

# La vitamina E y su importancia en la producción animal

Jesús M. Lamana  
Asesor Veterinario  
jesusmlamana@gmail.com

Descárgate  
el artículo leyendo  
este código en tu  
teléfono móvil.



Fotograf de AXÓN

El descubrimiento de todas las vitaminas se hizo en el primer cuarto del siglo XX, pero desde tiempos inmemoriales se sabía de la existencia de "algo" (*Hipócrates*). *Sure* en 1919 relacionó la avitaminosis E con la fertilidad, *Mattill* y *Conklin* en 1920 realizan estudios sobre esta avitaminosis en ratas, la cual es solucionada alimentándolas con germen de trigo. *Evans* y *Bishop* en 1923 descubren el factor X, el factor de la esterilidad/fecundidad y *Sure* en 1924 le da el nombre de vitamina E por el nombre alfabético que le correspondía. Posteriormente se descubre la importancia de esta vitamina en la enfermedad del músculo blanco en corderos y la distrofia muscular grave. En 1936 *Evans* y *Emerson* descubren las dos sustancias activas de la vitamina E el alfa-tocoferol y el beta-tocoferol, posteriormente se aclaran todos los puntos oscuros sobre su estructura química.

Actualmente hay dos formas de vitamina E en el mercado, la tradicional sintética de origen petroquímico y que deriva del petróleo denominada *all-rac- $\alpha$ -tocoferil acetato* compuesta de ocho estereoisómeros de los cuales en realidad solo uno tiene actividad vitamínica E, del resto se desconoce su actividad

como tocoferoles. La otra vitamina E, la natural, denominada *RRR- $\alpha$ -tocoferol acetato* tiene un 100% de actividad vitamina E y se obtiene a partir de aceites vegetales, en especial del de la soja. Las bioequivalencias en ganado porcino son de 2 a 3 con respecto a la sintética. España posee una de las pocas fábricas

de producción de vitamina E natural de Europa, VITAE NATURAL, S.L. en Talavera de la Reina (Toledo).

La vitamina E es liposoluble y la más resistente a la desecación de todo el elenco de vitaminas. La valoración de la vitamina E se hizo en la década de los años cuarenta del siglo pasado en miligramos o UI: 1 UI de vitamina E equivale a 1 mg de acetato de  $\alpha$ -tocoferol. La vitamina E se encuentra en las semillas de trigo, en el germen de trigo, parte verde de los forrajes, en el germen de las semillas de maíz, oliva, soja, cacahuete y algodón. En los productos animales donde hay mayor concentración es en la placenta, en los fetos, espermatozoides, yema de huevo, mantequilla; aproximadamente de 20 a 100 mg por cada 100 g. El cerdo ibérico criado en la dehesa al aire libre ingiere una gran cantidad de vitamina E a través de la ingesta de hierba, bellotas y otras plantas que come durante meses, por lo que su carne posee un nivel alto de esta vitamina, no así en los cerdos cebados en intensivo y en el blanco por lo que hay que aportarla con los diferentes piensos.

Su ciclo biológico está relacionado con su liposolubilidad. La vitamina E se ingiere con los piensos y vehiculada con las grasas llega al intestino, de ahí una gran parte de ella por vía portal pasa al hígado y se elimina a través de la bilis para su absorción. La eliminación en su mayor parte es a través de las heces. En el hígado no hay reservas de vitamina E pero sí de las otras vitaminas liposolubles A, D y K. La vitamina E juega un papel importante en la absorción y metabolismo de la vitamina A. La vitamina E también ingresa en el organismo a través del conducto torácico por el camino general de las grasas, ésta va a tener una gran importancia en el metabolismo graso.

## » Funciones fisiológicas de la vitamina E

- Supone una ayuda eficaz para la reproducción.
- Previene la enfermedad del músculo blanco, que es una degeneración histológica de los músculos del esqueleto y del miocardio por deficiencia de esta vitamina.
- Su poder antioxidante previene la degeneración de la encefalomalacia en pollos.

- Es reguladora de las reacciones oxidantes del organismo.

## » Deficiencia

La avitaminosis E es difícil de provocar de forma experimental, pero cuando se consigue en ratas, éstas tienen graves problemas reproductivos: defectos en la nidación embrionaria, partos prematuros, fetos débiles, abortos y en los machos degeneración testicular irreversible con azoospermia final. También produce distrofias musculares en diversas especies de abasto. Cuando las cerdas gestantes tienen deficiencias de vitamina E, los fetos también la tienen ya que el paso de ésta es a través de calostro y leche. Los fetos son más pequeños a término, algo prematuros y con parálisis flácida de las extremidades, una forma de splayleg. Hay también un mayor número de reabsorciones embrionarias y abortos.

La suplementación de las cerdas madres con vitamina E sintética a niveles superiores a los 150 mg/Tm pienso supone una mejora de la fertilidad y prolificidad con un menor número de días improductivos, ciclos más cortos y por lo tanto con una mayor productividad. La suplementación con vitamina E natural es mucho más efectiva y su equivalencia sería de alrededor de 50 mg por Tm de pienso.

## » Tabla de recomendaciones de vitamina E en el ganado porcino

Estas recomendaciones son para cuando se añade en pienso un nivel de no más del 3% de grasa, si los niveles suben entonces hay que añadir 5 ppm por cada 1% de grasa de más añadida.

En cerdas madres una mayor suplementación supone una mejora considerable del estado inmune de los lechones,

Tipo de pienso	Vitamina E sintética (ppm) rango	Vitamina E natural (ppm) rango
PREESTARTER	60 - 100 (máximo nivel de inmunidad)	25 - 40
ESTARTER	60 - 100	25 - 40
CRECIMIENTO 20-60 KG PV	40 - 60	20 - 30
CEBO 60 - 105 KG PV	30 - 50 (para obtener calidad de carne 200 ppm)	15 - 25 (calidad de carne 80 ppm)
CERDAS MADRES	60 - 80 (óptimo nivel reproducción y paso calostrado a lechones 220 ppm).	30 - 40 (hasta 100)
VERRACOS	60 - 80	30 - 40 Conversión con la sintética > 2 a 3.



Fotografía del autor

la natural es la que se acumula preferentemente en la leche y la única que se encuentra en el calostro materno. Es un buen complemento a las vacunaciones y en situaciones de estrés.

## » Actividad de la vitamina E en los lechones

La vitamina en el destete, preferentemente vía agua, minimiza el estrés oxidativo y puede compensar la depleción del tocoferol que se produce postdestete como consecuencia del bajo consumo de pienso que se produce en esta fase (1). La leche no es la principal fuente de vitamina E y cuando dejan de mamar los lechones los niveles de vitamina E en suero son muy bajos, por debajo de 2 mg/litro. Las dosis recomen-



Fotografía del autor



Fotografía del autor

das de vitamina E natural en cerdas son de 175 a 225 mg / cerda / día y en lechones de 100 a 150.

### » Equivalencias vitamina E natural/sintética

La fuente de vitamina E natural contiene entre 335 y 500 g por Kg (según referencia del isómero RRR que es 100% bioactivo y estable), es decir se excreta menos, hay más cantidad y es más bioactiva. En lechones 1 mg de la natural equivale a 2,5 a 3 mg de la sintética y en el agua de bebida puede llegar a una equivalencia de 1 a 3. Esto supone maximizar la absorción y desarrollar al máximo los sistemas enzimáticos que no están bien desarrollados evitando la eliminación y aumentando la respuesta inmune postdestete. En los lechones destetados disminuye el coste de la vitamina E por kg de carne, y en cebones mejora la calidad de carne (oxidación de lípidos) por lo que el tiempo de exposición en los lineales de los supermercados y el tiempo de almacenamiento aumenta, tema de gran importancia económica.

El motivo de que la suplementación de la vitamina E natural sea más efectiva es debido a causas de tipo metabólico. La mayor parte de las mezclas vitamínicas usan, como fuente de vitamina E, la sintética. Ésta tiene que ser desacetilada por el lechón para poder ejercer su función antioxidante. Los animales jóvenes tienen una insuficiente capacidad enzimática para realizar la desacetilación por lo que excretan hasta el 60 % del acetato sintético. El *all-rac- $\alpha$ -tocoferil acetato* solo contiene un 12,5 de la molécula natural (RRR- $\alpha$ -tocoferol), el resto de los estereoisómeros del acetato sintético no tienen actividad o interfieren con el transporte del verdadero estereoisómero funcional (RRR- $\alpha$ -tocoferol). En el destete la capacidad enzimática de la enzima carboxilesterhidrolasa decrece rápidamente, por lo que los lechones, terneros y en general cachorros no son capaces de desactivar el acetato sintético y llevarlo a su forma activa, por esto la forma alcohólica (RRR- $\alpha$ -tocoferol) es tan eficaz en los momentos comprometidos.

### » Metabolismo de la vitamina E

La absorción de los tocoferoles naturales y/o esteres es relativamente baja (menor

del 40%), en el intestino delgado anterior se absorben las dos terceras partes de éstos. La óptima absorción se consigue con las micelas de la grasa, éstas se forman con la ayuda de la bilis y la lipasa pancreática también influyen el tipo de ácido graso, si es de cadena media son un estímulo para la absorción y sin embargo los no saturados inhiben su efecto. La vitamina E penetra en el enterocito y circula por la linfa junto a las fracciones lipoproteicas y de esta manera entra en la circulación sanguínea. Cuando hay un nivel de triglicéridos séricos alto también hay un mayor nivel de concentración en sangre de tocoferol. El tocoferol se almacena en las plantas como gamma tocoferol y en los tejidos de cerdo como alfa tocoferol.

La vitamina E es un componente esencial de las membranas biológicas, las proteínas globulares están recubiertas de fosfolípidos y colesterol, la vitamina E se acopla a las membranas celulares de los fosfolípidos ejerciendo un alto poder antioxidante, por lo que previenen el daño a la superficie de la membrana celular. Cuando se aumenta la dosificación de grasa en el pienso o cuando se aumentan en las grasas añadidas el nivel de ácidos grasos saturados es necesario aumentar los niveles de vitamina E en los piensos con objeto de prevenir un posible daño oxidativo.

### » Distribución en los tejidos

Donde hay un mayor almacenamiento es en el hígado, existe una relación estrecha entre el nivel de vitamina E en el hígado y la concentración de vitamina E en el plasma. En el ganado porcino está establecido como estatus de vitamina E la concentración de vitamina en el plasma, también se acumula en las membranas celulares, estructuras intracelulares y tejido adiposo. En cerdas reproductoras donde hay una mayor concentración de alfa tocoferol es en el calostro, más que en la leche, y se alcanza un mayor nivel cuando se utiliza la vitamina E natural en el pienso o agua de bebida de las cerdas. Conforme aumenta la edad de las cerdas menor es la concentración de vitamina E en la leche. Otro de los problemas es la caída de la concentración de tocoferol que sufre el lechón destetado precozmente, esta depleción postdestete es todavía mayor si el pienso contiene vitamina E sintética por los problemas metabólicos que sufre el animal en esa fase y por la anorexia postdestete consecuencia del destete que no llega a recuperar hasta 10 días después del mismo.

### La vitamina E y el metabolismo de las prostaglandinas y el ácido araquidónico

El ácido araquidónico se sintetiza en las membranas celulares e interviene en la síntesis de diferentes prostaglandinas. La vitamina E interviene en la incorporación del ácido linoleico en el ácido araquidónico. La síntesis de prostaglandina disminuye en el ganado porcino cuando disminuye el nivel de vitamina E, así mismo disminuye el nivel en músculos lisos, en especial durante la inflamación. Esa disminución influye también en la agregación plaquetaria e inhibe la formación de la prostaglandina E, estas deficiencias se dan clínicamente en el ganado porcino, en crecimiento y reproducción.

### » Inmunidad y vitamina E

El ácido linoleico y araquidónico influyen en los mecanismos inmunoreguladores "in vivo", la membrana plasmática da paso a las células linfoides lo cual aumenta la probabilidad de la interacción con los antígenos celulares. La vitamina E añadida provoca la proliferación de las células T, en cerdas jóvenes no inmunizadas aumentan la respuesta primaria de su progenie. El selenio siempre está unido a la vitamina E y está relacionado con la respuesta inmune en el ganado porcino. En 1976 Ellis y Vorhies (4) realizaron un estudio en el cual, con altos niveles de vitamina E a nivel de 110 ppm en el pienso de las cerdas, aumentaron la respuesta humoral a las bacterinas contra *E. Coli*. Otros autores también han llegado a estas conclusiones (Teige en 1977).

### » Otras funciones

- Ante el estrés la deficiencia provoca una respiración dificultosa.
- Influye en el desarrollo de las células rojas de la sangre, su deficiencia conlleva anomalías morfológicas tanto en la sangre como en la médula ósea.
- Parte del problema del splayleg en lechones deriva no del daño muscular sino del impedimento del desarrollo del tejido conectivo por la deficiencia de vitamina E y selenio.

Las necesidades de vitamina E y selenio se ven aumentadas en la actual producción porcina por una serie de condicionamientos: la utilización de altos niveles de grasas y aceites en la formulación de todas las

fases del ganado porcino debido a los niveles de energía elevados que necesitan para conseguir niveles de crecimiento óptimos. El enranciamiento de estas grasas es un problema común en las fábricas de pienso a pesar de los antioxidantes inorgánicos que se les añaden. Las grasas enranciadas disminuyen el nivel de vitamina E y exacerban las deficiencias, esta situación ha sido relacionada con una serie de síndromes como la hepatosis dietética, la distrofia muscular nutricional, hidropericardias, decoloración amarilla grasa y con úlceras gástricas en cerdos de cebo.

En la producción intensiva no hay consumo de forrajes verdes portadores de altos niveles de carotenos y vitamina E entre otras, solo se les suministra pienso concentrado, solo se utilizan un número muy limitado de materias primas para la elaboración de los piensos. Los granos con alta humedad tienen menos contenido en vitamina E y durante el período de almacenamiento los granos pueden desarrollar micotoxinas con lo cual, aunque no tengan un nivel alto, el alfa tocoferol disminuye en éstos. Los suplementos vitamínicos minerales se presentan envasados en los mismos sacos y los oligoelementos como el cobre o el hierro con el paso del tiempo destruyen el alfa tocoferol en el corrector. Las altas temperaturas que se utilizan en la fabricación del pienso afectan a todas las vitaminas. El destete precoz disminuye la cantidad de vitamina E en el organismo del lechón y en la cerda con alta productividad, que se cubre muy temprano postparto. Una gran disminución de las reservas de tejidos grasos con la depleción consiguiente de vitamina E y Selenio. Los lechones con altos crecimientos sufren una depleción de vitamina E y puede provocarles

muerte súbita, sobre todo en las fases de prestarter y estarter.

Otro de los problemas que se manifiestan clínicamente en los lechones es la toxicidad al hierro dextrano. Los lechones que nacen de madres con deficiencia en vitamina E y selenio, se sensibilizan con la inyección de hierro dextrano provocando una reacción anafiláctica en los lechones, normalmente con resultado de muerte. El aumento de los niveles de vitamina E en el pienso de las cerdas gestantes soluciona la presentación del cuadro clínico en los lactantes.

### » Influencia en la reproducción

En 1949 Adamstone y cols. descubrieron que la deficiencia de vitamina E en el ganado porcino adulto provocaba una disminución del tamaño de la camada, muerte embrionaria e interferencia con los mecanismos de ovulación e implantación embrionaria, en la descendencia había incoordinación muscular y necrosis de las fibras musculares. La alta retención de placenta en el ganado vacuno lechero es síntoma de deficiencia de vitamina E, además el tiempo de parto se alarga por una inadecuada contracción de los músculos lisos y deficiente producción de prostaglandina en el útero. Durante la gestación disminuye la formación de tejido mamario. En los lechones que nacen con bajos niveles de vitamina E y selenio se reduce el tiempo de amamantamiento por lo que a la madre se le extrae menor cantidad de leche, lo que provoca una reducción de su producción lo que hace que el lechón neonato tenga unas menores reservas de glucógeno - una



Fotografía del autor



de las consecuencias como hemos señalado antes es el splayleg-. En cerdas madres con un aporte bajo de vitamina E hay una mayor tendencia a sufrir el Síndrome de Disgalaxia Posparto.

Esto es de una gran importancia para conseguir las altas productividades necesarias para rentabilizar las explotaciones ganaderas ante un panorama de materias primas carísimas y demás costes sobrevalorados.

### » Bibliografía

1. AMAZAN, D. Y COLS. EFECTO DE UN APORTE REDUCIDO DE VITAMINA E NATURAL EN EL AGUA DE BEBIDA SOBRE LA ACUMULACIÓN DE ALFA-TOCOFEROL EN

LOS TEJIDOS DE LOS LECHONES TRAS EL DESTETE. FACULTAD VETERINARIA MADRID Y PREBIA FEED EXTRACTS, S.LU., 2008.

2. S. GEBERT AND COLS. DIETARY VITAMINS C AND E FOR GROWING PIGS. INSTITUTE OF ANIMAL SCIENCES, SWITZERLAND, DIGESTIVE PHYSIOLOGY OF PIGS CAB ,2000.
3. D.C. MAHAN AND COLS. AN EVALUATION OF NATURAL (RRR-ALFA-TOCOPHERYL ACETATE) AND SYNTHETIC (ALL-RAC-ALFA- TOCOPHERYL-ACETATE) VITAMIN E FORTIFICATION IN THE DIET OR DRINKING WATER OF WEANING PIGS. J. ANIM.SCI. 86:584-591, 2009.
4. ELLIS, R.P. AND COLS. EFFECT OF SUPPLEMENTAL DIETARY VITAMIN E ON THE SEROLOGIC RESPONSE OF SWINE TO AN E. COLI BACTERIN. JANIM. VET MED. ASS 168, 1976.
5. LAURIDSEN, C. ET AL. LACTATING SOWS AND SUCKLING PIGLETS PREFERENTIALLY INCORPORATE RRR-OVER-ALL-RAC-ALFA-TOCOPHEROL INTO MILK,

PLASMA AND TISSUES. JANIM.SCI. 132, 2002.

6. D.C. MAHAN AND COLS. ASSESSMENT OF THE INFLUENCE OF DIETARY VITAMIN E ON SOWS AND OFFSPRING IN THREE PARITIES: REPRODUCTIVE PERFORMANCE, TISSUE TOCOPHEROL, AND EFFECTS ON PROGENY . JANIM. SCI. 69, 1991.
7. D.C. MAHAN AND COLS. EFFECTS OF DIETARY VITAMIN E ON SOW REPRODUCTIVE PERFORMANCE OVER A FIVE PARITY PERIOD. JANIM. SCI. 72, 1991.
8. D.C. MAHAN AND COLS. EFFECTS OF VITAMIN E SOURCES (RRR-ALL-RAC-TOCOPHERYL-ACETATE) AND LEVELS ON SOW REPRODUCTIVE PERFORMANCE, SERUM, TISSUE AND MILK ALFA-TOCOPHEROL CONTENTS OVER A FIVE PARITY PERIOD AND THE EFFECTS ON THE PROGENY. J. ANIM. SCI. 78, 2000
9. NOCKELS, C.F. PROTECTIVE EFFECTS OFF SUPPLEMENTAL VITAMIN E ON INFECTIONS. FED. PRO.38 ,1979.
10. D.C. MAHAN AND COLS. DETERMINATION OF BIOEQUIVALENCE RATIO OF ALL-RAC-ALFA-TOCOPHERYL ACETATE BASED ON SERUM AND LIVER ALFA-TOCOPHEROL CONTENT OF SWINE. J. ANIM. SCI. 84, 2006.
11. LOPEZ R. ,COSCOJUELA, P. NATURAL TOCOPHEROL (RRR-ALFA-TOCOPHEROL) AS SOURCE OF VITAMIN E IN DAMS AND ITS PROGENY (2010). PREBIA FEED EXTRACTS,S.LU., 2010.
12. AGGER N. Y COLS. INCREASE IMMUNITY IN WEANED PIGLETS BY DAILY DOSING OF D-ALFA-TOCOPHEROL IN THE DRINKING WATER. ACTA VET,SUPPL 98, 2003.
13. LAURIDSEN C., JENSEN S.K. FORMS OF VITAMIN E AND TOCOPHEROL STATUS OF WEANED PIGLETS. DANISH INSTITUTE OF AGRICULTURAL SCI. TJIELE (DK). IPVS 2008.

**¡¡ SUSCRIPCIÓN GRATUITA !!**

**UNA HERRAMIENTA IMPRESCINDIBLE PARA TU PROFESIÓN**

## BOLETÍN DE SUSCRIPCIÓN

Nombre\*.....Apellidos.....

Nº de colegiado y Colegio al que pertenece.....

Empresa.....

Especialidad.....

Dirección.....

CP\*.....Localidad\*.....

Provincia\*.....País\*.....

Teléfono\*.....Fax.....

E-mail:\*.....

FIRMA Y CIF/NIF DEL INTERESADO\*

\*Los datos personales suministrados en este boletín de suscripción se incorporarán a un fichero automatizado de datos de carácter personal creado por AXON COMUNICACION con la finalidad de realizar el mantenimiento y la gestión adecuados para el envío de la revista. El suscriptor podrá ejercitar gratuitamente los derechos de revocación, acceso, oposición, rectificación y cancelación, de acuerdo con la legislación vigente enviando un e-mail a suscripciones@axoncomunicacion.net o por correo postal a la C/ Dulcinea, 42 4º B - CP 28020 de Madrid.

RELLENA Y ENVÍA ESTOS DATOS AL FAX 91 628 92 77, AL MAIL suscripciones@axoncomunicacion.net o POR CORREO POSTAL A C/ Dulcinea, 42 4º B - CP 28020 de Madrid.

