

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA "ANTONIO NARRO"  
UNIDAD LAGUNA

División Regional de Ciencia Animal



USO DE LA VITAMINA E Y SELENIO EN LA ALIMENTACIÓN DEL GANADO  
BOVINO PRODUCTOR DE LECHE

POR:

CALEB ELÍAS SIGALA CASTRO

MONOGRAFÍA BIBLIOGRÁFICA

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO.

FEBRERO DE 1999.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA

"ANTONIO NARRO"

Unidad Laguna

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

USO DE LA VITAMINA E Y SELENIO EN LA ALIMENTACIÓN DEL GANADO BOVINO PRODUCTOR DE LECHE

MONOGRAFÍA BIBLIOGRÁFICA

APROBADA POR EL COMITÉ DE SINODALES

PRESIDENTE DEL JURADO



M. C. PEDRO ANTONIO ROBLES TRILLO

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



M. V. Z. JORGE ITURBIDE RAMÍREZ

Coordinación de la División Regional de Ciencia Animal  
UAAAN - UL

TORREÓN, COAH., FEBRERO DE 1999

USO DE LA VITAMINA E Y SELENIO EN LA ALIMENTACIÓN DEL GANADO  
BOVINO PRODUCTOR DE LECHE.

Monografía aprobada por el **comité de sinodales** como requisito parcial, para  
obtener el título de:

**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

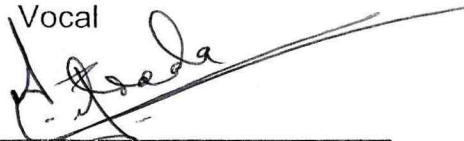
Presidente



---

M. C. PEDRO ANTONIO ROBLES TRILLO

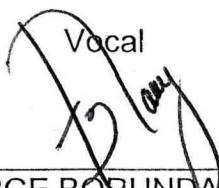
Vocal



---

ING. HÉCTOR MANUEL ESTRADA FLORES

Vocal



---

ING. JORGE BORUNDA RAMOS

Vocal suplente



---

M. V. Z. JOSE DE JESUS QUEZADA AGUIRRE

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA "ANTONIO NARRO

UNIDAD LAGUNA

División Regional de Ciencia Animal



USO DE LA VITAMINA E Y SELENIO EN LA ALIMENTACIÓN DEL GANADO BOVINO PRODUCTOR DE LECHE

POR:

CALEB ELÍAS SÍGALA CASTRO

Monografía bibliográfica presentada bajo la supervisión del comité de asesoría y aprobada como requisito parcial, para obtener el título de:

**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

DIRECTOR:

  
M.C. PEDRO ANTONIO ROBLES TRILLO.

TORREÓN, COAH. FEBRERO DE 1999.

## AGRADECIMIENTOS

A la Universidad Autónoma Agraria "Antonio Narro", que me dio la oportunidad de formarme profesionalmente.

Al Ing. Héctor Manuel Estrada Flores y al Ing. Jorge Borunda Ramos por el apoyo brindado durante la realización de mis estudios profesionales.

A mi asesor M. C. Pedro Antonio Robles Trillo, por su valiosa colaboración y atención que me brindo en la elaboración del presente trabajo.

DEDICATORIA

A MI PADRE:

CARLOS SÍGALA DUARTE

Por ser ejemplo de superación y dedicación

A MI MADRE

SRA. YOLANDA CASTRO DE SIGALA

Por su apoyo incondicional para permitirme alcanzar el logro de la superación profesional.

A MI HERMANO:

CARLOS SIGALA CASTRO

A MI ESPOSA:

JOHANA FONG FONG

Por su amor

A MIS HIJOS

## Introducción.

La Comarca Lagunera es una de las principales fuentes de producción láctea para consumo nacional, y cuenta con una población de ganado bovino de leche, de 100 mil cabezas, de las cuales se estima una producción promedio de 27 litros por vaca/día; habiendo una producción promedio de 2,700,000 litros por día, lo que trae consigo una derrama económica de N\$ 31,400,000 pesos M/N por producción diaria (Siglo de Torreón, 1994).

La producción láctea en la Comarca Lagunera al igual que en otras regiones del país enfrenta problemas, tales como sanidad, administración, manejo, reproducción y alimentación. Dentro de los problemas alimenticios cabe mencionar aquellos de tipo carencial, en los cuales se incluyen, los causados por deficiencia de Selenio, que influyen sobre el desarrollo reproductivo del animal.

A la fecha se han acumulado evidencias respecto a los efectos adversos de la deficiencia de Se y de vitamina E en el rumiante. El efecto más investigado es con relación a la incidencia de la enfermedad del músculo blanco en corderos y su prevención con la administración parenteral de Se y vitamina E.

La vitamina E y el selenio son micronutrientes esenciales que comparten un papel biológico común como antioxidantes (Hogan et al., 1993, 1996). Ambos nutrientes tanto como los  $\beta$ -carotenos, vitamina C, zinc y cobre funcionan para mantener bajas concentraciones de especies de oxígeno reactivo (EOR) y hidroxidrasas lípido (Bettger et al., 1979; Chew, 1987, 1993; Putnam y Comben, 1987; Harris, 1992). Los suelos de muchas de las regiones productoras de leche de vaca del mundo se encuentran con deficiencia de Se, y los alimentos que crecieron

en esos suelos proporcionan cantidades inadecuadas de Se en la dieta. El ganado bovino productor de leche que está consumiendo forrajes almacenados a menudo tienen bajo contenido de vitamina E, a menos que se suplementen y las deficiencias de vitamina E son observadas durante el período del parto. El período periparto es el origen de muchas infecciones intramamarias que contribuyen significativamente al desarrollo de mastitis en los hatos lecheros y reducen la calidad de la leche (Smith et al., 1985b,c). La importancia de los  $\beta$ -carotenos (Chew, 1987, 1993), zinc (Kincaid et al., 1984; Hogan et al., 1996) y cobre (Harmon et al., 1994) en el control de la mastitis no está bien documentada, pero todos son importantes en la defensa antioxidante del cuerpo y la deficiencia puede provocar un aumento en la incidencia de mastitis.

Ante tal evidencia el presente trabajo tuvo como objetivo recopilar información científica sobre la administración de vitamina E y selenio en las dietas del ganado bovino productor de leche.



## **PAPEL BIOLÓGICO DE LA VITAMINA E.**

Existe una evidencia clara que demuestra que la deficiencia de vitamina E y Se pueden permitir un incremento en la incidencia de retención de placentas, metritis, así como la síntesis de hormonas esteroideas y de prostaglandinas (Harrison et al., 1984; Takayanagi et al., 1986; Miller 1993).

Los estudios de la importancia de la vitamina E y Se en la reproducción permitieron el descubrimiento de que las deficiencias de esos nutrientes estuvieron asociados con incrementos de la incidencia de mastitis en los hatos lecheros (Smith et al., 1984).

La vitamina E es el antioxidante soluble en lípidos más importante y la forma biológicamente más activa es la  $d,\alpha$ -tocoferol (Putman y Comben, 1987). La vitamina E es componente integral de todos los lípidos de las membranas celulares y sirve para proteger a los lípidos de las membranas del ataque por los EOR (Rice y Kennedy, 1988). Los ácidos grasos poliinsaturados (AGPI) de las membranas son particularmente vulnerables al ataque de los EOR y éstos pueden iniciar una reacción en cadena de destrucción de lípidos incluyendo la membrana de la célula. La vitamina E puede detener las reacciones en cadena en las membranas y es probablemente el antioxidante más importante localizado en las membranas celulares (Putman y Comben, 1987).

## **REQUERIMIENTO DE VITAMINA E.**

El NRC (1988) estableció el requerimiento dietético de vitamina E en 15 UI/kg de materia seca para vacas no lactantes y lactantes, lo que equivale a un consumo de 150 y 300 UI por día, respectivamente para ambos tipos de vacas. Se sugiere un

consumo de al menos 1,000 UI de vitamina E por día, esta recomendación se hace basado en las significativas reducciones de infecciones intramamarias, mastitis clínica, conteo de células somáticas, retenciones de placenta y metritis observadas cuando las vacas fueron suplementadas con vitamina E para alcanzar el nivel de consumo recomendado. El NRC (1988) estableció el requerimiento dietético de vitamina E en 15 UI/kg de materia seca para vacas no lactantes y lactantes, lo que equivale a un consumo de 150 y 300 UI por día, respectivamente para ambos tipos de vacas. Se sugiere un consumo de al menos 1,000 UI de vitamina E por día, esta recomendación se hace basado en las significativas reducciones de infecciones intramamarias, mastitis clínica, conteo de células somáticas, retenciones de placenta y metritis observadas cuando las vacas fueron suplementadas con vitamina E para alcanzar el nivel de consumo recomendado.

El Se disminuye el requerimiento de vitamina E al menos en tres formas: 1) Favorece la absorción de las 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, debido a que el Se es integrante de la enzima glutatión peroxidasa. Esta enzima convierte la reducción de glutatión a glutatión oxidasa y al mismo tiempo destruye peróxidos, transformándolos en alcoholes menos peligrosos, y previniendo así el ataque de éstos sobre los ácidos grasos poliinsaturados en las membranas lipídicas de la célula, y 3) El Se ayuda de una forma no conocida en la retención de vitamina E en el plasma sanguíneo (Scott y et al., 1976).

## **PAPEL BIOLÓGICO DEL SELENIO.**

El selenio está considerado como un nutrimento esencial, ya que numerosos síndromes de varias especies, son atribuidos a deficiencias de selenio. Estas enfermedades incluyen la necrosis hepática en rata y cerdos, la diátesis exudativa y la fibrosis pancreática en las aves, la hepatitis dietética y la enfermedad de mora en los cerdos y la distrofia muscular (enfermedad de los músculos blancos) en corderos, terneros, potros y en otras especies (Underwood, 1981; Ullrey, 1992). Algunos parámetros de la reproducción también se ven afectados por deficiencias de selenio; tales problemas incluyen, baja fertilidad, abortos, retención placentaria y crías débiles (Van Saun et al., 1988).

El selenio es un micronutriente esencial que está presente a través de los tejidos del cuerpo. Este mineral es fisiológicamente importante porque es un componente integrante de la enzima glutatión peroxidasa (Scott et al., 1976; Ulrey, 1992). Las concentraciones tisulares del Se están altamente correlacionadas con la actividad de la enzima glutatión peroxidasa y directamente relacionadas con el consumo de Se. 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, DNA, proteínas celulares y enzimas (Halliwell y Gutteridge, 1984). La función específica de la glutatión peroxidasa es la conversión de peróxido de hidrógeno a agua y los hidroperóxidos de lípidos al alcohol correspondiente. 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 EOR que es extremadamente dañino para las células.

Existen además reportes que indican que el Se también forma parte de una selenoproteína que regula la expresión de la isoenzima I iodotiroxina 5-deiodinasa (5-DI) que a su vez interviene en la síntesis de la hormona tiroxina (DePalo et al., 1994; Kohrle, 1994; Gelroff 1992).

Además de las funciones anteriormente descritas, el Se juega un papel importante en el metabolismo de la formación de la tri-yodo tironina. Actualmente existen evidencias de la presencia de la actividad de una seleniodinasa (una selenoproteína) que interviene en la deiodinación de la T<sub>4</sub> a T<sub>3</sub>, y que se le conoce como 5 -deiodinasa (Olin et al., 1994; Vadhanavikit y Ganther, 1993). Estos últimos investigadores reportan que la actividad hepática de la 5 -deiodinasa se deprimió en ratas con deficiencia dietética de Se, agregando que existe un requerimiento nutricional de Se para la actividad de la 5 -deiodinasa hepática, aunque este requerimiento es menor en comparación al requerido para la formación de la selenoglutation peroxidasa.

Otros estudios demuestran que cuando existe una deficiencia de este mineral también disminuyen los niveles de esta enzima en ratas, lo que provoca a su vez, una disminución en la deiodinación de la tetra-iodotiroxina (T<sub>4</sub>) con el consecuente aumento de esta hormona en las concentraciones del suero sanguíneo (Chanoine y col. , 1993). La actividad de la selenoionidasa se reduce en el hígado de ratas con deficiencia de cobre; Se ha postulado que la deficiencia de cobre resulta en una baja actividad de la selenoglutation peroxidasa, ocasionando deficiencias secundarias en el sistema de defensa antioxidante (Olin et al., 1994).

## CONSUMO DIETÉTICO DE SELENIO.

Dentro de las fuentes de administración dietética del Se puede considerarse al selenato de sodio y el selenito de sodio, aunque la industria alimenticia ha usado al selenito, como fuente primaria (Podoll et al., 1992).

Generalmente los alimentos contienen amplias cantidades de selenio (Se) que varían dentro del rango de .1 a 2 ppm (Underwood, 1981) variando las necesidades mínimas de los animales domésticos según sean los compuestos de selenio ingeridos, los criterios de adecuación usados y la naturaleza del resto de la dieta (Schingoete et al., 1982).

El rango de suplementación en los consumos de Se ha sido estudiado por diversos investigadores, de tal forma que Gerloff (1992) reporta consumos que se sitúan entre 2.3 a 12 mg por animal por día (.15 a .60 mg/kg de materia seca -MS-). Con estos niveles se ha demostrado un coeficiente de correlación (.54  $P < .01$ ) con el nivel de Se en el suero sanguíneo. El límite legal superior y la recomendación para la concentración de Se del ganado bovino productor de leche es .3 ppm (NRC, 1988), correspondiendo a 3 mg/día para vacas no lactantes y 6 mg/día para vacas lactantes, en áreas que se conocen como deficientes en Se. Podoll et al. (1992) citan que la Federal Department Agriculture (FDA) de los Estados Unidos de América han aprobado una dosis de .3 mg/kg de dieta para todas las especies mayores que producen alimento para consumo humano.

El nivel de suplementación dietética de Se para vaquillas de primer parto es de 6 mg por animal por día (0.3 mg por kg de MS), nivel en el cual se redujo la prevalencia de los cuartos afectados por mastitis en un 42.2%; el número de días infectados con mastitis se redujo en un 59% y los casos clínicos de mastitis

disminuyeron en un 32.1% y el conteo somático de las células disminuyó significativamente (Gerloff, 1992).

## **DIGESTION Y ABSORCIÓN DE SELENIO**

Un gran porcentaje del Se ingerido por los rumiantes parece ser incorporado por los microorganismos del rumen dentro de seleno-análogos de metionina y cistina. Ellos podrían ser absorbidos por el animal y depositados en los tejidos en la forma de selenoaminoácidos. La selenometionina es absorbida del 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 selenito inorgánico y la selenocistina no son transportados activamente. Estudios realizados con Se marcado, demostraron que este mineral es transferido a los eritrocitos por un sistema de transporte activo. Este proceso ocurre inmediatamente después de la administración de Se (Scott et al., 1976). La absorción de Se está afectada por los niveles de Ca en la dieta, de tal forma que Gerloff (1992) menciona que el máximo de absorción de Se ocurre cuando los niveles de Ca en la materia seca fluctúan entre 0.6 a 0.8%. Concentraciones mayores a 0.8 o menores de 0.6%, reducen la absorción y la concentración de Se en sangre. Por lo tanto, altas concentraciones de Ca en las dietas de los hatos lecheros, podría interferir con la absorción de Se. Uno de los elementos que interfiere con la absorción de Se es el azufre y éste puede variar ampliamente en los forrajes o en las dietas (Gerloff, 1992).

También se ha demostrado que la absorción de Se es afectada por los niveles de cobre existentes, y el uso de sulfato de cobre en la suplementación es preferible para disminuir el posible efecto del cobre sobre el metabolismo del selenio. Sin embargo, existe una interrelación entre el Se y el cobre ya que animales

suplementados con Se 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 Se en el tracto digestivo, tales como sulfatos, nitratos y niveles elevados de calcio en la dieta. El Se está a menudo asociado con el azufre, tanto en su forma orgánica e inorgánica. Las plantas y los microorganismos han mostrado ser capaces de reemplazar el azufre en la cistina y metionina con el Se, produciendo selenocistina y selenometionina (Scott et al., 1976). Algunas evidencias sugieren que el Se inorgánico es incorporado exclusivamente dentro de selenoproteínas, mediante la sustitución de Se por el azufre en el residuo de cisteína de las proteínas (Gerloff, 1992).

### **NIVELES SÉRICOS DE Se**

En general las concentraciones de Se en suero o plasma son más seguras para reportar los niveles de este mineral y son más sensitivas para determinar los cambios a corto plazo, después de la suplementación de Se. Consumos dietéticos de 0.3 mg de Se por kg de MS, o 6 mg de Se por vaca por día, parecen ser necesarios para lograr una concentración sérica adecuada de Se (Gerloff., 1992). Las concentraciones de Se en la sangre deberán ser al menos  $.2 \mu\text{g/mL}$  pero no deberán exceder de  $1 \mu\text{g/mL}$  (Weiss et al., 1990). Los valores equivalentes en el plasma deberán ser aproximadamente  $.07$  y  $.5 \mu\text{g/mL}$ , respectivamente. Por su parte, Gerloff (1992) menciona que las concentraciones de selenio 70 a 100 ng/ml en suero, son lo bastante confiables como indicador de suficiente Se para evitar deficiencias subclínicas de este mineral.

## **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 Se en plasma de 0.08 ppm la cual fue adecuada para permitir la expulsión normal de la placenta según Segerson y col. (1981). La vitamina E reduce el requerimiento de Se, al menos en dos formas: 1) Mantiene el Se sanguíneo en una forma activa o previene su pérdida corporal y 2) previene una reacción en cadena de auto oxidación de los lípidos de la membrana, con lo que se reduce la producción de hidroxiperóxidos; esto reduce la cantidad de Se contenido en la enzima glutathion peroxidasa necesaria para destruir los peróxidos formados en las células (Scott et al., 1976).

## **PASO PLACENTARIO DE SELENIO.**

Los datos obtenidos de algunos experimentos sugieren que el Se pasa eficientemente a través de la placenta al becerro y que las concentraciones de Se en el hígado del becerro pueden ser 2.2  $\mu\text{g/g}$  de hígado (base seca) y en la sangre más de 120 ng /ml (VanSaun et al., 1989). Con respecto a la transferencia de la vitamina E a través de la placenta, existen evidencias que sugieren que la administración intramuscular de esta vitamina no afecta los niveles sanguíneos de corderos antes del nacimiento y en los días 3, 14, y 28 postparto. Sin embargo, se ha reportado una mejor transferencia por medio de la glándula mamaria (Njeru, 1994).

Independientemente del efecto en la madre, el Se juega un papel metabólico en el becerro, evitando el padecimiento conocido como enfermedad del músculo blanco, en donde el Se esta involucrado con la enzima glutathion 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).

## **TOLERANCIA AL SELENIO.**

Podoll y col. (1992) mencionan que la administración de .3 mg de selenito de sodio o de selenato de sodio, permiten la existencia de niveles séricos normales de Se en vacas, ovejas, ganado lechero y caballos. Existe poca información que sugiere que el consumo excedente a .3 ppm resultará en una mejoría adicional de las defensas del huésped infectado con mastitis.

La tolerancia de los animales domésticos a consumos elevados de Se varía según sea la forma química ingerida de este elemento, la duración y continuidad del consumo. La tolerancia exacta del ganado bovino se establece con dificultad por la distinta concentración de Se que pueden tener las especies forrajeras. Cuando el consumo se limita a plantas no acumuladoras que contienen unas 5 ppm de Se, pueden transcurrir meses antes que los animales presenten síntomas de intoxicación crónica, aunque puede esperarse algún efecto sobre el comportamiento reproductivo del animal (Underwood., 1981).

## **INTERACCIÓN BIOLÓGICA DE LA VITAMINA E Y SELENIO.**

### **Función antioxidante de la vitamina E y el Selenio.**

Scott y col. (1976) describen las acciones separadas del Se y la vitamina E, en la protección biológica de las membranas celulares, y señalan que un grupo de investigadores de Winsconsin demostró que el Se es parte de la enzima glutathion peroxidasa, que destruye el peróxido de hidrógeno e hidroperóxidos en el plasma y en el citosol acuoso de las células y los 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 por la vitamina E, transportando y depositando d- $\alpha$ -tocoferol en la porción en que el fosfolípido es más susceptible al ataque inicial de los peróxidos o los radicales hidroxil libres, producidos por reacciones de iones 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 ellos puedan causar daño.

La vitamina E y la glutatión peroxidasa actúan en dos niveles celulares (Putman y Comben, 1987; Bendrich, 1990). La glutatión peroxidasa ejerce su acción en el citosol de la célula y 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 (Rice y Kennedy, 1988).

Los AGPI de las membranas son extremadamente susceptibles al ataque de las EOR y en altas concentraciones de AGPI en las membranas se incrementa la susceptibilidad de la célula y el tejido al daño por los oxidantes.

### **Función inmunitaria y la vitamina E y Selenio.**

El selenio ha sido involucrado en funciones de defensa del organismo, de tal forma que Gerloff (1992) menciona que la deficiencia de Se en cabras provoca una

disminución en la actividad leucocitos polimorfonucleares, debido a una disminución de la actividad de la enzima glutathion peroxidasa. También señala que algunas investigaciones sugieren un papel determinado del Se en la producción de anticuerpos y en el funcionamiento de linfocitos en rumiantes.

El Se interviene en la respuesta inmune al formar parte de los polimorfonucleares y leucocitos; los cuales intervienen en la expulsión de las membranas fetales y participan en procesos infecciosos como la metritis (Fuentes, 1995).

Wuryastuti y col. (1993) mencionan que durante la última época, ha sido demostrado en diversas especies que la vitamina E y el Se influyen en la respuesta inmune y que ambos compuestos juegan determinados papeles dentro de las funciones de las células de los granulocitos, particularmente demostrable en los polimorfonucleares de la sangre periférica. Malbe y col. (1995) señalan que existe la posibilidad de una influencia del Se 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 hay una relación entre los niveles de Se en sangre, la actividad de la glutathion peroxidasa (GSH-Px) y la actividad de la producción de anticuerpos en respuesta a anticuerpos retados con células sanguíneas rojas de corderos (Nicholson et al., 1993).

La vitamina E y el selenio son importantes en el funcionamiento inmune 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 descritos a esta vitamina

incluyen la destoxificación de radicales oxígeno reactivos generados en los sitios de inyección durante el procesamiento de antígeno y la presentación de células inmunes. (Tendgerdy, 1991).

### **Neutrófilos, vitamina E y Selenio.**

Un AGPI importante en las membranas celulares es el ácido araquidónico (AA). Este ácido puede ser metabolizado a prostaglandinas, tromboxanos y prostaciclina por el complejo enzimático ciclooxigenasa (Kuehl y Egan, 1980). Se sugiere que el metabolismo del AA se encuentra alterado en casos de deficiencia de vitamina E, Se o cuando escasean ambos (Atroshi et al., 1989; Aziz y Klesius, 1986). La glutatión peroxidasa participa directamente en el metabolismo del ácido araquidónico 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 Se pero con niveles adecuados de vitamina E. Boyne y Arthur (1979) fueron los primeros en reportar que la función de los NPM estaba comprometida en el ganado con deficiencias de Se, sugiriendo la posibilidad de un incremento de enfermedades infecciosas tales como la mastitis y metritis. Los NPN provenientes de vacas deficientes en 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 del selenio como de la

vitamina E no resultará en un aumento de la destrucción intracelular de bacterias en los neutrófilos cuando se compara con la suplementación de estos nutrimentos por separado. Sin embargo, la vitamina E y la glutatión 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 puede ahorrar el requerimiento para la glutatión 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 glutatión 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 de la sangre. La producción de leucotrieno B<sub>4</sub> por los macrófagos y por NPN es importante 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 engolfados. El proceso fagocitosis está acompañado por un incremento intracelular de los peróxidos que son necesarios para matar a los patógenos pero 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.

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

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 período del parto (Kehrli et al., 1989). Así mismo, las concentraciones de  $\alpha$ -tocoferol disminuyen durante el período del parto y se relaciona a los cambios en el consumo de vitamina E y a la reducción en la capacidad del transporte de esa vitamina en el plasma. Las concentraciones de  $\alpha$ -tocoferol disminuyen típicamente de 7 a 10 días antes del parto y continúan bajas durante una o dos semanas postparto, 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 una medio para mantener los niveles plasmáticos de  $\alpha$ -tocoferol durante este período crítico (Hogan et al., 1992). Las vacas fueron inyectadas con 3,000 UI de vitamina E en el día 10 y 5 antes del parto. Las vacas inyectadas con la vitamina E tuvieron concentraciones plasmáticas de  $\alpha$ -tocoferol mayores a los 5 días post inyección, al parto y una semana después del parto con relación a las vacas del grupo testigo. Los neutrófilos de las vacas inyectadas

tuvieron mayor destrucción intracelular de bacterias en el parto en comparación a los neutrófilos de las vacas del grupo control.

Politis et al. (1995) concluyeron que la suplementación de vitamina E alrededor del parto previene la supresión de neutrófilos en la sangre y de la función de los macrofagos durante el período cercano al parto. En este caso se administró 3,000 UI de vitamina E cuatro semanas antes del parto y se prolongo hasta 8 semanas después del mismo.

### **Salud de la glándula mamaria y su relación con vitamina E y Selenio.**

El primer estudio controlado sobre los efectos de la vitamina E y el selenio sobre la mastitis fue reportado por Smith et al. (1984). Las vacas que recibieron dietas suplementadas con 740 UI de vitamina E a través del período seco tuvieron una incidencia menor (37%) de mastitis clínica durante la siguiente lactación que las vacas que estuvieron sin dicha suplementación durante el período seco. La inyección de 0.1 mg de Se/kg de peso corporal en el día 21 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 aislada.

Esos hallazgos fueron verificados en un estudio utilizando vaquillas de primera lactación (Smith et al., 1985a). Las dietas de vaquillas fueron suplementadas o no suplementadas con Se (.3 ppm) y vitamina E (1,000 UI/d consumo total) a partir de los 60 días antes del parto y se continuo a través de la lactación. La vitamina E y Se estuvieron más altos en el parto y a través de la lactación en el grupo suplementado. Las vaquillas suplementadas tuvieron menos cuartos infectados al parto, menor prevalencia de infección a través de la lactancia, algunos casos de mastitis clínica,

infecciones con períodos de infección más cortos y con conteos celulares somáticos en leche menores a los mostrados en las vacas no suplementadas.

Resultados de investigaciones de campo sobre las relaciones entre la salud de la glándula mamaria, la vitamina E, y Se han demostrado los efectos positivos de la suplementación de vitamina E. Erskine et al. (1987) reportaron una correlación negativa entre el porcentaje de los cuartos infectados con patógenos y la media del hato de la actividad de la glutathion peroxidasa en la sangre completa. La vitamina E del suero no difirió entre los hatos con conteos altos y bajos de células somáticas. En una encuesta realizada en hatos lecheros en el estado de Ohio, la vitamina E y el selenio estuvieron relacionados con la tasa de mastitis clínica y el conteo de células somáticas del tanque de leche, en esos estados habían controlado la mastitis contagiosa (Hogan et al., 1989; Weiss et al., 1990). Altas concentraciones de vitamina E en el suero fueron asociadas con tasas reducidas de mastitis clínica, así como con contenidos bajos de células somáticas en el tanque de leche.

Erskine et al. (1989) introdujeron *Escherichia coli* dentro de los cuartos de la glándula mamaria de vacas que recibieron dietas fortificadas con vitamina E (.14 ppm) y no suplementadas con esta vitamina (.04ppm) pero suplementadas con Se. La vitamina E fue considerada adecuada en ambos grupos. El flujo de NPN dentro del cuarto retado fue más rápido en las vacas suplementadas con Se y resulto en una población menor de E. Coli por mL de leche.

Atroshi et al. (1989) reportaron que las vacas con casos de mastitis clínica natural tuvieron deprimidas las concentraciones de  $\alpha$ -tocoferol en el plasma y en la leche en comparación con las vacas saludables. Los resultados sugieren ya sea que



las vacas con mastitis fueron más susceptibles debido a las bajas concentraciones de  $\alpha$ -tocoferol antes de la infección o que la infección provocó una reducción en la concentración del  $\alpha$ -tocoferol en el plasma o en la leche.

Considerando los reportes que mencionan que las vacas con mastitis tenían bajas concentraciones de  $\alpha$ -tocoferol, se condujo un experimento para determinar si la inyección subcutánea de 3,000 UI de vitamina E durante el tiempo de inicio de la terapia con antibióticos mejoraría la tasa de curación y reduciría el conteo de células somáticas en los cuartos afectados naturalmente (Hogan et al., 1994). La administración de la vitamina aceleró la disminución del conteo celular de la leche de los cuartos que fueron bacteriológicamente curados, pero no disminuyeron en los cuartos en donde continuó la infección.

La suplementación de Se a nivel de 2 mg por cabra, promovió una más rápida movilización de polimorfonucleares a las ubres retadas experimentalmente con E. Coli, además de que las afecciones de mastitis clínica y subclínica son afectadas por la suplementación del Se (Gerloff., 1992).

Wuryastuti y col. (1993) mencionan que en la cerda el síndrome de metritis-mastitis-agalactia (MMA) se ha asociado con consumo dietético inapropiado de Se y vitamina E.

## **PARÁMETROS REPRODUCTIVOS, VITAMINA E Y SELENIO**

Ishak y col. (1983) consideran que la prevención de retención placentaria es de suma importancia, 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 Se a las vacas antes del parto tiene algún efecto sobre parámetros reproductivos y dentro de ellos se citan la involución uterina, el tamaño del diámetro del cervix, la retención placentaria, la metritis, los días abiertos, etc. (Aréchiga et al., 1994).

La incidencia normal de retención placentaria en vacas lecheras es de aproximadamente 10% (Segerson et al., 1981; Harrison y col. 1984). Harrison y col. (1986), consideran la retención de membranas por un período de 24 horas postparto para el diagnóstico de retención placentaria en vacas lecheras. Reportes recientes indican que diversas fuentes de alimento y la administración parenteral de Se reducen en forma marcada la incidencia de retención placentaria en vacas lecheras, (Maynard et al., 1979).

La retención placentaria es diagnosticada cuando las membranas placentarias se retienen por un período mayor a las 12 horas post-parto, 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 de olores fétidos (Oltenucu et al., 1983; Ishak et al., 1983).

Schingoete y col. (1982) definen retención placentaria, cuando las membranas placentarias no han sido expulsadas 24 horas después del parto; estos investigadores llevaron a cabo un experimento para monitorear los cambios de concentraciones del Se en el plasma sanguíneo durante los meses de otoño y primavera. Para lograr tal monitoreo, se hicieron un muestreo a los animales 1, 3, 8 y 26 días después de la administración de Se y vitamina E. Las vacas fueron tratadas con la administración intramuscular de 68 UI de vitamina E (como acetato de  $\alpha$

tocoferol) y 5 mg de selenito por cada 45.4 kg de peso corporal, aproximadamente 21 días antes del parto. Concluyeron que la retención placentaria ocurre más frecuentemente en vacas que tuvieron partos múltiples y que las vacas que tuvieron el parto durante el otoño presentaron menor incidencia de retención placentaria, en comparación de las que parieron en otras épocas del año; las vacas paridas en primavera e invierno tuvieron las más altas incidencias de retención placentaria.

Las investigaciones sugieren que deficiencias de Se en la ración de las vacas lecheras en las etapas preparto y postparto, predisponen al animal a presentar problemas de retención placentaria los cuales retrasan el ciclo productivo del animal (Segerson et al., 1981). La administración de Se, 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 (Aréchiga, 1994)

Wichtel y col. (1995) menciona que existe un efecto en el desarrollo reproductivo y durante la lactancia cuando se aplica selenio en forma de pellets intraruminalmente 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 y col. (1986) mencionan que la suplementación de vitamina E es requerida en adición con Se para la prevención de retención placentaria de vacas alimentadas con forraje ensilado; las inyecciones de Se antes del parto son efectivas para reducir la incidencia de metritis y ovarios císticos en el período inmediato al parto.

Sin embargo, algunos trabajos sugieren que el Se no tiene ningún efecto sobre los parámetros reproductivos, Harrison y col. (1984) citan que a niveles de administración de 21.9 mg de Se y 500 UI de vitamina E, 30 días antes del parto, no se tienen efectos sobre las vacas tratadas. Así mismo, Segerson y col. (1981) concluyen que la inyección de Se (50 mg) no fue efectivo para reducir la incidencia de retención placentaria, sin importar que las vacas estuvieran o no con privación del mineral. La administración de vitamina E y Se en vacas que se encuentran consumiendo cantidades adecuadas de Se no reducen la incidencia de retención placentaria (Schingoete et al., 1982).

Ishak y col. (1983) señalan que aparte del Se como factor nutricional desencadenante de la retención placentaria, existen otros como la deficiencia de vitamina A y en el nivel de fibra en la ración. Estos investigadores realizaron un experimento donde inyectaron Se (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 Se, la administración de vitamina E y Se no redujo la alta incidencia de retención placentaria y tampoco tuvo efectos benéficos sobre otros parámetros reproductivos y de salud. La fibra en la ración, como se uso en este experimento, tampoco tuvo un 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 lo que se incrementaba el nivel de fibra en la dieta.

Harrison y col. (1984) mencionan que el Se administrado a 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 Se y vitamina E incrementa la contracción uterina en ovejas, de tal forma que la involución uterina en vacas con metritis y tratadas con Se, podría favorecerse debido al mejoramiento del tono muscular uterino.

## LITERATURA CITADA

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.

Atroshi, F., A. Rizzo, R. Kangasniemi, S. Sankari, T. Tyopponen, T. Osterman y J. Parantainen. 1989. Role of plasma fatty acids, prostaglandins and antioxidant balance in bovine mastitis. *J. Vet. Med.* 36:702.

Aziz, E. Y P. H. Klesius. 1986. Effect of selenium deficiency on caprine polymorphonuclear leukocyte production of leukotriene B<sub>4</sub> and its neutrophil chemotactic activity. *Am. J. Vet. Res.* 47:426.

Babior, B. M. 1984. The respiratory burst of fagocytes. *J. Clin. Invest.* 73:599.

Bendrich, A. 1990. Antioxidant micronutrients and immune responses. *Ann. New York Acad. Sci.* 587:168.

Bettger, W. J., J. E. Savage y B. L. O'Dell. 1979. Effects of dietary copper and zinc on erythrocyte superoxide dismutase activity in the chick. *Nutr. Rep. Int.* 19:893.

Boyne, R. Y J. R. Arthur. 1979. Alterations of neutrophil function in selenium-deficient cattle. *J. Comp. Pathol.* 89:151.

Craven, N. Y M. R. Williams. 1985. Defenses of the bovine mammary gland against infection and prospects for their enhancements. *Vet. Immunol. Immunopath.* 2:71.

Chanoine, J. P., Y. Veronikis, S. Alex, S. Stone, S. Fang, J. L. Leonard y L. E. Braverman. 1993. "The Postnatal Serum 3,5,3'-triiodothyronine (T3) Surge in the Rat is Large Independent of Extrathyroidal 5-deiodination of Thyroxine to T3". *Endocrinology* 133(6):2604-2609.

Chew, B. P. 1987. Vitamin A and  $\beta$ -carotene on host defense. *J. Dairy Sci.* 70:2732.

Chew, B. P. 1993. Role of carotenoids in the immune response. *J. Dairy Sci.* 76:2804.

DePalo, D. W. B. Kinlaw, C. Zhao, H. Kulka y D. L. StGermain. 1994. "Effect of Selenium Deficiency on Type Y5-deiodinase". *J. Biol. Chem.* 269(23):16223-6228.

Erskine, R. J., R. J. Eberhart, L. J. Hutchinson y R. W. Scholz. 1987. Blood selenium concentrations and glutathione peroxidase activities in dairy herds with high and low somatic cell counts. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 190:1417.

Erskine, R. J., R. J. Eberhart, P. J. Grasso y R. W. Scholz. 1989. Introduction of *Escherichia coli* mastitis in cows fed selenium deficient or selenium-supplemented. *Am. J. Vet. Res.* 50:2093.

Fehrs, M. S. W. J. Miller, R. P. Gentry, M. W. Neathery, M. Blackmon y S. R. Heinmiller. 1981. "Effect of High But Non Toxic Dietary Intake of Copper and Se on Metabolism in Calves". *J. Dairy Sci.* 64:1700-1706.

Fuentes, G. R., G. M. E. Rosas y G. O. Ortiz. 1995. "Efecto del Selenio y Vitamina E sobre la Metritis en Vacas Holstein Estabuladas. En Memorias de XIX Congreso de Buiatría. Torreón, Coah.

Gerloff, B. J. 1992. "Effect of Selenium Supplementation on Dairy Cattle". *J. Anim. Sci.* 70:3934:394.

Grasso, P., R. W. Scholz, R. J. Erskine y R. J. Eberhart. 1990. Phagocytosis, bacterial activity, and oxidative metabolism of mammary neutrophils from dairy cows fed selenium-adequate and selenium-deficient diets. *Am. J. Vet. Res.* 51:269.

Halliwell, B., y J. M. C. Gutteridge. 1984. Oxygen toxicity, oxigen radicals, transition metals and disease. *Biochem. J.* 219:1

Harmon, R. J., T. W. Clark, D. S. Trammell, B. A. Smith, P. M. Torre y R. W. Hemken. 1994. Influence of copper status in heifers on response to intramammary challenge with *Escherichia coli* endotoxin. *J. Dairy Sci.* 77(suppl 1):198 (Abstr.).

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.

Harrison, J. H., D. D. Hancock y H. R. Conrad. 1986. " Effect of Prepartum Se Traetment on Uterine Involution in the Dairy Cow. *J. Dairy Sci.* 69:1421-1425.

Hogan, J. S., K. L. Smith, W. P. Weiss, D. A. Todhunter y W. L. Shockey. 1990. Relationships among vitamin E, selenium, and bovine blood neutrophils. *J. Dairy Sci.* 73:2372.

Hogan, J. S., W. P. Weiss, D. A. Todhunter, K. L. Smith y P. S. Schoenberger. 1992. Bovine neutrophil responses to parenteral vitamin E. *J. Dairy Sci.* 75:399.

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 y K. L. Smith. 1994. Efficacy of parenteral vitamin E for treating bovine mastitis. *Agri-practice* 15:39.

Hogan , J. S., W. P. Weiss, K. L. Smith, L. M. Sordillo y S: N. Williams. 1996.  $\alpha$ -Tocopherol concentrations in milk and plasma during clinical *Escherichia coli* mastitis. *J. Dairy Sci.* 79:71.



Ishak, M. A., L. L. Larson, F. G. Owen, S. R. Lowry y E. D. Erickson. 1983. "Effects of Se Selenium, Vitamins y Ration Fiber on Placental Retention and Performans of Dairy Cattle." J. Dairy Sci. 66:99-106.

Kehrli, M. E., B. J. Nonnecke y J. A. Roth. 1989. Alterations in bovine neutrophil function during the periparturient period. Am. J. Vet. Res. 50:207.

Kincaid, R. L., A. S. Hodson, R. E. Riley y J. D. Cronrath. 1984. Supplementation of diets for lactating cows with zinc as zinc oxide and zinc methionine. J. Dairy Sci. 67(suppl. 1):103 (Abstr.).

Köhrle, J. 1994. "Thyroid Hormone Deiodination in Target Tissues-a Regulatory for Role the Trace Element Selenium?". Exp. Clin. Endocrinol. 102(2):63-89.

Kuehl, A. K., Jr. y R. W. Egan. 1980. Prostaglandins, arachidonic acid and inflammation. Science 210:978.

Malbe, M., M. Klaassen, W. Fang, V. Mylly, M. Vikerpuur, K. Nyholm, S. Sankari, K. Suoranta y M. Sandholm. 1995. "Comparisons of Selenite and Selenium Yeast Fedd Supplement on Se-Incorporation, Mastitis and Leucocyte Function in Se-Deficient Dairy Cows." Journal of Veterinary Medicine Series A 42(2):111-121.

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

Miller, J. K., E. Brzezinska-Slebodzinska y F. C. Madsen. 1993. Oxidative stress, antioxidants, and animal function. J. Dairy Sci. 76:2812.

Nicholson, J. W. G., R. S. Bush and J. G. Allen. 1993. "Antibody Responses of Growing Beef Cattle Fed Silage Diet with and without Selenium Supplementation." Canadian Journal of Anim. Sci. 73(2):355-365.

Njeru, C. A., L. R. McDowell, N. S. Wilkinson, S. B. Linda y S. N. Williams. 1994. "Pre and Postpartum Supplemental DL-alpha-tocopheryl Acetate Effects on Placental and Mammary Vitamin Transfer in Sheep". *J. Anim. Sci.* 72(6):1636-1640.

NRC. 1988 Nutrient requirements of dairy cattle (6<sup>th</sup> ed). National Academy Press, Washington, DC.

Olin, K. L., R. M. Walter y C. L. Keen. 1994. "Copper Deficiency Affects Selenogluthathione Peroxidase and Seleniodinase Activities and Antioxidant Defense in Weanling Rats". *Anim. J. Clin. Nutr.* 59(3):654-658.

Oltenucu, P. A., J. H. Britt, R. K. Braun y R. W. Mellenberger. 1983. "Relationships Among Type of Parturition, Type of Discharge from Genital Tract, Involution of Cervix, and Sub-sequent Reproductive Performance in Holstein Cows". *J. Dairy Sci.* 66:612-619.

Podoll, K. L., J. B. Bernard, D. E. Ullrey, S. R. De Bear, P. K. Ku y W. T. Magee. 1992. "Dietary Selenate Versus Selenite for Cattle, Sheep, and Horses". *J. Anim. Sci.* 70:1965-1970.

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

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

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

Schingoete, D. J., C. A. Kirkbride, Y. S. Palmer, M. J. Owens y W. L. Tucker. 1982. "Response of Cows Consuming Adequate Selenium to Vitamin E and Selenium Supplementation Prepartum". *J. Dairy Sci.* 65:2338-2344.

- Scott, M. L., M. C. Nesheim y R. J. Young. 1976. "Nutrition of the Chicken". Second Ed. M. L. Scott & Associates. Ithaca, N. Y.
- Segerson, E. C., G. J. Riviere, H. L. Dalton y M. D. Withcare. 1981. "Retained Placenta of Holstein Cows Treated with Se and Vitamin E". *J. Dairy Sci.* 64:1833-1836.
- Smith, K. L., J. H. Harrison, D. D. Hancock, D. A. Todhunter y H. R. Conrad. 1984. Effect of vitamin E and selenium supplementation on incidences of clinical mastitis and duration of clinical symptoms. *J. Dairy Sci.* 67:1293.
- Smith, K. L., H. R. Conrad, B. A. Amiet y D. A. Todhunter. 1985a. Incidence of environmental mastitis as influenced by vitamin E and Selenium. *Kiel. Milchwirtsch. Forschungsber.* 37:482.
- Smith, K. L., D. A. Todhunter y P. S. Schoenberger. 1985b. Environmental mastitis: cause, prevalence, prevention. *J. Dairy Sci.* 68:1531.
- Smith, K. L., D. A. Todhunter y P. S. Schoenberger. 1985c. Environmental pathogens and intramammary infection during the dry period. *J. Dairy Sci.* 68:402.
- Stowe, H. D., J. W. Thomas, T. Johnson, J. V. Marteniuk y D. A. Stowe. 1988. Response of dairy cattle to long-term and short-term supplementation with oral selenium and vitamin E. *J. Dairy Sci.*, 71:1830.
- Takayanagi, R., K. I. Kato y H. Ibayashi. 1986. Relative inactivation of steroidogenic enzyme activities of in vitro vitamin E-depleted human adrenal microsomes by lipid peroxidation. *Endocrinology* 119:464.
- Tengerdy, R. P., E. Ameghino y H. Reiman. 1991. Serological Responses of rams to a *Brucella ovis*-vitamin E adjuvant vaccine. *Vaccine* 9:273.

- Ullrey, E. D. 1992. "Basis for Regulation of Selenium Supplements in Animal Diets". *J. Anim Sci.* 70: 3922- 3927.
- Underwood. E. J. 1981. *Los Minerales en la Nutrición del Ganado*. 2d. Ed. Acribia.
- Vadhanavikit, S. y H. E. Ganther. 1993. "Selenium Requeriments of Rats for Normal Hepatic and Thyroidal 5-deiodinase (type I) Activities". *J. Nutr.* 123(6):1124-1128.
- 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.
- Weiss, W. P., J. S. Hogan, K. L. Smith y K. H. Hoblet. 1990. Relationships among selenium, vitamin E, and mammary gland health in commercial dairy herds. *J. Dairy Sci.* 73:3187.
- Wichtel, J. J., A. L. Craigie, H. Varelaalvarez, N. B. Williamson. 1995. "The Effect of intra-ruminal Selenium Pellets on Growth rate, Lactation and Reproductive Efficiency in Dairy Cattle". *New Zeland Veterinary Journal* 42(6):205-210.
- Wuryastuti, H., H. D. Stowwe, R. W. Bull and E. R. Miller. 1993. "Effects of vitamin E and Selenium Responses of Peripheral Blood, Calostrum, and Milk Leukocytes of Sows". *J. Anim. Sci.* 71:2464-2472., 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.
- Atroshi, F., A. Rizzo, R. Kangasniemi, S. Sankari, T. Tyopponen, T. Osterman y J. Parantainen. 1989. Role of plasma fatty acids, prostaglandins and antioxidant balance in bovine mastitis. *J. Vet. Med.* 36:702.

Aziz, E. Y P. H. Klesius. 1986. Effect of selenium deficiency on caprine polymorphonuclear leukocyte production of leukotriene B<sub>4</sub> and its neutrophil chemotactic activity. *Am. J. Vet. Res.* 47:426.

Babior, B. M. 1984. The respiratory burst of fagocytes. *J. Clin. Invest.* 73:599.

Bendrich, A. 1990. Antioxidant micronutrients and immune responses. *Ann. New York Acad. Sci.* 587:168.

Bettger, W. J., J. E. Savage y B. L. O'Dell. 1979. Effects of dietary copper and zinc on erythrocyte superoxide dismutase activity in the chick. *Nutr. Rep. Int.* 19:893.

Boyne, R. Y J. R. Arthur. 1979. Alterations of neutrophil function in selenium-deficient cattle. *J. Comp. Pathol.* 89:151.

Craven, N. Y M. R. Williams. 1985. Defenses of the bovine mammary gland against infection and prospects for their enhancements. *Vet. Immunol. Immunopath.* 2:71.

Chanoine, J. P., Y. Veronikis, S. Alex, S. Stone, S. Fang, J. L. Leonard y L. E. Braverman. 1993. "The Postnatal Serum 3,5,3'-triiodo-L-thyronine (T3) Surge in the Rat is Large Independent of Extrathyroidal 5-deiodination of Thyroxine to T3". *Endocrinology* 133(6):2604-2609.

Chew, B. P. 1987. Vitamin A and  $\beta$ -carotene on host defense. *J. Dairy Sci.* 70:2732.

Chew, B. P. 1993. Role of carotenoids in the immune response. *J. Dairy Sci.* 76:2804.

DePalo, D. W. B. Kinlaw, C. Zhao, H. Kulka y D. L. StGermain. 1994. "Effect of Selenium Deficiency on Type Y5-deiodinase". *J. Biol. Chem.* 269(23):16223-6228.

Erskine, R. J., R. J. Eberhart, L. J. Hutchinson y R. W. Scholz. 1987. Blood selenium concentrations and glutathione peroxidase activities in dairy herds with high and low somatic cell counts. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 190:1417.

Erskine, R. J., R. J. Eberhart, P. J. Grasso y R. W. Scholz. 1989. Introduction of *Escherichia coli* mastitis in cows fed selenium deficient or selenium-supplemented. *Am. J. Vet. Res.* 50:2093.

Fehrs, M. S. W. J. Miller, R. P. Gentry, M. W. Neathery, M. Blackmon y S. R. Heinmiller. 1981. "Effect of High But Non Toxic Dietary Intake of Copper and Se on Metabolism in Calves". *J. Dairy Sci.* 64:1700-1706.

Fuentes, G. R., G. M. E. Rosas y G. O. Ortiz. 1995. "Efecto del Selenio y Vitamina E sobre la Metritis en Vacas Holstein Estabuladas. En Memorias de XIX Congreso de Buiatría. Torreón, Coah.

Gerloff, B. J. 1992. "Effect of Selenium Supplementation on Dairy Cattle". *J. Anim. Sci.* 70:3934:394.

Grasso, P., R. W. Scholz, R. J. Erskine y R. J. Eberhart. 1990. Phagocytosis, bacterial activity, and oxidative metabolism of mammary neutrophils from dairy cows fed selenium-adequate and selenium-deficient diets. *Am. J. Vet. Res.* 51:269.

Halliwell, B., y J. M. C. Gutteridge. 1984. Oxygen toxicity, oxygen radicals, transition metals and disease. *Biochem. J.* 219:1

Harmon, R. J., T. W. Clark, D. S. Trammell, B. A. Smith, P. M. Torre y R. W. Hemken. 1994. Influence of copper status in heifers on response to intramammary challenge with *Escherichia coli* endotoxin. *J. Dairy Sci.* 77(suppl 1):198 (Abstr.).

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.

Harrison, J. H., D. D. Hancock y H. R. Conrad. 1986. " Effect of Prepartum Selenium Treatment on Uterine Involution in the Dairy Cow. *J. Dairy Sci.* 69:1421-1425.

Hogan, J. S., K. L. Smith, W. P. Weiss, D. A. Todhunter y W. L. Shockey. 1990. Relationships among vitamin E, selenium, and bovine blood neutrophils. *J. Dairy Sci.* 73:2372.

Hogan, J. S., W. P. Weiss, D. A. Todhunter, K. L. Smith y P. S. Schoenberger. 1992. Bovine neutrophil responses to parenteral vitamin E. *J. Dairy Sci.* 75:399.

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 y K. L. Smith. 1994. Efficacy of parenteral vitamin E for treating bovine mastitis. *Agri-practice* 15:39.

Hogan, J. S., W. P. Weiss, K. L. Smith, L. M. Sordillo y S. N. Williams. 1996.  $\alpha$ -Tocopherol concentrations in milk and plasma during clinical *Escherichia coli* mastitis. *J. Dairy Sci.* 79:71.

Ishak, M. A., L. L. Larson, F. G. Owen, S. R. Lowry y E. D. Erickson. 1983. "Effects of Selenium, Vitamins y Ration Fiber on Placental Retention and Performances of Dairy Cattle." *J. Dairy Sci.* 66:99-106.

Kehrli, M. E., B. J. Nonnecke y J. A. Roth. 1989. Alterations in bovine neutrophil function during the periparturient period. *Am. J. Vet. Res.* 50:207.

Kincaid, R. L., A. S. Hodson, R. E. Riley y J. D. Cronrath. 1984. Supplementation of diets for lactating cows with zinc as zinc oxide and zinc methionine. *J. Dairy Sci.* 67(suppl. 1):103 (Abstr.).

Köhrle, J. 1994. "Thyroid Hormone Deiodination in Target Tissues-a Regulatory for Role the Trace Element Selenium?". *Exp. Clin. Endocrinol.* 102(2):63-89.

Kuehl, A. K., Jr. y R. W. Egan. 1980. Prostaglandins, arachidonic acid and inflammation. *Science* 210:978.

Malbe, M., M. Klaassen, W. Fang, V. Mylly, M. Vikerpuur, K. Nyholm, S. Sankari, K. Suoranta y M. Sandholm. 1995. "Comparisons of Selenite and Selenium Yeast Fedd Supplement on Se-Incorporation, Mastitis and Leucocyte Function in Se-Deficient Dairy Cows." *Journal of Veterinary Medicine Series A* 42(2):111-121.

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

Miller, J. K., E. Brzezinska-Slebodzinska y F. C. Madsen. 1993. Oxidative stress, antioxidants, and animal function. *J. Dairy Sci.* 76:2812.

Nicholson, J. W. G., R. S. Bush and J. G. Allen. 1993. "Antibody Responses of Growing Beef Cattle Fed Silage Diet with and without Selenium Supplementation." *Canadian Journal of Anim. Sci.* 73(2):355-365.

Njeru, C. A., L. R. McDowell, N. S. Wilkinson, S. B. Linda y S. N. Williams. 1994. "Pre and Postpartum Supplemental DL-alpha-tocopheryl Acetate Effects on Placental and Mammary Vitamin Transfer in Sheep". *J. Anim. Sci.* 72(6):1636-1640.

NRC. 1988 Nutrient requirements of dairy cattle (6<sup>th</sup> ed). National Academy Press, Washington, DC.



Olin, K. L., R. M. Walter y C. L. Keen. 1994. "Copper Deficiency Affects Selenogluthathione Peroxidase and Seleniodinase Activities and Antioxidant Defense in Weanling Rats". *Anim. J. Clin. Nutr.* 59(3):654-658.

Oltenacu, P. A., J. H. Britt, R. K. Braun y R. W. Mellenberger. 1983. "Relationships Among Type of Parturition, Type of Discharge from Genital Tract, Involution of Cervix, and Sub-sequent Reproductive Performance in Holstein Cows". *J. Dairy Sci.* 66:612-619.

Podoll, K. L., J. B. Bernard, D. E. Ullrey, S. R. De Bear, P. K. Ku y W. T. Magee. 1992. "Dietary Selenate Versus Selenite for Cattle, Sheep, and Horses". *J. Anim. Sci.* 70:1965-1970.

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

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

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

Schingoete, D. J., C. A. Kirkbride, Y. S. Palmer, M. J. Owens y W. L. Tucker. 1982. "Response of Cows Consuming Adequate Selenium to Vitamin E and Selenium Supplementation Prepartum". *J. Dairy Sci.* 65:2338-2344.

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

Segerson, E. C., G. J. Riviere, H. L. Dalton y M. D. Withcare. 1981. "Retained Placenta of Holstein Cows Treated with Se and Vitamin E". *J. Dairy Sci.* 64:1833-1836.

Smith, K. L., J. H. Harrison, D. D. Hancock, D. A. Todhunter y H. R. Conrad. 1984. Effect of vitamin E and selenium supplementation on incidences of clinical mastitis and duration of clinical symptoms. *J. Dairy Sci.* 67:1293.

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

Smith, K. L., D. A. Todhunter y P. S. Schoenberger. 1985b. Environmental mastitis: cause, prevalence, prevention. *J. Dairy Sci.* 68:1531.

Smith, K. L., D. A. Todhunter y P. S. Schoenberger. 1985c. Environmental pathogens and intramammary infection during the dry period. *J. Dairy Sci.* 68:402.

Stowe, H. D., J. W. Thomas, T. Johnson, J. V. Marteniuk y D. A. Stowe. 1988. Response of dairy cattle to long-term and short-term supplementation with oral selenium and vitamin E. *J. Dairy Sci.*, 71:1830.

Takayanagi, R., K. I. Kato y H. Ibayashi. 1986. Relative inactivation of steroidogenic enzyme activities of in vitro vitamin E-depleted human adrenal microsomes by lipid peroxidation. *Endocrinology* 119:464.

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

Ullrey, E. D. 1992. "Basis for Regulation of Selenium Supplements in Animal Diets". *J. Anim Sci.* 70: 3922- 3927.

Underwood. E. J. 1981. *Los Minerales en la Nutrición del Ganado.* 2d. Ed. Acribia.

Vadhanavikit, S. y H. E. Ganther. 1993. "Selenium Requeriments of Rats for Normal Hepatic and Thyroidal 5-deiodinase (type I) Activities". *J. Nutr.* 123(6):1124-1128.

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.

Weiss, W. P., J. S. Hogan, K. L. Smith y K. H. Hoblet. 1990. Relationships among selenium, vitamin E, and mammary gland health in commercial dairy herds. *J. Dairy Sci.* 73:3187.

Wichtel, J. J., A. L. Craigie, H. Varelaalvarez, N. B. Williamson. 1995. "The Effect of intra-ruminal Selenium Pellets on Growth rate, Lactation and Reproductive Efficiency in Dairy Cattle". *New Zeland Veterinary Journal* 42(6):205-210.

Wuryastuti, H., H. D. Stowwe, R. W. Bull and E. R. Miller. 1993. "Effects of vitamin E and Selenium Responses of Peripheral Blood, Calostrum, and Milk Leukocytes of Sows". *J. Anim. Sci.* 71:2464-2472.