

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA

“ANTONIO NARRO”

UNIDAD LAGUNA

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



EFFECTO DE LA SUPLEMENTACIÓN DE SELENIO Y VITAMINA E
SOBRE LAS PATOLOGÍAS DEL PUERPERIO TEMPRANO EN
VACAS.

POR:

FLORENTINO BARAY MONTES

TESIS

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL
TITULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

SEPTIEMBRE DE 2013

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA

“ANTONIO NARRO”

UNIDAD LAGUNA

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

**EFFECTO DE LA SUPLEMENTACIÓN DE SELENIO Y VITAMINA E
SOBRE LAS PATOLOGÍAS DEL PUERPERIO TEMPRANO EN
VACAS**

TESIS

**ELABORADA BAJO LA SUPERVISION DEL COMITE DE ASESORIA Y APROBADA
COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:**

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Presenta:

FLORENTINO BARAY MONTES

COMITÉ ASESOR

**MC. JUAN LUIS MORALES CRUZ
ASESOR PRINCIPAL**

**DR. CARLOS LEYVA ORASMA
ASESOR**

Torreón, Coahuila, México.

SEPTIEMBRE DE 2013

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA

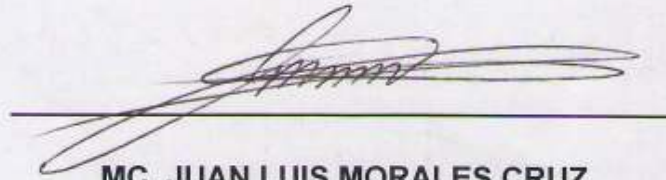
“ANTONIO NARRO”

UNIDAD LAGUNA

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

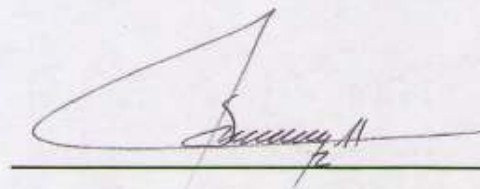


**EFFECTO DE LA SUPLEMENTACIÓN DE SELENIO Y VITAMINA E
SOBRE LAS PATOLOGÍAS DEL PUERPERIO TEMPRANO EN
VACAS**



MC. JUAN LUIS MORALES CRUZ

ASESOR PRINCIPAL



M.V.Z. RODRIGO I. SIMON ALONSO

**Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal**

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN DE CIENCIA ANIMAL

Torreón, Coahuila, México.

SEPTIEMBRE DE 2013

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA

"ANTONIO NARRO"

UNIDAD LAGUNA

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

EFFECTO DE LA SUPLEMENTACIÓN DE SELENIO Y VITAMINA E
SOBRE LAS PATOLOGÍAS DEL PUERPERIO TEMPRANO EN
VACAS

TESIS

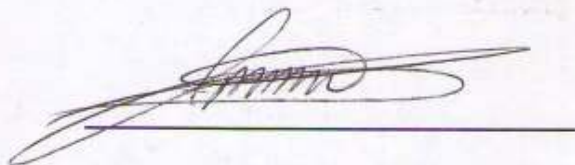
ELABORADA BAJO LA SUPERVISIÓN DEL COMITE DE ASESORIA Y APROBADA
COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Presenta:

FLORENTINO BARAY MONTES

JURADO



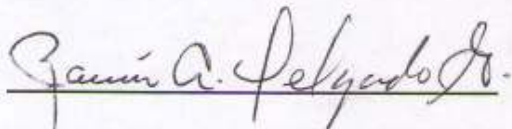
MC. JUAN LUIS MORALES CRUZ

PRESIDENTE



DR. CARLOS LEYVA ORASMA

VOCAL



MC. RAMON A. DELGADO GONZÁLEZ

VOCAL



MC. SERGIO I. BARRAZA ARAIZA

VOCAL SUPLENTE

Torreón, Coahuila, México.

SEPTIEMBRE DE 2013

ÍNDICE

| | |
|---|----|
| I.RESUMEN..... | 1 |
| INTRODUCCIÓN..... | 2 |
| HIPÓTESIS..... | 4 |
| OBJETIVOS..... | 4 |
| II. RECOPIACIÓN BIBLIOGRÁFICA..... | 5 |
| 2.1 Deficiencia de nutrientes que afecta la reproducción bovina..... | 5 |
| 2.2 β -caroteno, vitamina a y sus precursores..... | 7 |
| 2.3 Funciones específicas de selenio..... | 9 |
| 2.4 Funciones específicas de la vitamina E..... | 12 |
| 2.5 Efecto de la vitamina e y selenio en ganado lechero..... | 14 |
| 2.6 Mecanismos de defensa del útero..... | 15 |
| 2.7 Causas de retención placentaria en vacas y su relación con la metritis séptica..... | 15 |
| III. MATERIALES Y MÉTODOS..... | 18 |
| 3.1 Descripción del sitio experimental..... | 18 |
| 3.2 Descripción de los animales del estudio..... | 18 |
| 3.3 Variables analizadas..... | 18 |
| 3.4 Análisis estadístico..... | 19 |
| 3.5 Descripción del producto..... | 19 |
| IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN..... | 20 |
| TABLA 1..... | 20 |
| TABLA 2..... | 20 |
| V. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS..... | 25 |

AGRADECIMIENTOS

A DIOS NUESTRO SEÑOR

Por darme la oportunidad de realizar mí sueño de estudiar la carrera de médico veterinario zootecnista, por darme paz y serenidad en los momentos más difíciles durante estos años de estudio por todo eso gracias señor.

A MI ALMA TERRA MATER

Por todas las oportunidades y facilidades que me brindó durante mi estudio en esta institución.

A MI ASESOR, DR.CARLOS LEYVAORASMA

Por ser una gran persona y amigo, por enseñarme sus conocimientos y valores que hay que tener presente como persona y profesionalista y sobre todo por ser parte importante durante mi formación ya que ha contribuido con este trabajo para culminar mi preparación académica.

A LAS PERSONAS QUE ME DIERON LA OPORTUNIDAD DE DE REALIZAR ESTE TRABAJO.

M.V.Z CESAR CANSINO, SALVADOR GÓMEZ M.C. JORGE ACOSTA ORTIZ

Por ayudarme a llevar a cavo el experimento para esta tesis.

DEDICATORIAS

A MIS PADRES

FLORENTINO BARAY ALDERETE Y EDWIJES MONTES MONTES.

Por brindarme su confianza incondicional igual que moral, física y económica para realizar mi sueño de terminar la carrera de médico veterinario zootecnista, por todas esas cosas gracias.

A MI HERMANA, CUÑADO Y SOBRINAS

BERENISE BARAY MONTES, MI CUÑADO EDGAR CHAPARRO VENZOR, MI SOBRINAS RENEE PULINA CHAPARRO BARAY Y CHRISTIAN IKENA CHAPARRO BARAY.

Por darme el apoyo incondicional en los momentos más duros al estar solo y fuera de casa para seguir adelante en mis estudios.

A MI ESPOSA

OLGA IBARRA ELIZALDE

Por darme su apoyo y su amor incondicional en los momentos buenos y malos durante la carrera.

A MI TIA

MARGARITA BARAY ALDERETE

Por brindarme un gran apoyo moral y su gran cariño.

A MI ABUELITA

LA SEÑORA MARGARITA ALDERETE VDA DE BARAY.

Que en paz descansa por darme su gran cariño y consejos para seguir adelante en mi carrera que en paz descansa.

A MI GRAN AMIGO EL SR.

GRACIANO GARCIA OCHOA.

Por darme el ánimo necesario para culminar mi carrera.

A MI PRIMO

MANUEL BARAY MERINO

Por darme el ánimo para comenzar con la carrera.

A MI AMIGO.

HELIO MONGE GONZALEZ

Por brindarme un gran apoyo moral y su amistad incondicional.

RESUMEN

En animales bajo condiciones de alta producción láctea, es común que los requerimientos de vitamina E y Selenio excedan la cantidad aportada en la dieta y resulte necesario administrar una cantidad adicional por vía subcutánea antes del parto para reducir la incidencia de retención placentaria y metritis, así como en el posparto para favorecer la viabilidad del embrión y la fertilidad de las vacas (Ruiz *et al.*, 2001).

Para este experimento se formaron dos grupos al azar de 100 vacas para grupo Muse y 100 para grupo testigo (sin tratamiento). Al grupo tratado se le aplicó 50 mg de Selenio y 680 UI de vitamina E (12 ml de Muse) como dosis única por vía subcutánea en etapas de periodo seco, periodo de transición y 30 días postparto.

Los resultados del experimento muestran que la suplementación de vitamina E y Selenio en vacas de 2 o más lactancias mejora algunos parámetros reproductivos con respecto al grupo control (sin tratamiento), tales como retención de membranas fetales en el grupo tratado con un 12% vs, el grupo control que fue de 16% habiendo una diferencia de 4%, mientras que en partos distócicos no hubo diferencia en el grupo tratado que obtuvo un 17% vs, el grupo control que fue de 17%, al igual que en la metritis donde se obtuvo un 14% en el grupo tratado vs un 10 % del grupo control habiendo un 4% de diferencia en contra

Se concluye que la administración de selenio y vitamina E no mejoró algunas patologías del puerperio temprano. Por lo cual es de libre elección incluir su aplicación como parte del manejo en estas etapas.

Palabras claves: Vitamina E, Selenio, Patologías, puerperio.

INTRODUCCIÓN

La vitamina E y el selenio son micronutrientes esenciales y los antioxidantes más importantes del organismo, la vitamina E es un antioxidante liposoluble componente integral de las membranas celulares, mientras que el selenio es un componente de la enzima glutatión peroxidasa, que al ser hidrosoluble se localiza en el citosol celular al tener funciones similares. Las dietas con altos niveles de vitamina E disminuyen los requerimientos de selenio y viceversa, pero debido a la diferencia en la solubilidad y por lo tanto en la localización en la célula, ambos nutrientes son necesarios para el buen funcionamiento antioxidante (Smithet *al.*, 1997).

Villanueva, (2011) menciona cuando el selenio se administra en forma de seleniato se absorbe principalmente en el duodeno, ya que no existe absorción por el rumen o abomaso, una vez que entra al organismo se reduce a selenito uniéndose a las proteínas del plasma, así es llevado por la corriente sanguínea al hígado y al bazo, en donde es reducido a selenio elemental por la glucosa que lo lleva a todos los tejidos excepto a los grasos. En cantidades muy pequeñas el selenio estimula los procesos vitales, siendo un elemento indispensable para el funcionamiento normal del sistema inmune, músculos, corazón, hígado, riñones, páncreas, testículos, plasma, glóbulos rojos, tiroides, a demás de mantener la integridad de las membranas celulares; la más importante actividad biológica del selenio parece ser a través de la enzima glutatión peroxidasa, la cual en cooperación con la vitamina E y algunos otros agentes antioxidantes son capaces de reducir los efectos destructivos de las reacciones peroxidativas o proceso de envejecimiento de las células vivas, forma parte de algunas encimas de los microorganismos del rumen y colabora en la absorción de lípidos y tocoferoles en el tracto digestivo. La vitamina E o alfa tocoferol es de elemental valor nutricional para la debida oxigenación de tejidos, evita la oxidación e interviene en procesos de alcalosis metabólica y tiene importancia en factores reproductivos.

Miller,(1993) menciona que la deficiencia de selenio y vitamina E altera la función inmune, ya que disminuye la actividad bactericida de los neutrofilos y afecta de forma variable la acción fagocitaria de estas células y esto conlleva a una gran variedad de problemas médicos, tales como distrofia muscular, metritis, mortandad embrionaria temprana, abortos e infertilidad.Moe,(1981), este autor menciona que los requerimientos de selenio para vacas lecheras es de 0.30 mg/kg en cualquier etapa y de vitamina E 15 UI/kg.

HIPÓTESIS

La suplementación de selenio y vitamina E en periodo seco, periodo de transición (reto) y posparto temprano en vacas Holstein mejora los parámetros reproductivos tales como retención de membranas fetales, metritis y tasa de gestación.

OBJETIVOS

Determinar si el tratamiento antioxidante basado en inyecciones de selenio y vitamina E administradas en el periodo seco, de reto y 30 días posparto disminuye las patologías del puerperio tempranotales como retención de membranas fetales, metritis y tasa de gestación en vacas Holstein.

II.- RECOPILOCIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1.- DEFICIENCIA DE NUTRIENTES QUE AFECTA LA REPRODUCCIÓN BOVINA.

La nutrición es el principal factor que influye en el desempeño reproductivo en mamíferos. Las funciones reproductivas como ciclicidad estral y el inicio de la gestación son funciones de escasa prioridad dentro de la escala de direccionamiento de nutrientes. Estas funciones solo serán activadas cuando la demanda de nutrientes para mantenimiento, crecimiento y reserva haya sido superada. 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 hidroxiperóxidos. Estas funciones solo serán activadas cuando la demanda de nutrientes para mantenimiento, crecimiento y reserva haya sido superada (Granja *et al.*, 2012). Dentro de las fallas reproductivas en hembras, las pérdidas originadas en los factores nutricionales pueden ser las de mayor importancia por sus efectos deletéreos sobre el total de animales, las carencias o excesos nutricionales afectan a la totalidad del rebaño. Los problemas reproductivos de tipo individual (patológicos, endocrinos o infecciosos) pasan a un segundo plano, cuando los requerimientos nutricionales no son cubiertos adecuadamente. Así mismo, existen interacciones negativas entre nutrientes, en especial entre minerales, que llevan a desbalances nutricionales, pueden acentuar las fallas y generar mayores factores de ineficiencia en el manejo reproductivo en su conjunto (Campos *et al.*, 2008). 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 repuesta 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 (Putman *et al.*, 1987).

La causa más importante de fallas reproductivas por causas nutricionales, es el fracaso de los sistemas digestivo y hepático para aportar suficiente energía para el mantenimiento, crecimiento, desarrollo de las diferentes estructuras, tejidos y líneas celulares involucradas en los procesos reproductivos. (Kankoferet *et al.*, 2005). Se sabe que las deficiencias de algunos minerales, entre ellos calcio, fósforo, cobalto, cobre, yodo, manganeso y selenio, y los excesos de molibdeno afectan la reproducción (Moncada, 2001). Sus deficiencias corren paralelas con alteraciones del eje hipotálamo-hipófisis-ovario. Al ser el calcio un elemento indispensable en la contractibilidad del útero, su déficit en la dieta podría ser responsable de una involución uterina inadecuada (Rúgeles, 2001). Los radicales libres son compuestos altamente reactivos que se producen en los procesos metabólicos normales, son extremadamente tóxicos para las células del organismo pudiendo reaccionar con ácidos nucleicos causando mutaciones, con enzimas desactivándolas, con ácidos grasos causando desestabilidad de la membrana. Cuando la velocidad de producción de los radicales libres supera la velocidad de inactivación se produce un stress oxidativo (Miller, 1993).

Un manejo nutricional adecuado es un punto clave para el mantenimiento de la productividad en un sistema ganadero, pues influencia fuertemente los índices zootécnicos especialmente los parámetros reproductivos (Pireset *et al.*, 2011). Un desempeño reproductivo deficiente al consumo insatisfactorio y/o excesivo de energía, proteína y minerales. Los daños causados por la deficiencia de nutrientes son mucho mayores que los efectos tóxicos causados por los excesos. Recientes estudios apuntan que la deficiencia nutricional durante el último tercio de la gestación, interfiere en el desempeño productivo y reproductivo de sus crías. Actualmente estudios mostraron que la nutrición pre-parto es más importante que la pos-parto y puede interferir en la programación del feto y consecuentemente alterar el desempeño productivo y reproductivo de la cría (Granja *et al.*, 2012). La causa más importante de fallas reproductivas por causas nutricionales, es el fracaso de los sistemas digestivo y hepático para aportar suficiente energía para el mantenimiento, crecimiento, desarrollo de las diferentes estructuras, tejidos y

líneas celulares involucradas en los procesos reproductivos. Muchas de las fallas reproductivas pueden tener origen común, esto solo evidencia el hecho de que a nivel celular, muchos metabolitos poseen rutas metabólicas de integración única. Igualmente, algunos mecanismos pueden no ser tan evidentes, sin embargo, han sido descritos y deben tenerse en cuenta como potenciales factores que inciden negativamente sobre la dinámica de la reproducción (Campos *et al.*, 2008).

Además de su papel como antioxidantes en el organismo, la vitamina E y el selenio podrían tener un papel específico en el mantenimiento de la salud reproductiva. Los tejidos reproductivos y las glándulas asociadas a la función reproductiva acumulan selenio. Las vacas suplementadas con vitamina E y selenio tienen mejor tasa de concepción, mejor transporte del esperma por aumento de las contracciones uterinas hacia el oviducto y menor incidencia de patologías como metritis, retención placentaria y quistes ováricos. A veces la aplicación de uno solo de los compuestos mejora la función reproductiva, lo que hace suponer que también existen vías de actuación independientes entre ellos (Martínez *et al.*, 1999).

2.2.- β -CAROTENO, VITAMINA A Y SUS PRECURSORES.

El β -caroteno es, soluble en grasas, producido por plantas y organismos fotosintéticos. Los animales ingieren los alimentos que contienen β caroteno y lo transforman en vitamina A en el hígado y en la mucosa del intestino delgado (Quintela, *et al.*, 2008). El β -caroteno es el principal precursor de la vitamina A (retinol) en ganado lechero, que consigue evitar la degradación en el rumen se metaboliza en la mucosa intestinal transformándose en retinol y es absorbido y transportado al hígado junto con grasa, por ello su aplicación en forma inyectable es lo más conveniente ya que de esta forma el paso a retinol es mucho más elevado y duradero (Arechiga, 1998).

Tanto la vitamina A como su precursor, el- β caroteno, son sustancias con una marcada acción antioxidante que tienen notables implicaciones en muchas actividades biológicas. El- β caroteno desempeña un papel en la mejora de los mecanismos de defensa por linfocitos y fagocitos, y disminuye las enfermedades reproductivas(Smith, 1988). La vitamina A es esencial para la vista, mantener y reparar los tejidos, favorecer la resistencia a las infecciones, desarrollo del sistema nervioso, adecuado crecimiento de los huesos y músculos, integridad de los epitelios, para la adecuada funcionalidad del sistema inmune, evitar alteraciones genéticas y también para una adecuada funcionalidad reproductiva. Su deficiencia se asocia con ceguera nocturna, diarreas, neonatos muertos, ciegos, débiles, y enfermos, incremento de la incidencia de abortos y retención placentaria (Graves *et al.*, 1989).

Al- β -caroteno se le atribuye una variedad de acciones biológicas no directamente relacionadas con su función como precursor de retinol, sino como eliminador de radicales libres, especialmente los del oxígeno, y de esta forma, actúa como un potente antioxidante (Folman *et al.*, 1987). Además, se ha observado que el β -caroteno influye sobre la síntesis de progesterona en células cultivadas del cuerpo lúteo, el tejido con la mayor concentración de β -caroteno en donde su participación en la división del cuerpo lúteo indica una conversión del β -caroteno a vitamina A en el tejido blanco, por lo que se ha especulado que es el responsable de las altas concentraciones de vitamina A en folículos no atrésicos, comparados con los atrésicos. La actividad divisoria del cuerpo lúteo del β -caroteno está significativamente correlacionada con todos los parámetros que indican calidad folicular, tales como la concentración intrafolicular de estradiol, la relación estradiol: progesterona y retinol, y no tanto como una función del tamaño de los folículos. La deficiencia de β -caroteno en vacas prolonga el período de celo, retrasa la ovulación, aumenta los abortos y las tasas de mortalidad embrionarias tempranas, debilita los signos de estro, aumenta de quistes ováricos, riesgo RP y metritis, aumenta las tasas de terneros muertos, débiles y ciegos y reduce la fertilidad(Schweigert *et al.*, 1988).

Podemos concluir que en los procesos reproductivos de los animales se generan numerosos radicales libres que pueden dañar las células del aparato reproductor, incluidos los gametos y el embrión, provocando, entre otros, fallos en la maduración del ovocito y en el desarrollo temprano del embrión, que derivan en un fallo reproductivo. Sin embargo el organismo mantiene, en condiciones normales, un equilibrio entre los radicales libres y los antioxidantes que previene la aparición de estos problemas (Quintela *et al.*, 2008).

La principal función de la vitamina A y el β -caroteno en el organismo, y de la que derivan la mayor parte de sus efectos, es su acción antioxidante. Así su papel más importante es proteger al organismo de los radicales libres producidos durante el metabolismo oxidativo normal del organismo. Un radical libre es una molécula (orgánica o inorgánica) extremadamente inestable y, por lo tanto, con gran poder reactivo que actúan alterando a las membranas celulares y atacando el material genético de las células (Iwanska, 1997). A largo plazo ocurre daño en la hipófisis y ovarios. No se sabe con certeza si el efecto del beta-caroteno sobre la reproducción es como precursor de la vitamina A o es por otros mecanismos independientes. La suplementación con beta-caroteno mejora los resultados reproductivos en torno al 50% de las ocasiones. La utilización del beta-caroteno durante más de 90 días posparto en situaciones de estrés por calor podría mejorar los resultados reproductivos al proteger el embrión de la mayor producción de radicales libres que ocurre en dichas circunstancias (Martínez *et al.*, 1999).

2.3.- FUNCIONES ESPECÍFICAS DEL SELENIO.

El selenio (Se) es uno de los minerales esenciales para el mantenimiento y desarrollo de las funciones del organismo animal (McDowell, 2000). Es un elemento que se encuentra en forma constante pero en pequeñas cantidades en los tejidos animales. Investigaciones de tipo bioquímico, ubican el Selenio como uno de los micronutrientes esenciales para los animales (Acosta, 2007).

La principal función del selenio es la de integrar la enzima glutatión peroxidasa, está 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 la cual tiene funciones antioxidantes en el organismo. Cuando los niveles de selenio son deficientes en la dieta, las vacas lecheras son susceptibles a retención de placenta, patologías de ubre y otras enfermedades infecciosas (Claudio *et al.*, 2008). 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 (Henrry *et al.*, 1995). 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. 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. Además, el Selenio está implicado en el transporte de proteínas y es cofactor de diversas enzimas (Burton, 1981).

El selenio como componente de la glutatión peroxidasa actúa junto con la vitamina E para proteger las membranas biológicas de un daño oxidativo. La deficiencia de selenio y vitamina E está asociado con una gran variedad de enfermedades en varias especies: enfermedad del musculo blanco, se presenta en animales jóvenes, afecta el musculo cardiaco y esquelético, se presenta con lesiones bilaterales simétricas en músculos esqueléticos, se presenta alta incidencia de infertilidad hasta 30 % y alta incidencia de muerte embrionaria de 3 a 4 semanas, alta incidencia de retención placentaria (Colin, 2007). La más importante actividad biológica del Selenio es a través de la enzima glutatiónperoxidasa (GSH-Px), 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 (Arthur, 1997).

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; 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 está a menudo asociado con el azufre, tanto en su forma orgánica como inorgánica (DePalo *et al.*, 1994). Las plantas y los microorganismos han mostrado ser capaces de reemplazar el azufre en la cistina y metionina con el Selenio, produciendo selenocistina y selenometionina. 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. 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 (Arthur, 1997).

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. 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).

2.4.- FUNCIONES ESPECÍFICAS DE LA VITAMINA E.

La vitamina E es el antioxidante liposoluble más importante y su forma biológica más activa es el alfa-tocoferol (Putman,*et al.*, 1987). Las bajas concentraciones de vitamina E se asocian con la desestabilización de las membranas de las células del sistema inmune, la disminución de la hipersensibilidad retardada y con la disminución de la producción de inmunoglobulina. Estos efectos adquieren relevancia en el envejecimiento, ya que ha sido reconocido que en los mamíferos tiene lugar una disminución progresiva de la actividad del sistema inmune, a medida que se incrementa la edad (Febles *et al.*, 2002). 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) sus principales funciones son, proteger las membranas celulares por su acción antioxidante, mantiene la fertilidad, actúa en los alimentos para prevenir la oxidación de los ácidos grasos insaturados, en el intestino aumenta la actividad de la vitamina A, evitando la oxidación intestinal (Rice *et al.*, 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*et al.*, 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 *et al.*, 1988).

Otras formas de la vitamina E son también conocidos como tocoferoles y tocotrienoles son reconocidos por su eficiente efecto inhibitorio en los procesos de oxidación de lípidos en alimentos y sistemas biológicos. 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 deltase 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 de animales mayores (Burton, 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 deltase 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. Los tocotrienoles parecen inhibir el crecimiento de las células cancerosas en la glándula mamaria, mientras que los tocoferoles no exhiben este efecto (Hayes *et al.*, 1993).

La actividad antioxidativa de los tocoferoles y de los tocotrienoles es debida principalmente a su habilidad para donar sus hidrógenos fenólicos a los radicales libres (Burton, 1981).

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 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 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).

2.5.- EFECTO DE LA VITAMINA E Y EL SELENIO EN GANADO LECHERO.

Dentro de los antioxidantes se encuentran el selenio y la vitamina E. El primero forma parte de la enzima glutatión peroxidasa (GSHPx), que se encarga de convertir peróxidos en agua, para evitar daños en las membranas celulares (Burk, 1993). La vitamina E (α -tocoferol) es el principal antioxidante presente en las membranas celulares y mantiene la integridad de los fosfolípidos en contra del daño oxidativo y la peroxidación. La acumulación de especies reactivas de oxígeno puede ser causa de infertilidad, pues pueden afectar la síntesis de hormonas esteroideas, la tasa de fertilización y la calidad y el desarrollo temprano del embrión (Fujitani *et al.*, 1997). La administración parenteral de selenio y vitamina E se ha utilizado para tratar de disminuir los problemas reproductivos posparto y mejorar la fertilidad. Así, se ha observado que el tratamiento con selenio y vitamina E 21 días antes del parto, reduce la incidencia de retención placentaria e incrementa la fertilidad. Asimismo, la administración de un tratamiento similar al día 30 posparto mejora la tasa de fertilidad (Arechiga *et al.*, 1998). La retención de membranas fetales es una de las manifestaciones clínicas cuando existe deficiencia de selenio. Asimismo, la retención placentaria está relacionada con un desbalance entre la producción y neutralización de las especies reactivas de oxígeno. También se ha encontrado que el selenio y la vitamina E favorecen la eliminación de la placenta a través del efecto que tienen en la actividad de los leucocitos, ya que el selenio y la vitamina E favorecen su función y su migración. El tratamiento con selenio y vitamina E ayudó a reducir los casos de metritis purulenta a través de su influencia en la capacidad de respuesta del útero a las infecciones (Ruiz *et al.*, 2009).

2.6.-MECANISMOS DE DEFENSA DEL ÚTERO.

El mecanismo encargado de la eliminación de las bacterias del útero es la fagocitosis y muerte por los leucocitos que migran, aunque la persistencia de las contracciones uterinas, la eliminación de tejido caruncular y las secreciones uterinas cooperan mediante la expulsión física de las bacterias (Olson *et al.*, 1986). Cuando el útero es saludable, la vaca es capaz de controlar rápidamente la invasión bacteriana, durante el puerperio, mediante la infiltración leucocitaria, la suplementación de sangre y la relajación del cuello uterino. Los fallos en el mecanismo de defensa pueden ser un factor importante en el desarrollo de infecciones uterinas en el bovino y también en el de los agentes terapéuticos en eliminar dichas bacterias (Brito, 2001).

2.7.- CAUSAS DE RETENCIÓN PLACENTARIA EN VACAS Y SU RELACIÓN CON LA METRITIS SÉPTICA.

La retención de la placenta en bovino, es considerada un fallo en la expulsión de la placenta, dentro de 12 a 24 horas más tarde a la expulsión del feto, cuya causa es considerada multifactorial (Gutiérrez *et al.*, 2005). Su repercusión está directamente relacionada con la disminución en la actividad reproductiva de las hembras, como la continuación de días abiertos e intervalo entre partos; Dificultades al parto, Parto prematuro, Partos gemelares, Parto inducido, Distocias, abortos, Gestación corta o larga, torsión uterina, atonía uterina, desordenes hormonales, prolapso vaginal, prostaglandinas, nutrición, edad, cesarías, vitamina E y selenio. Existen muchos factores externos que provocan la RP entre los que se encuentran, higiene, deficiencia de nutrición, minerales, vitaminas y enfermedades (Rocha *et al.*, 2008).

Existen otros factores como: factores infecciosos fetales, factores infecciosos uterinos, los cuales provocan cotiledonitis, placentitis y/u obstrucciones, causando la RP; monstruos fetales, los cuales pueden derivar en partos distócicos; problemas metabólicos los cuales pueden derivar, en problemas de

contracciones musculares, atonía uterina, herencia entre los que principalmente se encuentran problemas hormonales, por alteraciones genéticas, las cuales derivan en problema en el mecanismo de expulsión de la placenta (Manspeaker, 2005). Las causas de las infecciones uterinas durante el posparto no son bien conocidas, aunque pueden estar implicados: retención placentaria, hipocalcemia, parto gemelar, nacimientos en condiciones poco higiénicas, inducción del parto, edad, número de partos y estación (Dorpetal., 1999). Como resultado de numerosos factores como pudiera ser la deficiencia en vitaminas y minerales (Akaret al., 1996). La etiología de la RP se ha estudiado extensivamente y muchos factores causales han estado implicados, pero poco se sabe de cuántos de ellos causan realmente esta condición. La prevención y predicción de la RP es difícil, sobre todo debido a la carencia de conocimiento del proceso normal de expulsión de la placenta. La expulsión de la placenta ocurre solamente después de un proceso de maduración, que implica cambios hormonales y estructurales (Laven, 1996). La mayor parte de los casos de RP en bovinos es provocada por la falla en el mecanismo de separación/liberación de los placentomas y no por falla en el mecanismo de expulsión de las membranas. La RP es una condición en la cual contribuyen muchos factores, por los que el agente etiológico se considera multifactorial (Horta, 1994). Y no está muy claramente demostrado (Santos et al., 2002).

Son pocos los trabajos en la literatura científica que identifican una asociación de causalidad entre factores diferentes a los infecciosos, entre los que tenemos: nutricionales, de manejo, sanitarios, ambientales y otros y la ocurrencia de ineficiencia y falla reproductiva (Atallah et al., 1999).

En sí misma, la RP es relativamente inocua, y su mayor significación consiste en su mediación de condiciones es de mayor severidad (García et al., 2004).

Es así, que las vacas que han sufrido RP, son significativamente más susceptibles de desarrollar metritis afectando seriamente la fertilidad pos-parto, cetosis, y

mastitis (Becerra *et al.*, 2005). Se ha encontrado que las vacas con RP tienen un mayor riesgo relativo de desarrollar mastitis leve, y un riesgo mucho mayor de desarrollar mastitis severas con manifestaciones sistémicas, que aquellas vacas que no retienen placenta (Silva *et al.*, 2000).

En los sistemas de ganadería uno de los factores más importantes a considerar es la nutrición. Por esa razón se deberá proveer o suministrar de forma adecuada los nutrientes necesarios a la vaca antes del parto, con la finalidad de tener un óptimo desarrollo de la gestación, el parto de una cría sana y así mismo contar con una vaca capaz de iniciar una lactación adecuada (Brzezinska, 1994).

Los nutrientes a garantizar son: minerales de alta calidad y biodisponibilidad, principalmente selenio, fósforo y calcio entre otros; vitaminas A, D y E. Se debe también proporcionar un suplemento nutricional, sobre todo al final de la gestación y al momento del parto, cuando disminuye considerablemente el consumo de alimentos y cuando se produce pérdida en la condición corporal; favoreciendo la aparición de problemas en el posparto (Gutiérrez *et al.*, 2005).

III MATERIALES Y METODOS

3.1.-DESCRIPCIÓN DEL SITIO EXPERIMENTAL.

El presente trabajo se llevó a cabo durante ciclo invierno 2012- primavera del año 2013 en la UPP. Mapulas ubicado en la carretera matamoros – filipinas km 7, municipio de matamoros Coahuila México.

Mapulas se localiza en el Municipio Matamoros del Estado de Coahuila de Zaragoza México y se encuentra en las coordenadas GPS:

Longitud (dec): -103.230833

Latitud (dec): 25.454444

La localidad se encuentra a una mediana altura de 1130 metros sobre el nivel del mar.

3.2.-DESCRIPCIÓN DE LOS ANIMALES DEL ESTUDIO.

Para este experimento se formaron dos grupos al azar de 100 vacas multíparas, 100 para grupo tratado y 100 para grupo testigo (sin tratamiento). Al grupo tratado se le aplicó 50 mg de Selenio y 680 UI de vitamina E (12 ml de Mu-se®) como dosis única por vía subcutánea en etapas de periodo seco, periodo de transición (reto) y 30 días postparto. A todas las vacas se les asignó un código de acuerdo al grupo al que pertenecían y pasando los 30 días postparto se hizo la medición de las patologías a analizar (retención de membranas fetales y metritis).

3.3.-VARIABLES ANALIZADAS.

Porcentaje de retención de membranas fetales.

Porcentaje de metritis.

3.4.-ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Los datos obtenidos de este trabajo serán analizados por SYSTAT versión 10 con una comparación de proporciones por medio de la prueba de chi-2 en las variables analizadas.

3.5.-DESCRIPCIÓN DEL PRODUCTO.

Es una emulsión de Selenio y Vitamina E indicada para la prevención y tratamiento del Síndrome de Deficiencia de Selenio y Vitamina E en cerdos y bovinos adultos en producción así como becerros al destete. Investigaciones recientes indican que el Selenio y Vitamina E debe ser considerado en la lista de elementos esenciales del sistema biológico de los animales. Cantidades adecuadas deben estar presentes en el alimento y/o ser suplementadas para evitar la presencia clínica o subclínica de dicha deficiencia.

IV RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Tabla 1.- Efecto de la suplementación de vitamina E y selenio sobre la retención de membranas fetales en vacas multíparas Holstein.

| Grupo | n | R.M.F. | % |
|---------|-----|--------|------|
| Tratado | 100 | 12 | 12 a |
| Testigo | 100 | 16 | 16 a |

R. M. F. Retención de membranas fetales.
literales iguales entre columnas no difieren estadísticamente

Tabla 2.- Efecto de la suplementación de vitamina E y selenio sobre la incidencia de metritis en vacas multíparas Holstein.

| Grupo | n | metritis | % |
|---------|-----|----------|------|
| Tratado | 100 | 14 | 14 a |
| Testigo | 100 | 10 | 10 a |

Literales iguales entre columnas no difieren estadísticamente.

La retención de membranas fetales es una condición en la cual la vaca falla en liberar la placenta de 12 a 24 horas después del parto (Galvao, 2012). Si bien la R.M.F. no es una enfermedad en sí, varias investigaciones hablan sobre tratamientos de esta condición (sistémicos o intrauterinos) por predisponer al animal a enfermedades como la metritis (Drillich *et al.*, 2006).

La etiología de esta condición en la vaca es multifactorial estando involucrados factores de naturaleza infecciosa, metabólica y nutrimental (Eiler, 1997). En esta investigación se demostró que la suplementación de vitamina E y Selenio, 50 mg de Selenio y 680 UI de vitamina E (12 ml de Mu-se®) como dosis única por vía subcutánea en etapas de periodo seco, periodo de transición y 30 días postparto en vacas multíparas, no mejoró el parámetro de retención de membranas fetales en el grupo tratado en comparación al testigo, (16% vs 12%) respectivamente. De acuerdo a la literatura este resultado no coincide con Ruiz *et al.* (2009) quienes encontraron resultados diferentes en un estudio realizado en la zona centro del país, ellos evaluaron una terapia antioxidante basada en inyecciones de selenio y vitamina E, administradas antes y después del parto sobre la incidencia de patologías uterinas y fertilidad en vacas Holstein. Teniendo como resultados que la proporción de vacas con retención de membranas fetales en el grupo testigo fue de 20.1% contra 6.5% del grupo tratado encontrando diferencia estadística significativa.

El hecho de que en este estudio no se haya encontrado diferencia alguna entre los dos grupos, posiblemente se deba a que las vacas recibieron sus requerimientos de selenio y vitamina E en la dieta ofrecida por lo cual el grupo pudo tener un comportamiento similar, otro de los factores por el cual no se encontró diferencia en esta variable podrían ser las condiciones climáticas diferentes en que se desarrollaron otras investigaciones anteriores similares a la presente llevada a cabo en la Comarca Lagunera.

La metritis es un término general utilizado para designar a las infecciones uterinas posparto del endometrio y de las capas más profundas que pueden, o no, producir signos septicémicos, pero que pueden tener implicaciones en la aptitud reproductora futura. La metritis es caracterizada por una anomalía del útero con presencia de una secreción acuosa con un olor fétido que va del color rojo a cafésoso, las descargas uterinas están asociadas a signos y síntomas de enfermedad y fiebre mayor a los 39.5 °C en los siguientes 21 días en leche (Galvao, 2012). Muchos estudios han demostrado que vacas con disturbios puerperales (retención de membranas fetales y metritis) tienen una actividad leucocitaria disminuida (Brito, 2001).

La etiología de esta condición en vacas, son los parideros sucios, la distocia, la retención de membranas fetales (RMF) y la contaminación vaginal patógena, aumentan la incidencia de la metritis (Gasque, 2008).

Mientras que en el parámetro de metritis no hubo una diferencia significativa, ya que se obtuvo un 14% del grupo tratado vs. 10% del grupo control teniendo como resultado un (4%) negativo, esto indica que la administración de selenio y vitamina E no ayudó en esta patología.

Se comprobó que la aplicación de selenio y vitamina E en este experimento no dio resultado probablemente por las ya mencionado anteriormente.

Ruiz y Ortiz, (2009) evaluaron el efecto de una terapia antioxidante basada en inyecciones de selenio y vitamina E, administradas antes y después del parto sobre la incidencia de patologías uterinas y fertilidad en vacas Holstein; para lo cual utilizaron 353 vacas, las cuales se asignaron al azar en 3 grupos, grupo preparto (N=122) las cuales recibieron una inyección subcutánea de 50 mg de selenio y 680 UI de vitamina E (10 ml de Mu-Se) los días 60 y 21 pre parto y 30 y 90 días posparto; grupo preparto (N=117) las vacas recibieron una inyección similar al grupo anterior 21 días antes del parto; grupo testigo (N=114) los

animales recibieron una inyección subcutánea de 10 ml de solución salina fisiológica a los días 60 y 21 preparto y 30 y 90 posparto.

Encontrándose que la proporción de vacas con retención de membranas fetales en el grupo testigo (20.1%) fue similar ($p > 0.005$) al grupo preparto (12.8%) mientras que en el grupo pre posparto se redujo (6.5%); ($p < 0.005$). La proporción de vacas con puerperio anormal fue menor ($p < 0.005$) en el grupo pre-posparto (27%) que en los grupos preparto (40.1%) y testigo (44.7%). El grupo pre-posparto mostro mayor tasa de gestación ($p < 0.008$ %). Así 70% de las vacas del grupo pre-posparto se encontraba gestante al día 150 posparto comparado con 58.9% del grupo testigo

V CONCLUSIÓN.

Se concluye que la administración de selenio y vitamina E en etapas de seco, periodo de transición y 30 días post-parto no mejoroalgunos parámetros patológicos como metritis y retención de membranas fetales en vacas de 2 o más lactancias, por lo cual no se recomienda incluir su aplicación como parte del manejo en estas etapas.

Nota: Se agradece al laboratorio MSD, salud animal, por la donación del Mu-Se®

VI BIBLIOGRAFIA

Acosta L*. 2007. Selenio. Laboratorios Santa Elena, Uruguay. Jefe de control de calidad de Laboratorios Santa Elena. PP. 1-2.

Akar, Y., Yildiz, H. Concentrations of some minerals in cows with retained placenta and abortion Turk J. Vet. Anim. Sci. 2005, 29: 1157-1162.

Arechiga, C. F., C. R. Staples, L. R. McDowell y P. J. Hansen. 1998. Effects of timed insemination and supplemental beta-carotene on reproduction and milk yield of dairy cows under heat stress. J Dairy Sci 81: 390-402.

Arthur, J. 1997. Non - Glutathione peroxidase functions of Selenium. In; Proceedings of the Symposium on Biotechnology in Feed Industry. Memories of the XII Symposium on biotechnology in the feed industry. Nottingham: Alltech; p. 143-145-54.

Biehl, m.v.; Pires, a.v.; cruppe, I.h.; nepomuceno, D.D.; rocha, F.M.; ferreira, E.M. 2011. Manejo nutricional para maximização da eficiência reprodutiva em fêmeas zebuínas. Pág. 335-364, 2011. En: Chizzotti, M.L.; Ladera, M.M.; Neto, O.M.; Lopes, L.S.; Carvalho, J.R.; Oliveira, D.M.; Alves, M.L. (Eds). VII Simpósio de Pecuária de Corte e II International Symposium of Beef Cattle., LAVRAS-MG, Brasil.

Brito C. R 2001. Patologías de la reproducción animal. La habana cuba.

Brzezinska - Slebodzinska. Antioxidant status of dairy cows supplemented prepartum with vitamin E and selenium. J. Dairy Sci. 1994 (77):3087-3095.

Burk rf, hill ke. Regulation of selenoproteins. Annu Rev Nutr 1993; 13:65-81.

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

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

Campos G R. MV., Hernández E A, Est. Zootecnia. 2008. Relación nutrición fertilidad en bovinos un enfoque bioquímico y fisiológico. Facultad de ciencias agropecuarias departamento de ciencia animal. pp. 1-4.

Colin P*. 2007. Metritis postparto en vacas lecheras. Dvm, MVetSc, Dipl. ACT Western College of Veterinary Medicine.University of Saskatchewan,Saskatoon, Saskatchewan, Canada. Taurus, 9(36):20-37. Fatty acid interactions in the etiology of disease in the bovine.Proc. Nutr. Soc. 47:177.

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

Drillicher M., Reichert U., Mahlstedt M.,Heuwieser W. 2006. Comparison of two strategies for systemic antibiotic treatment of dairy cows with retained fetal membranes: preventive vs. selective treatment. *J Dairy Sci*, 89: 1502-1508.

Eiler H. Retained placenta. In 1997:YOUNGQUIST RS, editor. Current Terapy in Large Animal Theriogenology.Philadelphia USA: WB Saunders Company: 340-348.

Febles F C,1 Lic. Soto C F,2 Dr. Saldaña B A y Bárbara E. García T. 2002 funciones de la vitamina e. actualización. Facultad de Estomatología Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana. Rev Cubana Estomatol 2002;40(1):28-32

Folman, Y., I. Ascarelli, D. Kraus y H. Barash. 1987. Adverse effect of beta-carotene indiet on fertility of dairy cows. *J Dairy Sci* 70: 357-366.

Fujitani Y. Kasai K.Ohtani S. Nishimura K. Yamada M.Utsumi K. Effect of oxygen concentrationand free radicals on in vitro development of in vitroproduced bovine embryos. *J AnimSci* 1997; 75:483.

Galvao KN 2012.Pospartum uterine disease in dairy cows.*AnimReprod*, v 9, n.3. p 290-296.

García, M.E., L.A. Quintela, M.J. Taboada, G. Alonso, B. Varela-Portas, C. Díaz, M. Barrio, J.J. Becerra, A.I Peña, J. Deiros y P.G. Herradón. 2004. Factores de riesgo de la metritis en vacas lecheras: estudio retrospectivo en el no de España. *Arch. Zootec. 53: 383-386. 2004.*

Granja, s. yury Tatiana mvz1*; cerquera, g. Jefferson est. mvz2, Fernández, b. omar.2 est. mvz. 2012. Nutritional factors interfering in the reproductive performance of female bovine. *rev. Colombianacienc. anim.* 4(2):458-472.

Graves-Hoagland RL, Hoagland TA, Woody CO, 1989. Relationship of plasma β -carotene and vitamin A to postpartum cattle.*J. Dairy Sci.*72:1854-1858.

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

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

Horta, A.E.M. Etiopatogenia e terapeutica da retencaoplacentária nos bovinos Proc 7as jornadas internacionales de reproducción animal, 1994. Murcia, pp. 181-192.

Iwanska S, Strusinska D, 1997. The effect of beta-carotene and vitamins A, D3 and E on some reproductive parameters in cows. Acta Vet. Hung. 45: 95-107.

JJ. Becerra, L.A. Quintela, C. Días. P.G. Herradón 2009. Factores de riesgo de retención de placenta en la vaca: vol. 105(1) pp. 17-27.

Juan Carlos Gutiérrez Áñez, MV; Gustavo Soto Castillo, MV, MSc. 2005 Retención placentaria. Postgrado en Producción Animal, Facultad de Agronomía y Facultad de Ciencias Veterinarias. Pp. 479.

Kankofer, m., lipko, j., zdunczy, s. 2005. Total antioxidant capacity of bovine spontaneously released and retained placenta. Pathophysiology. Vol.11. Pág. 215-219.

Laven, R.A., Peters, A.R., Bovine retained placenta: aetiology, pathogenesis and economic loss Vet Rec. 1996 139: 465-471.

Manspeaker, J.E. Retained placentas Dairy integrated reproductive management, 2005. University of Maryland and West Virginia University EUA.

Martínez L A. Sánchez C J F. 1999. Mundo Ganadero, Eumedia S.A., Madrid, N° 111. alimentación y reproducción en vacas lecheras. pp. 2-4.

McDowell, L. (2000): Vitamins in animal and human **nutrition**, 2nd Edition, Iowa State University Press, pp. 793.

McPherson, A. 1994. Selenium vitamin E and biological oxidation. In: Recent advances in animal nutrition. pp 3-30.

Miller y col, I. (2000): Vitamins in animal and human nutrition, 2nd. Edition, Iowa State University Pres, pp. 793.

M.V. Claudio E. Glauber. 2008. Minerales y oligoelementos en bovinos: su rol en la salud y una aproximación terapéutica Facultad Ciencias Veterinarias, UBA, Argentina. Pp. 1-2.

Moe, P, W 1981. Energy metabolism of dairy cattle. J. dairy Science 65:1120.

Moncada, A. H. 2001. Implicaciones metabólicas en el aborto bovino. Seminario de Nutrición, Reproducción y Clínica de Bovinos. Universidad de Antioquia, Medellín. Fecha de acceso: 14/03/2008.

Olson, J.D.; Bretzlaff, K.N.; Mortimer, L.B: 1986 "The metritis-piometra complex", en D.A. morrow (ed.), Current Therapy in Theriogenology 2, Ed. W.B. Saunder, Company, Philadelphia.

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

Quíntela, L A . Díaz. J. J. Becerra, G. Alonso, S. García, P.G. Herradón. Papel del β - caroteno y la vitamina A en la reproducción en el ganado vacuno (2008), Vol. 104(3). Pp 399-410.

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

Rocha J C y M.V. Córdova-I A. 2008. Causas de retención placentaria en el ganado bovino. Departamento de Producción Agrícola y Animal. PP. 1-5.

Ruiz J L A y Ortiz G O. 2009. Incidencia de patologías uterinas y fertilidad de vacas Holstein tratadas con selenio y vitamina E antes y después del parto.

Ruiz JL, Hernández CJ, Gutiérrez CG, Aréchiga CF, Ortiz O, Morales RS. Efectos de la administración parenteral de Selenio y vitamina E sobre patologías uterinas posparto en vacas. "Memorias del XXV congreso nacional de Buiatria" 2001. Ver, México.

Rúgeles, C. 2001. Interrelaciones entre nutrición y fertilidad en bovinos. Rev MVZ-Córdoba; 6(1).Pág. 24-30.

Santos, R.M., Vasconcelos, J.L.M., Souza, A.H., Meneghetti, M., Ferreira Jr., N. 2002 Efeito da aplicação de prostaglandina (PGF 2α) no pós-parto imediato sobre a incidência de retenção de placenta em vacas de leite. Arq.Bras. Med. Vet. Zootec.,Fev 2002, vol.54, no.1, p.29-34.

Schweigert, F. J., M. Wierich, W. A. Rambeck y H. Zucker. 1988. Carotene cleavage activity in bovine ovarian follicles. Theriogenology 30: 923-930.

Silva, J. H.1; Quiroga, M. A.; Auza, N.J. 2000. Retención placentaria en la vaca lechera. Su relación con la nutrición y el sistema inmune. PP. 227-229.

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 y col. (1997): Dietary vitamin E and selenium affect mastitis and milk quality. J. Anim. Sci 75:1659-1665.

Smith, J. F. 1988. Influence of nutrition on ovulation rate in the ewe. Aust J BiolSci 41:27-36.

Van, R.T.E., S.W. Martin, M.M. Shoukri, J.P.T.M. Noordhuizen and J.C.M. Dekkers.1999. An epidemiologic study of disease in 32 registered Holstein dairy herds in British Columbia. *Can. J. Vet. Res.*, 63: 185-192.

Villanueva J C G 2011. Nutrición del ganado: selenio. pp. 1-3.