absorción de Selenio se ve afectada por los niveles de calcio en la dieta, de tal forma que (Gerloff, 1992) menciona que el máximo de absorción de Selenio ocurre cuando los niveles de calcio en la materia seca fluctúan entre 0.6 a 0.8 %. Concentraciones mayores a 0.8 o menores a 0.6 %, reducen la absorción de Se. Uno de los elementos que interfiere con la absorción de Selenio es el azufre y este puede variar ampliamente en los forrajes o en las dietas (Gerloff, 1992).

También se ha demostrado que la absorción de Selenio es afectado por los niveles de cobre existentes y por lo tanto, el uso del sulfato de cobre para la suplementación es preferible usarlo para disminuir el posible efecto del cobre sobre el metabolismo del Selenio. Sin embargo, existe una interrelación entre el Selenio y el cobre ya que los animales suplementados con Selenio retuvieron menos cobre en algunos tejidos, en comparación de los no suplementados (Fehrs et al., 1981).

Sin embargo, hay otros factores dietéticos que pueden interferir con la absorción de Selenio en el tracto digestivo, tales como sulfatos, nitratos y niveles elevados de calcio en la dieta. El Selenio esta a menudo asociado con el azufre, tanto en su forma orgánica como inorgánica. Las plantas y los microorganismos han mostrado ser capaces de reemplazar el azufre en la cistina y metionina con el Selenio, produciendo selenocistina y selenometinina (Scott et al., 1976). Algunas evidencias sugieren que el Selenio inorgánico es incorporado exclusivamente dentro de selenoproteínas, mediante la sustitución de Selenio por el azufre en el residuo de cisteína de las proteínas (Gerloff, 1992).

Niveles séricos de Selenio

En general, las concentraciones de Selenio en el suero o plasma son más seguras para reportar los niveles de este mineral y son más sensitivas para determinara los cambios a corto plazo, después de la suplementación de Selenio. Los consumos dietéticos de 0.3 mg de Selenio por kg de Materia Seca, o 0.6 mg

de Selenio por vaca/día, parecen ser necesarios para lograr una concentración adecuada de Selenio. Las concentraciones de Selenio en la sangre deberán ser al menos 0.2 mg/ml pero no deben exceder de 1 mg/ml (Weiss et al., 1990). Los valores equivalentes en el plasma deberá ser aproximadamente 0.07 y 0.5 mg/ml, respectivamente. Por otra parte las concentraciones de Selenio de 70 a 100 mg/ml en el suero son lo bastante confiables como indicador de suficiente Selenio para evitar deficiencias subclínicas (Gerloff, 1992).

5.2.5. REQUERIMIENTOS DE SELENIO

Las necesidades de Selenio en el ganado lanar y vacuno, son de 0.10 a 0.12 ppm de la materia seca (Underwood, 1981), con una concentración de Selenio en plasma de 0.08 ppm les adecuada para permitir la expulsión normal de la placenta (Segerson et al., 1981).

La vitamina E reduce el requerimiento de Selenio, al menos en 2 formas:

1. Mantiene el Selenio sanguíneo en una forma activa o previene su pérdida corporal.
2. Previene una reacción en cadena de oxidación de los lípidos en la membrana celular, con lo que se reduce la producción de hidroxiperóxidos, reduciendo la cantidad de Selenio contenida en la enzima glutatión peroxidasa que es necesaria para destruir los peróxidos formados en las células (Scott et al., 1976).

5.2.6. PASO DEL SELENIO A TRAVÉS DE LA PLACENTA

Los datos obtenidos de algunos experimentos sugieren que el Selenio pasa eficientemente a través de la placenta de la madre al becerro y que las concentraciones de Selenio en el hígado del becerro pueden ser 2.2 ug/g en base

seca, y en la sangre más de 120 mg/ml (VanSaun y colab., 1989). Con respecto a la transferencia de la vitamina E a través de la placenta, existen evidencias que sugieren que la administración intramuscular no afecta los niveles sanguíneos de corderos antes del nacimiento y en los días 3, 14 y 28 posparto. Sin embargo, se ha reportado una mejor transferencia por medio de la glándula mamaria.

Independientemente del efecto de la madre, el Selenio juega un rol metabólico en el becerro, evitando el padecimiento conocido como enfermedad del músculo blanco, en donde el Selenio está involucrado con la enzima glutatión peroxidasa que interviene en las reacciones de Oxidación-Reducción para proteger a la célula de daños oxidativos a partir de radicales libres y peróxidos (Gerloff, 1992).

5.2.7. TOLERANCIA AL SELENIO

Podoll et al., (1992) mencionan que la administración de 0.3 mg de selenito de sodio o de selenato de sodio, permiten la existencia de niveles séricos normales de Selenio en vacas, ovejas y caballos. Existe poca información que sugiere que el consumo excedente a 0.3 ppm resultara en una mejoría adicional de las defensas del hospedero infectado con mastitis.

La tolerancia de los animales domésticos a consumos elevados de selenio varía según sea la forma química ingerida de este elemento, la duración y la continuidad del consumo.

La tolerancia exacta del ganado bovino se establece con dificultad por la distinta concentración de Selenio que puedan tener las especies forrajeras. Cuando el consumo se limita a plantas no acumuladoras que contienen 5 ppm de Selenio, pueden transcurrir meses antes de que los animales presenten signos de intoxicación crónica, aunque puede esperarse un efecto sobre el comportamiento reproductivo del animal (Underwood, 1981).

5.2.8. DEFICIENCIAS DE SELENIO.

1. Necrosis hepática: Rata, conejo, cerdo, pollo
2. Distrofia muscular: Cerdos, vacas, ovejas
3. Microangiopatía: Cerdos
4. Diátesis exudativa: Pollos, pavos
5. Fibrosis pancreática: Pollos
6. Retención placentaha: Vacas
7. Enfermedad de Keshan: Hombre
8. Cáncer y enfermedad cardiovascular: Hombre
9. Enfermedades inmunosupresoras: Todas las especies

CUADRO 1. Enfermedades producidas por la deficiencia de Selenio (Underwood, 1981; Ulrey, 1992).

Algunos parámetros de la reproducción se ven afectados por la deficiencia de Selenio; tales problemas a continuación se citan:

1. Baja fertilidad.
2. Abortos.
3. Retención placentaria.
4. Crías débiles

CUADRO 2. Parámetros reproductivos afectados por la deficiencia de Selenio (VanSaun et al., 1988).

Deficiencias de Selenio en cerdos

Un estado de deficiencia de Selenio, ha sido relacionado con la disentería porcina, mastitis, infertilidad y baja ganancia de peso (Pherson, 1993).

Aunque el Selenio se necesita en toda la vida del cerdo, hay **tres períodos** críticos (Manan., 1994).

1. En el período posdestete. Una amplia cantidad de investigadores han demostrado que hay un descenso dramático de las concentraciones de Selenio sérico y tisular (y alfa tocoferol) dentro de los 7 y 14 días posdestete. Esto ocurre frecuentemente con incremento de la mortalidad de los cerdos y la incidencia más alta de enfermedades deficitarias (por ejemplo diarrea, enfermedad del corazón en mora, edema intestinal, etc.). Aunque se adicione Selenito (0.3 ppm) o vitamina E en niveles más altos recomendados en la dieta, no previenen completamente la deficiencia en los cerdos jóvenes (Manan., 1994).
2. Durante la reproducción particularmente en las cerdas viejas altas productoras. Cerdas maduras, particularmente después de su tercer parto que se encuentran con deficiencia en Selenio han manifestado períodos abiertos prolongados, baja producción de leche durante los días iniciales posparto y alta incidencia de MMA (Mastitits, Metritis, Agalactia). Estas funciones se relacionan con la función del músculo liso y pueden requerir Selenio para su función óptima.
3. Deficiencia en cerdos neonatos. Por los niveles de Selenio bajos en la madre, el nivel resultante de Selenio fetal y la concentración de Selenio calostrual.

Ha sido demostrado que la deficiencia de Selenio en los cerdos neonatos inyectados con Hierro (para prevenir anemia) pueden padecer de toxicidad y los lechones pueden entrar en choque desde la inyección y morir. Esta respuesta tóxica se atribuye a la quelación del Hierro con Selenio, haciendo en el cerdo joven más deficiente de este mineral (Mahan, 1994).

5.2.9. FUNCIÓN DEL SELENIO EN LA AVICULTURA

En las aves, un descenso de la Glutathion - peroxidasa plasmática estaba relacionada con el inicio de la diátesis exudativa en pollos alimentados con dietas deficientes en Selenio (Cantor, 1997). Esto demostró que la disponibilidad de Selenio en la Selenometionina, para prevenir la diátesis exudativa, está estrechamente relacionada con su habilidad para incrementar la Glutathion -peroxidasa plasmática (Cantor, 1997). Esto sugiere que el Selenio en la forma de Selenito puede ser eficazmente incorporado en la Glutathion - peroxidasa, en comparación con el Selenio en la forma de selenometionina.

Otros estudios con pavos no mostraron diferencias en la utilización de Selenio en la forma de selenito o de selenometionina para incrementar la Glutathion - peroxidasa plasmática (Cantor, 1997).

5.2.10. SELENOPROTEÍNAS Y SUS FUNCIONES

Las selenoproteínas caracterizadas como glutathion peroxidadasas, son enzimas que metabolizan el peróxido de Hidrógeno y lipoperóxidos (peróxidos de lípidos) en diferentes compartimentos dentro de la célula. De esta manera el papel inicial del Selenio en los

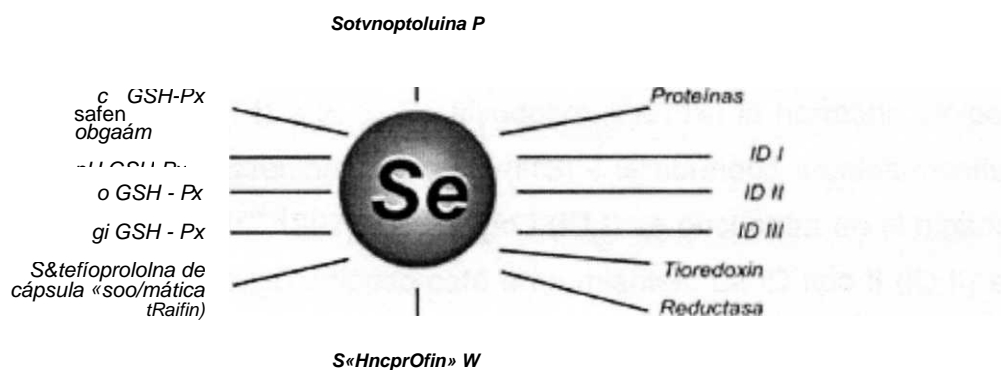


FIGURA 3. Selenoproteínas en mamíferos (Arthur, 1997).
 sistemas oxidativos puede ser explicado.

Por ejemplo, la GSH-Px fosfolipido hidroxiperóxido, la cual protege la membrana celular de lipohidroperóxido, esta es probablemente la causa de las interacciones entre el Selenio y la deficiencia de vitamina E (Arthur y Beckett, 1994; Arthur 1997).

Claves:

- (c GSH-Px) Glutation peroxidasa citosólica.
- (ph GSH-Px) Glutation peroxidasa fosfolipido hidroperóxido.
- (e GSH-Px) Glutation peroxidasa intracelular.
- (gi GSH-Px) Glutation peroxidasa gastrointestinal.
- (ID I, ID II, ID III) Tipos I, II y III de Iodotironina deiodinasas. (Arthur, 1997).

La primera selenoproteína funcional en ser caracterizada en mamíferos fue la GSH -Px citosólica (c GSH -Px) (Arthur, 1997), La pérdida de la actividad de la GSH -Px citosólica permite la producción incrementada de especies de oxígeno reactivo, con el daño subsecuente en ácidos grasos insaturados de las membranas y proteínas esenciales en toda la célula (Arthur, 1997). Junto con el descubrimiento de la c GSH -Px del Selenio, aproximadamente el 30% del Selenio en la rata se halló en la peroxidasa el resto es distribuido en otras proteínas (Arthur, 1997). Las selenoproteínas Iodotironina deiodinasas (ID I, II y III) regulan la conversión de tiroxina (T4) a 3, 3, 5 - triyodotironina (T4) la hormona tiroidea activa o la hormona triyodotironina reversible (rT3) y la hormona tiroidea inactiva (Arthur y colab., 1990; Arthur, 1997). La ID tipo I (ID I) se encuentra en el hígado, riñón, cerebro, pituitaria y tejido adiposo café en rumiantes. La ID tipo II (ID II) se encuentra en cerebro, y pituitaria de las especies examinadas y tejido adiposo café en humanos. La ID II cataliza la conversión de T4 a T3. La ID III convierte de T4 a T3 y T3 a diyodotironina, se encuentra en cerebro, piel y placenta y su función es desactivar las hormonas tiroideas (Arthur, 1997). Un efecto característico de la deficiencia de Selenio en las hormonas tiroideas plasmáticas

causado por los descensos de la actividad de ID I por un incremento marcado (superior al doble) en la concentración de T4 y un descenso más pequeño en la concentración de T3 (Arthur, 1997). Sin embargo, en las deficiencias de Selenio prolongados, las concentraciones de la hormona tiroidea plasmática pueden retornar a los niveles control a pesar del gran descenso en la actividad de la ID I en el hígado y riñon (Arthur, 1997).

5.3. INTERACCIONES FUNCIONALES DE LA VITAMINA E Y SELENIO

5.3.1. FUNCIÓN ANTIOXIDANTE DE LA VITAMINA E Y SELENIO

Integridad de la membrana celular y la exudación

La GSH - Px es una seleno - enzima, y una deficiencia de Selenio puede dejar desprotegida a la membrana celular por la oxidación por radicales libres y potencialmente incrementar los requerimientos de vitamina E (Buttris y Diplock. 1988). Sin embargo, es bueno saber que la vitamina E y Selenio no pueden compensar completamente las deficiencias mutuamente, por consiguiente, un animal con deficiencia de vitamina E pueda tener un alto requerimiento de Selenio y viceversa. La oxidación de los fosfolipidos puede ser evitada con un mínimo de mantenimiento de la integridad de la membrana celular y esto se consigue dando pequeñas cantidades de antioxidantes como el Alfa - tocoferol. La vía más fácil de incrementar la cantidad de vitamina E en la membrana celular es mediante el incremento en el alimento. Sin embargo, la vitamina E es costosa y por eso la suplementación puede ser antieconómica. Puede esperarse también que si el consumo de Selenio es el adecuado, los niveles de vitamina E en la célula permanezcan altos.

Scott et al., (1976) describieron las acciones por separado de la vitamina E y Selenio para la protección biológica de la membrana celular y señalan que un

grupo de investigadores de Winsconsin demostró que el Selenio es parte de la enzima glutatión peroxidasa, que destruye el peróxido de hidrógeno e hidroperóxidos en el plasma y en el citosol acuoso de las células y organelos.

La vitamina E aparentemente actúa dentro de los lípidos de la membrana de la célula y organelos previniendo la formación de radicales libres y peróxidos. Los fosfolípidos parecen tener una afinidad con la vitamina E, transportando y depositando d-alfa-tocoferol en la porción en que el fosfolípido es más susceptible al ataque inicial de los peróxidos o los radicales hidroxilo libres, producidos por reacciones de iones de superóxido. Por lo tanto, en la prevención de la diátesis exudativa y para la protección de las mitocondrias y microsomas en el animal, la vitamina E dentro de los fosfolípidos en sí, actúa como una primera línea de defensa previniendo la formación de peróxidos, en tanto que el Selenio, en la porción acuosa de las células, representa una segunda línea de defensa destruyendo todos los peróxidos que son formados antes de que puedan causar daño.

La vitamina E y la glutatión peroxidasa actúan en 2 niveles celulares (Putman y Comben, 1987; Bendrich, 1990).

1. La glutatión peroxidasa ejerce su acción en el citosol de la célula.

2. La vitamina E actúa sobre los lípidos de las membranas.

Sin embargo, ambos ejercen una protección importante sobre los ácidos grasos poliinsaturados (AGPI) de las membranas. Los AGPI se encuentran presentes en todas las membranas pero su concentración varía de tejido a tejido. Los AGPI de las membranas son extremadamente susceptibles al ataque de especies de oxígeno reactivo (EOR) y las altas concentraciones de AGPI en la membrana incrementa la susceptibilidad de la célula y el tejido causando daño por los oxidantes (Rice y Kennedy, 1988).

5.3.2. FUNCIÓN INMUNITARIA DE LA VITAMINA E Y SELENIO

Tanto la vitamina E como el Selenio son importantes para el mejoramiento de la integridad celular y proporcional inmunidad innata al animal.

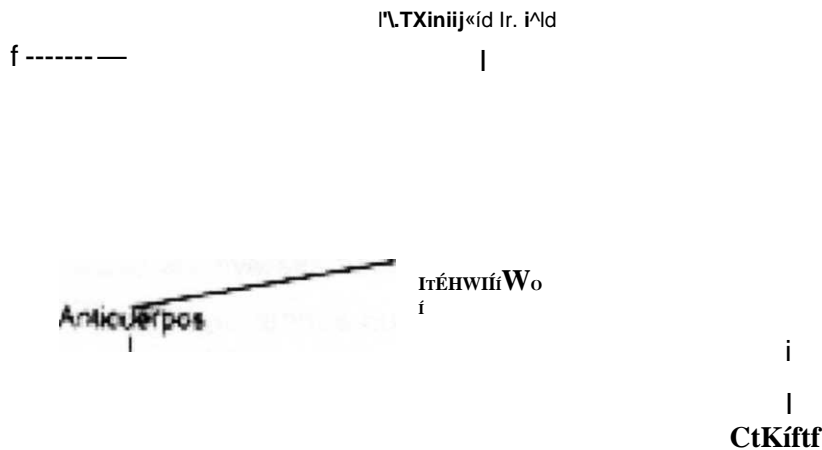


FIGURA 4. Inmunidad innata (Malbe, 1995).

La vitamina E es incorporada a la matriz lipoproteíca de la pared celular protegiendo así contra el daño oxidativo.

El Selenio en la forma de GSH-Px, es una de las varias enzimas que actúan desde el citoplasma, protegiendo el medio ambiente celular de daños oxidativos de procesos metabólicos.

La vitamina E y el Selenio proveen una respuesta inmunitaria vía celular y producen una estimulación del sistema humoral y celular, por lo tanto, la respuesta inmunológica a una enfermedad es incrementada.

El selenio ha sido involucrado en funciones de defensa del organismo, de tal forma que Gerloff, (1992) menciona que la deficiencia de Selenio en cabras provoca una disminución en la actividad de leucocitos polimorfonucleares, debido a la disminución de la actividad de la enzima glutathion peroxidasa. También señala

que algunas investigaciones sugieren un rol determinado del Selenio en la producción de anticuerpos y en el funcionamiento de linfocitos en rumiantes.

El Selenio interviene en la respuesta inmunitaria al formar parte de los anticuerpos polimorfonucleares y leucocitos, los cuales intervienen en la expulsión de las membranas fetales y que participa en procesos infecciosos como la metritis.

Wuryastuti et al., (1993) mencionaron que durante los últimos años, ha sido demostrado en diversas especies que la vitamina E y Selenio influyen en la respuesta inmune y que ambos nutrientes juegan determinados papeles dentro de las funciones de las células de los granulocitos, particularmente demostrable en los polimorfonucleares de la sangre periférica. Malbe et al., (1995) señalaron que existe una posibilidad de que la influencia del Selenio está presente en los componentes celulares de la respuesta inmunológica, así como en la función de los leucocitos.

Así mismo, existen trabajos que argumentan que en bovinos productores de carne existe una relación entre los niveles de Selenio en sangre con la actividad de la enzima glutatión peroxidasa (GSH-Px) y la actividad de la producción de anticuerpos en respuesta a los anticuerpos retados con células de sangre en corderos.

La vitamina E y Selenio son importantes en el funcionamiento inmunitario óptimo asociado con los linfocitos T y B. Además existen reportes que mencionan que la vitamina E puede tener propiedades inmuno-estimuladoras cuando se incorpora dentro de las vacunas. Los atributos positivos de la vitamina E incluyen la eliminación de radicales de oxígeno reactivo generados en los sitios de procesamiento del antígeno y la presentación de células inmunitarias (Tendgerdy, 1991).

Función inmunitaria de la vitamina E y Selenio en cerdos

Estudios en porcinos indican que la suplementación con vitamina E mejora la respuesta inmunitaria (Ellis y Vorhies, 1986; Babinsky et al., 1991). En lechones destetados, la suplementación conjunta de vitamina E y Selenio tiene efectos sobre la productividad y la respuesta inmunitaria.

Durante la gestación y lactación, dietas deficientes de Selenio y vitamina E reducen la actividad fagocítica y la respuesta mitogénica de los linfocitos en la sangre periférica y en el calostro (Wuryastuti et al., 1993).

En el momento del destete, la falta de madurez del sistema inmunitario unido a que los alimentos utilizados son ricos en grasas insaturadas incrementa sus necesidades de antioxidantes y en nutrientes que estimulen el sistema inmunitario (Wang et al., 1996).

Babinsky et al., (1991), en sus estudios mejoraron la inmunidad de lechones lactantes cuyas madres recibían un pienso de gestación y lactación que contenía 136 ppm de vitamina E. Sin embargo, Kornegay et al., (1992) al utilizar una dieta que incluía 220 ppm de vitamina E no encontraron una mejora significativa de la respuesta inmunitaria en lechones destetados desafiados con *E. coli* enterotoxigénica a los tres y cinco días después del destete.

5.3.3. NEUTROFILOS, VITAMINA E Y SELENIO

Uno de los AGPI importantes en las membranas celulares es el ácido araquidónico (AA). Este ácido puede ser metabolizado en prostaglandinas, tromboxanos y prostaciclina por el complejo enzimático de ciclooxigenasa. Sin embargo, se sugiere que el metabolismo del AA se encuentra alterado en casos de deficiencia de vitamina E y Selenio o cuando escasean ambos nutrientes (Atroshi et al., 1989; Aziz y Klesius, 1986). La glutatión peroxidasa participa

directamente en el metabolismo del AA y la vitamina E puede actuar en el control de la peroxidación del AA. Los metabolitos del AA son importantes para el funcionamiento de los neutrófilos polimorfonucleares (NPN) y en la amplificación de la respuesta inflamatoria que sigue después de una invasión por patógenos en los tejidos incluyendo a los de la glándula mamaria (Craven y Williams, 1985).

Algunos investigadores han estudiado la función de los NPN en los tejidos de animales con deficiencias dietéticas de Selenio pero con niveles adecuados de vitamina E.

Boyne y Arthur, (1979) fueron los primeros en reportar que la función de los NPN estaba comprometida en el ganado con deficiencias de Selenio, sugiriendo la posibilidad de un incremento de enfermedades infecciosas tales como la mastitis y metritis. Los NPN provenientes de vacas deficientes de Selenio tuvieron un incremento en la acumulación de peróxido de hidrógeno, una disminución en la viabilidad y una reducción en la habilidad para destruir intracelularmente a los patógenos de la mastitis (Grasso et al., 1990). La suplementación tanto de Selenio como de vitamina E no resulta en un incremento para destrucción intracelular de bacterias en los neutrófilos cuando se compara con la suplementación de estos nutrientes por separado. Sin embargo, la vitamina E y la glutathion peroxidasa tienen efectos economizadores sobre los requerimientos del uno para el otro con relación a la destrucción intracelular de bacterias.

La protección en las membranas celulares producida por la vitamina E puede ahorrar el requerimiento para la glutathion peroxidasa mediante la reducción de los radicales libres en la membrana celular, en consecuencia de esto se previene el derrame de radicales libres dentro del citosol y se mantiene la capacidad celular para destruir intracelularmente a las bacterias. Contrariamente, la actividad de la glutathion peroxidasa en el citosol puede ahorrar el requerimiento para la vitamina E en las membranas celulares.

La invasión por patógenos en la glándula mamaria activa una entrada de NPN y otras células blancas en la sangre. La producción de leucotrieno B4 por los macrófagos y por NPN son importantes debido al inicio y amplificación de su respuesta. La fagocitosis de los patógenos invasores resulta en una explosión respiratoria dentro de los NPN (Babior, 1984). Durante la explosión respiratoria hay un incremento en el metabolismo del oxígeno dentro de la célula y un incremento en la producción de EOR. Las EOR son producidas para destruir a los patógenos englobados. El proceso de fagocitosis está acompañado por un incremento intracelular de los peróxidos que son necesarios para matar a los patógenos potencialmente peligrosos para las células y los tejidos cercanos. La acumulación de peróxido de hidrógeno en los NPN está generalmente asociada con una reducción de la destrucción de patógenos.

Está claro que la velocidad con la que los NPN pueden ser movilizados después de una invasión y con la eficiencia de la destrucción intracelular, son eventos de importancia crítica para la protección de los tejidos (incluyendo la glándula mamaria) en los procesos infecciosos (Craven y Williams, 1985). La vitamina E y Selenio desempeñan papeles esenciales en esos eventos y las deficiencias dietéticas de cualquiera de los dos nutrientes permite una disminución de la función de los NPN y un aumento en la incidencia de algunas infecciones (Hogan et al., 1993).

Las concentraciones plasmáticas de vitamina E en la vaca lechera son normalmente bajas cuando las tasas de infecciones intramamarias son mayores y cuando las funciones de los neutrófilos están deprimidas en el periodo del parto (Kehrli et al., 1989). Así mismo, las concentraciones de alfa-tocoferol disminuyen de 7 a 10 días antes del parto y continúan bajas durante una o dos semanas posparto, aunque se ofrezca vitamina E en la dieta de las vacas secas (Stowe et al., 1988).

La administración inyectada de vitamina E durante la última etapa de la gestación fue evaluada como un medio para mantener los niveles plasmáticos de alfa-tocoferol durante este periodo crítico (Hogan et al., 1992).

Las vacas fueron inyectadas con 3,000 UI de vitamina E durante 5 a 10 días antes del parto. Las vacas inyectadas con vitamina E tuvieron concentraciones plasmáticas de alfa-tocoferol mayores inyectadas 5 días antes al parto en relación con las vacas del grupo testigo. Los neutrofilos de las vacas inyectadas tuvieron mayor destrucción intracelular de bacterias en el parto en comparación a los neutrofilos de las vacas del grupo control.

Politis et al., (1995), concluyeron que la suplementación de vitamina E alrededor del parto previene la supresión de neutrofilos en la sangre y de la función de los macrófagos durante el periodo cercano al parto. En este caso se administró 3,000 UI de vitamina E cuatro semanas antes del parto y se prolongó a ocho semanas después de la misma.

5.3.4. SALUD DE LA GLÁNDULA MAMARIA Y SU RELACIÓN CON LA VITAMINA E Y SELENIO

El primer estudio controlado de los efectos de la vitamina E y Selenio sobre la mastitis fue reportado por Smith et al., (1984). Las vacas que recibieron dietas suplementadas con 740 UI de vitamina E en el periodo seco tuvieron una incidencia menor (37 %) de mastitis clínica durante la siguiente lactación en relación con las vacas que no fueron suplementadas en el periodo seco. La inyección de 0.1 mg/kg de Selenio durante 21 días antes del parto no tuvo efecto sobre la incidencia clínica de mastitis. Sin embargo, las vacas suplementadas con ambos nutrientes tuvieron una duración más corta de los signos clínicos que las vacas suplementadas con esos nutrimentos en forma separada. Estos hallazgos fueron verificados en un estudio utilizando vaquillas de primera lactación. Las dietas de las vaquillas fueron suplementos de 0.3 ppm de Selenio y 1,000 UI/d de

vitamina E a partir de los 60 días antes del parto y se continuo también durante la lactación. Las vaquillas suplementadas tuvieron menos cuartos infectados al parto, menor prevalencia de infección durante la lactancia, disminución de mastitis clínica, infecciones con periodos mas cortos y con conteos celulares somáticos menores en leche, en comparación con las vacas no suplementadas.

Resultados de investigaciones de campo sobre la salud de la glándula mamaria en relación con la vitamina E y Selenio han demostrado efectos positivos cuando se suplementan estos nutrientes.

La suplementación de Selenio con 2 mg por cabra, promueve movilización más rápida de células polimorfonucleares en las ubres retadas experimentalmente con *E. coli*, además de que las afecciones de mastitis clínica y subclínica son afectadas con la suplementación de Selenio (Gerloff, 1992).

Wuryastuti et al., (1993) mencionan que en la cerda, el síndrome metritis-mastitis-agalactia (MMA) se ha relacionado con un consumo inapropiado de vitamina E y Selenio.

5.3.5. PARÁMETROS REPRODUCTIVOS RELACIONADOS CON LA FUNCIÓN DE LA VITAMINA E Y SELENIO

Históricamente, las enfermedades reproductivas del posparto, tales como placenta retenida, la endometritis y los quistes ováricos, se han considerado enfermedades distintas. Durante la última década, sin embargo, ha llegado a ser cada vez más evidente que, estos desórdenes están intercorrelacionados en un complejo de síndromes de las enfermedades posparto (Stevenson et al., 1988; Grohn et al., 1990; Correa et al., 1993; Lewis, 1997). Notablemente, esta intercorrelación de síndromes posparto no se limita a los desórdenes reproductivos sino incluye un número de enfermedades metabólicas y otra condicionando estar bajo control del manejo alimenticio. Así, una evidencia clara

de las enfermedades reproductivas posparto es en gran parte por deficiencias y de desequilibrios alimenticios, especialmente en el período seco (Studer, 1998; Ferguson, 1996).

Ishak et al., (1983) consideran que la prevención de retención placentaria es de suma importancia y hace menos evidentes otros trastornos (por ejemplo, metritis, lenta involución uterina, reducidas tasas reproductivas, más días abiertos, y mayores intervalos entre partos).

Se ha reportado que la administración de Selenio en las vacas antes del parto tiene algún efecto sobre los parámetros reproductivos y dentro de ellos se citan la involución uterina, el tamaño del diámetro del cerviz, la retención placentaria, la metritis, los días abiertos (Arechiga et al., 1994).

La incidencia normal de retención placentaria en vacas lecheras es de aproximadamente 10 %. Harrison et al., (1984) consideran la retención de membranas por un periodo de 24 h posparto para el diagnóstico de retención placentaria en vacas lecheras. Reportes recientes indican que diversas fuentes de alimento y la administración parenteral de Selenio reducen en forma marcada la incidencia de retención placentaria en vacas lecheras (Maynard et al., 1979).

La retención placentaria es diagnosticada cuando las membranas se retienen por un periodo mayor a las 12 h posparto, con presencia de varios tipos de descarga vaginal que puede ser: clara o mucosa, sanguinolenta o una descarga infectada que varía desde la presencia de epitelio descamado en el moco hasta descarga purulenta y olores fétidos (Oltenu et al., 1983; Ishak et al., 1983).

Las investigaciones sugieren que las deficiencias de Selenio en la ración de las vacas lecheras en las etapas de preparto y posparto, predisponen al animal a presentar problemas de retención placentaria los cuales retrasan el ciclo

productivo del animal (Segerson et al., 1981). La administración de Selenio, podría reducir la tasa de retención placentaria en vacas lecheras así como la de infecciones uterinas y mastitis, reduciendo el número de servicios por concepción e intervalo entre parto (Arechiga, 1994).

Wichtel et al., (1995) mencionan que existe un efecto en el desarrollo reproductivo y durante la lactancia cuando se aplica Selenio en forma de pellets intra-ruminalmente en el ganado de carne.

La incidencia de retención placentaria ha sido relacionada con las variaciones estacionales del consumo de vitaminas A, E, carotenos y posiblemente otros nutrientes (Schingoete et al., 1982).

Por otra parte Harrison et al (1986), mencionan que la suplementación de vitamina E es requerida junto con la adición de Selenio para la prevención de retención placentaria en vacas alimentadas con forraje ensilado; las inyecciones de Selenio antes del parto son efectivas para reducir la incidencia de metritis y quistes ováricos en el periodo inmediato al parto.

Ishak et al., (1983) señalan que a parte del Selenio como factor nutricional desencadenante de la retención placentaria, existen otros como la deficiencia de vitamina A y el nivel de fibra en la ración. Estos investigadores realizaron un experimento donde inyectaron Selenio (50 mg de selenito de sodio) y vitaminas A, D y E de 3 a 4 semanas antes del parto y administraron diferentes contenidos de fibra para evaluar su efecto sobre la retención placentaria y otros parámetros reproductivos. Concluyeron que cuando las vacas se encontraban en una condición de deficiencia de vitamina E y Selenio, la administración de vitamina E y Selenio no disminuyó la alta incidencia de retención placentaria y tampoco tuvo efectos benéficos sobre otros parámetros reproductivos y de salud. La fibra en la ración, tampoco tuvo efecto estadísticamente significativo sobre la retención placentaria, pero los servicios por concepción fueron menores en vacas en donde

el grano había sido reemplazado con cascarilla de soya, con la que se incrementaba el nivel de fibra en la dieta.

Harrison et al., (1984) mencionan que el Selenio administrado en las vacas, también tiene un efecto sobre la involución uterina, de tal forma, que las vacas tratadas con este elemento requieren menos días para que el tamaño uterino disminuya. También mencionan que el tratamiento con Selenio y vitamina E incrementa la contracción uterina en ovejas, de tal forma que la involución uterina en vacas con metritis y tratadas con Selenio, podría favorecerse debido al mejoramiento del tono muscular uterino.

5.3.6. SÍNDROMES CLÍNICOS ASOCIADOS CON LA DEFICIENCIA DE VITAMINA E Y SELENIO

ESPECIES	SINDROMES CLINICOS
Aves de corral	Encefalomalacia, Diátesis exudativa, Distrofia muscular
Caballos	Enfermedad del músculo blanco, Esteatitis, Debilidad neonatal, Miodegeneración, Mieloencefalopatía degenerativa.
Cerdos	Enfermedad del músculo blanco, Enfermedad del corazón de mora Hepatitis dietética, Mastitis- metritis-agalactia.
Ganado vacuno y Ovejas	Enfermedad del músculo blanco, Placenta retenida, mastitis, metritis, abortos y partos muertos, Debilidad neonatal, Miodegeneración, Aumentos pobres del peso, Infertilidad del macho y de la hembra Función inmune deteriorada.

CUADRO 3. Enfermedades relacionadas con la deficiencia de vitamina E y Selenio en los animales domésticos (Bass, 1999).

VI. CONCLUSIONES

Se concluye, que entre el Selenio y la Vitamina E existen diversas interacciones funcionales, como se mencionan en el presente trabajo de investigación.

La interacción biológica más importante de la Vitamina E y Selenio es porque ambos son antioxidantes y participan en la integridad de las membranas celulares de los organismos.

Que las deficiencias de vitamina E y Selenio predisponen a la presentación de enfermedades que causan pérdidas económicas en las diferentes especies de animales domésticos.

VII. LITERATURA CITADA

Alltech Biotechnology Center. 1995. Discussion document. Nicholasville. Kentucky. USA; Altech Biotechnology Center.

Arechiga, C. F., O. Ortiz y P. J. Hansen. 1994. Effect of prepartum injection of vitamin E and selenium on postpartum reproductive function of dairy cattle. *Therogenology* 41: 1251-1258.

Arthur, J. 1997. Non - Glutathione peroxidase functions of Selenium. In; Proceedings of the Symposium on Biotechnoloin Feed Industry. Memories of the XII Symposium on biotechnology in the feend industry. Nothingham: Alltech; p. 143-14-54.

Atroshi, F., A. Rizzo, Kangasniemi, S. Sankari, T. Tyopponen. 1999. Role of plasma, fatty acids, prostaglandins and antioxidant balance in bovine mastitis. *J. Vet. Med.* 36:702.

Aziz, E y P. H. Klesius . 1996. Effect of Selenium deficiency on caprine polymorphonuclear leukocyte production of leukotriene B4 and its neutrophil chemotactic activity. *Am. J. Vet. Res.* 47:426.

Babinsky N. L., D. J. Langout, M. W. A. Verstegen, L. A. Den Hartog, P. Joling. 1991. Effect of vitamin E and fat source in sow's diets on immune response of suckling and weaned piglets. *J. Anim. Sci.* 69: 1833-1842.

Bass, R. T. 1999. Effects of vitamin E supplementation in late gestation cattle and evaluation of vitamin E, cholesterol, and phospholipid relationships in bovine serum and serum lipoproteins. PhD Dissertation. Virginia Polytechnic Institute and State University, Blacksburg.

Burton, G. W. y Traber, M. G. 1990. Vitamin E. Antioxidant activity, biokinetics And bioavailability. Amer. Rev. Nutr. 10:357-382.

Burton, G. W. e Ingold, K. V. (1981). Autooxidation of biological molecules. Antioxidant activity of vitamin E and related chain-breaking phenolic antioxidants *in vitro*. J. Amer. Chem. Soc. 103:6472-6477.

Cantor, A. 1997. The role of selenium in poultru nutrition In: Proceedings of the Symposium on Biotechnology Feed Industry (13^s: 1997: Nothigham) Memohes of the XIII Symposium on biotechnology in the feed industry. Nothingham: Alltech: p. 155-164.

DePalo, R. J., B. Kinlaw, C. Zhao, H. Kulka y D. L. StGermain. 1994. Effect of Selenium deficiency on Type Y5-deiodinase. J. Biol. Chem. 269(23):6223-6228.

Easter, R. and Ellis, M. 2000. Feeding the breeding her. Swine course.San José, Costa Rica, Chap 6. Pag 1-11.

Henry, P. R. y C. B. Ammerman. 1995. Selenium bioavailability. In: Bioavailability of nutrients for animáis: amino acids, minerals, and vitamins (De. by Ammerman, C.B., Baker, D.H., Lewis, A.J.). Academic Press. San Diego, USA, 303-336.

Harris, E. D. 1992. Copper as a cofactor and regulator of copper, zinc superoxidase dismutase. J. Nutr. 122:636.

Harrison, J. H., D. D. Hannock y H. R. Conrad. 1984. Vitamin E and Selenium for reproduction of the dairy cows. J. Dairy Sci. 67:123.

Hayes, K.C. et al. (1993). Differences in the plasma transport and tissue concentrations of tocopherols and tocotrienols: observations in humans and hamsters. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 202(3):353-359

Hogan, J. S., W. P. Weiss y K. L. Smith. 1993. Role of vitamin E and selenium in host defense against mastitis. *J. Dairy Sci.* 76:2795.

Hogan, J. S., W. P. Weiss, K. L. Smith. 1996. Tocopherol concentrations in milk and plasma during clinical *E. coli* mastitis. *J. Dairy Sci.* 79:71

Mahan, D. C. 2000. Nutrient Requirements of the Boar. Curso de Actualización en Nutrición Porcina. San José, Costa Rica.

Mahan, D. C. Aspectos del Tour por Europa del Profesor Don Maham. En: Reporte Ejecutivo - Selenio. Kentucky: Alltech; 4 p. 1995.

Mahan, D.C., Y. K. Chung y A. J. Lepine, 1993. Efficacy of dietary vitamin E forms and levéis for weaning pigs. In Ohio Swine Research and Industry Report 1992-1993. Columbus, USA. Ohio State University. 92/2: 45-52.

Maynard, A. B., J. K. Loosli, H. F. Hintz y R. J. Warner. 1979. Animal nutrition. 2a. Ed. McGraw Hill Book Co. New York.

McPherson, A. 1994. Selenium vitamin E and biological oxidation. In: Recent advances in animal nutrition. 3-30. De. Garnsworthy, P.C. Colé, D.J. Nottingham University Press.

Miller, J. K., E. Brzezinska-Slebozinska y F. O. Madsen. 1993. Oxidase stress, antioxidants, and animal fuction. *J. Dairy Sci.* 76:2812.

NRC. 1988. Nutrient requeriments of dairy cattle (6 ed). National Academy Press, Washington, DO

Nutrient Requirement of Swine. 1998. 10th ed. National Research Council.

Olin, K. L., R. M. Walter y C. L. Keen. 1994. Copper deficiency affects selenogluthione peroxidase and seleniodinase activities and antioxidant defense in weanling rats. *Animal J. Clin. Nutr.* 59(3): 654-658.

Oltenacu, P. A., J. H. Britt, R. K. Braun y R. W. Mellenberger. 1983. Relationships among tipe of parturition, tipe of discharge from genital tract, involution of cervix, and subsequent reproductive permformant in holstein cows. *J. Dairy Sci.* 66:612-619.

Pendías, A. 1998. Geochemistry of selenium. *J. Environ. Path. Toxicol. & Oncol.* 17: 173-177.

Politis, I. M. Hidioglou, T. R. Batra, J. A. Gilmore, R. C. Gorewit y H. Scherf. 1995. Effects of vitamin E on inmune fuction of dairy cows. *Am. J. Vet. Res.* 56:179.

Prasad, K. 1998. Vitaminas en la Prevención y el Tratamiento del Cáncer: "Una Guía Práctica" Traducción, Z. Coppes. Fondo de Cultura Universitaria (edición en español) Montevideo. 140 pp.

Putman, M. E. y N. Comben. 1987. Vitamin E. *Vet. Rec.* 121:541.

Rice, D. A., S. Kennedy. 1988. Assesement of vitamin E, selenium and polyunsaturated fatty acid interacciones in the etiology of disease in the bovine. *Proc. Nutr. Soc.* 47:177.

Schingoete, D. J., C. A. Kirkbride, Y. S. Palmer, M. J. Owens y H. L. Tucker. 1982. Response of cows consuming adequated selenium to vitamin E and selenium supplementation prepartum. *J. Dairy Sci.* 65:2338-2344.

Scott, M. L., M. C. Nesheim y R. J. Yuong. 1976. Nutrition of the Chicken. Second Ed. M. L. Scott & Associates. Ithaca, N. Y.

Smith, K. L, H. R. Conrad, B. A. Amiet y D. A Todhunter. 1985. Incidence of environmental mastitis as influenced by vitamin E and Selenium. Rev Kiel. Milchwirtsch. Forschungsber. 37:482.

Takayanagi, R., K. I. Kato y H. Ibayashi. 1996. Relative inactivation of steroidogenic enzyme activities of in vitro vitamin E-depleted human adrenal micrisomes by lipid peroxidation. Endocrinology. 119:464.

Tengerdy, R. P., E. Ameghino y H. Reiman. 1991. Serogical Responses of rams to a Brucella ovis-vitamin E adjuvan vaccine. Vaccine. 9:273.

Torrent, I. 1996. Selenium yeast and pork quality. In: Proceedings of the Symposium on Biotechnology in the Feed Industry (12^o: 1996: Nothingham) Memories of the XII Symposium on biotechnology in the feed industry. Nothingham: Alltech.

Ullrey , E. D., 1992. Basis for regulation of selenium supplements in animal diets. J. Anim. Sci. 70: 3922-3927.

VanSaun, R. J., T. H. Herdt y H. D. Stone. 1989. Maternal and fetal Selenium concentrations and their interrelationships in dairy cattle. J. Nutr. 119:1128-1137.

Wichtel, J. J., A. L. Craigie, H. V. Alvarez, N. B. Williamson. 1995. The effect intra-ruminal selenium pellets on growth rate, lactation and reproductive efficiency in dairy cattle. New Zeland Veterinary Journal. 42(6):205-210.

Wuryastuti, H. D. Stowe, R. W. Bull y E. R. Miller. 1993. Effects of vitamin E and selenium on immune responses of peripheral blood, colostrum, and milk. Leukocytes of sows. J. Anim. Sci. 71 (9): 2464-2472.