

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BAJA CALIFORNIA
Instituto de Ciencias Agrícolas
Instituto en Investigaciones en Ciencias Veterinarias



**EVALUACIÓN DE LA SUPLEMENTACIÓN DE DISTINTOS NIVELES
DE 2 PRESENTACIONES DE VITAMINA E (α -TOCOFEROL Y EL
ACETATO DE TOCOFEROL) Y VITAMINA A (PROPIONATO DE
RETINOL O PALMITATO DE RETINOL) SOBRE EL
COMPORTAMIENTO PRODUCTIVO Y CARACTERÍSTICAS DE LA
CANAL EN GANADO HOLSTEIN.**

T E S I S

**QUE COMO REQUISITO PARCIAL
PARA OBTENER EL GRADO DE:**

**DOCTOR EN CIENCIAS AGROPECUARIAS
PRESENTA
ANGEL ARTURO ARRIZÓN GARCÍA**

**DIRECTOR DE TESIS
RICHARD A. ZINN**

**CO-DIRECTOR DE TESIS
ALEJANDRO PLASCENCIA JORQUERA**

**COMITÉ
JOSÉ FERNANDO CALDERÓN CORTÉS
ALBERTO BARRERAS SERRANO
NOEMÍ GUADALUPE TORRENTERA OLIVERA**

Ésta tesis se realizó bajo la dirección del Consejo Particular indicado, ha sido aprobada por el mismo y aceptada como requisito para la obtención del grado de:

Doctor en Ciencias Agropecuarias

Consejo Particular

DR. RICHARD A. ZINN
DIRECTOR DE TESIS

DR. ALEJANDRO PLASCENCIA JORQUERA
CO-DIRECTOR

DR. JOSÉ FERNANDO CALDERÓN CORTÉS
CONSEJERO

DR. ALBERTO BARRERAS SERRANO
CONSEJERO

DRA. NOEMÍ GUADALUPE TORRENTERA OLIVERA
CONSEJERO

Mexicali, Baja California.

Mayo de 2014

AGRADECIMIENTOS

A Dios: Gracias Señor por tantas bendiciones y cosas buenas que me has brindado en el transcurso de mi vida, gracias por darme la oportunidad de alcanzar esta meta y comenzar una nueva etapa en mi vida, gracias por siempre estar a mi lado y por ser mi guía en esos momentos en los que sentía que no podía mas y darme esa fuerza, ese valor y esa perseverancia para poder seguir adelante.

A mi esposa e hijo: Perla Karina y Gabriel Arturo por ser tan pacientes y apoyarme en todo momento, gracias por llenar mis días de alegría y darle sentido a mi vida, los amo.

A mis padres: M.V.Z Arturo Arrizón y Sra. Angélica María García, por ser esos padres modelos, que siempre me impulsaron a seguir adelante y a superarme estando conmigo en todo momento, dándome siempre su apoyo incondicional, sus consejos y brindándome siempre esa palabra de aliento en los momentos mas difíciles, gracias a ustedes soy lo que soy y he logrado lo que tengo hasta ahora, que Dios me los bendiga y me los guarde por muchos años. Los quiero mucho.

A mis hermanos: Julián Javier, Alan Alberto y Angélica, gracias por apoyarme y estar conmigo siempre.

Al Doctor: Richard Zinn por su apoyo incondicional en todo momento y por darme la oportunidad de trabajar y convivir con usted estos años al igual que por compartir sus conocimientos y experiencia conmigo, gracias por su amistad.

A mis asesores: Dr. Alejandro Plascencia, Dra. Noemi Torrentera, Dr. Alberto Barreras y Dr. Fernando Calderón, por todas las facilidades para poder concluir con este trabajo y con mis estudios, al igual que por su paciencia y amistad.

CONTENIDO	Página
LISTA DE CUADROS.....	vii
LISTA DE GRÁFICOS.....	viii
RESUMEN.....	ix
ABSTRACT.....	xi
INTRODUCCIÓN.....	1
REVISIÓN DE LITERATURA.....	2
Historia	2
Vitaminas	3
Definición.....	3
Clasificación.....	4
Nomenclatura.....	5
Vitamina E	5
Antecedentes.....	7
Bioequivalencias.....	8
Papel de la Vitamina E en rumiantes.....	9
Papel de la vitamina E en no rumiantes.....	9
Fuentes de la vitamina E	13
Distribución en los alimentos.....	13
Actividad de la vitamina E.....	13
Función.....	14
Absorción de la vitamina E	14
Difusión pasiva misellar.....	14
Transporte de la vitamina E.....	15
Absorción celular.....	16
Metabolismo de la vitamina E.....	16
Oxidación de lípidos.....	17
Vitamina E como antioxidante.....	18
Posible reciclaje.....	19
Deficiencias	19
Toxicidad	19
Vitamina A	20
Estructura química.....	20
Retinol.....	21
β-caroteno.....	21
Absorción.....	21
Metabolismo.....	21
Funciones	22
Visión.....	22
Epitelios.....	22

Aparato respiratorio.....	22
Aparato reproductivo de las hembras.....	22
Aparato reproductivo del macho.....	23
Deficiencias	23
Conclusiones	24
Literatura Citada	25

EXPERIMENTO I	Página
Abstract.....	32
Introduction.....	33
Materials and methods.....	34
Results and discussion.....	36
References.....	39

EXPERIMENTO II	
Abstract.....	54
Introduction.....	54
Materials and Methods.....	54
Results.....	56
Discussion.....	56
Conclusions.....	57
References.....	57

LISTA DE CUADROS

	Página
REVISIÓN DE LITERATURA	
Efecto de la fuente de vitamina E en la dieta y el nivel de las concentraciones de α -tocoferol en suero y tejidos en cerdos de finalización.....	11
Resumen de biodisponibilidad por especies y autores.....	12
 EXPERIMENTO I	
Table 1. Composition of experimental diets.....	43
Table 2. Interactions of source of vitamin A and level of supplementation of vitamin E in feedlot Holstein steers fed a finishing diet.....	44
Table 3. Treatments effects on growth performance and dietary energetics of Holstein steers.....	47
Table 4. Treatments effects on plasma tocopherol and plasma retinol of Holstein steers.....	51
Table 5. Effects of treatments on carcass characteristics of Holstein steers.....	52
 EXPERIMENTO II	
Table 1. Composition of experimental diets.....	59
Table 2. Growth performance and serum concentration of Holstein calves received two received two forms of vitamin A.....	60

LISTA DE GRÁFICOS

	Página
REVISION DE LITERATURA	
Acción antioxidante de la vitamina E.....	19
Estructura química de la vitamina A.....	20

RESUMEN

Dos experimentos fueron realizados para evaluar el efecto de la vitamina A y E en el comportamiento productivo y las concentraciones plasmáticas en becerros Holstein castrados alimentados y llevados hasta finalización. En el experimento I, 160 becerros Holstein castrados (peso inicial 126 ± 0.3 Kg) fueron usados en un experimento de comportamiento de 314 días para examinar el efecto de 3 niveles de suplementación de vitamina E (0, 250 y 500 UI/día/cabeza) y dos fuentes de vitamina A inyectable (como propionato de retinol y palmitato de retinol) en un arreglo factorial 3×2 , sobre comportamiento productivo, eficiencia energética de la dieta, características de la canal y concentraciones plasmáticas de vitamina. Los becerros fueron alimentados con una dieta a base de maíz rolado conteniendo 2.21 Mcal/kg ENm y 14% de PC. La vitamina inyectada fue suministrada en los días 0, 112 y 224 del experimento. En su totalidad, no hubo efecto de tratamiento ($P > 0.19$) en comportamiento productivo y características de la canal del ganado. No hubo interacción de tratamientos en las concentraciones plasmáticas de la vitamina. La suplementación con vitamina E incremento (efecto lineal, $P < 0.01$) el tocoferol en plasma a los 28 y 112 días, el retinol en plasma (efecto lineal, $P < 0.01$) a los 28 días, y tendió a incrementar (efecto lineal, $P = 0.11$) el retinol en plasma a los 112 días. Las concentraciones de retinol en plasma fueron mayores a los 28 (18.5%, $P = 0.06$) y 112 días (14.4%, $P = 0.04$) para palmitato de retinol vs propionato de retinol inyectable. La fuente inyectable de vitamina E (tocoferol vs acetato de tocoferol) no afectó las concentraciones de tocoferol en plasma a los 28 ni a los 112 días ($P > 0.39$). En el segundo experimento se utilizaron 30 becerros Holsteins (peso inicial 230 ± 1 kg) en un experimento con 56 días de duración para evaluar 2 fuentes suplementarias de vitamina A y E sobre comportamiento productivo, densidad energética de la dieta y concentraciones plasmáticas de vitamina. Los novillos fueron alimentados con una dieta de finalización a base de maíz rolado (como en el experimento 1). Fueron evaluados tres tratamientos en la dieta: 1) 30 ml de agua (no suplemento vitamínico), 2) 250 UI vitamina A como propionato de retinol mas 600 UI de vitamina E por cabeza al día de acetato alfa-

tocoferol diluido en 30 ml de agua, y 3) 250 UI vitamina A como palmitato de retinol y 600 UI de vitamina E por cabeza al día de alfa-tocoferol diluido en 30 ml de agua. Los tratamientos fueron aplicados en la comida una vez al día en el servicio de la mañana. La suplementación con vitamina incremento (P <0.05) el peso final (3.7%) y la ganancia diaria de peso (10.7%), atribuida al incremento (7.1%, P=0.07) del consumo de materia seca. La fuente del suplemento vitamínico no afecto (P > 0.10) la ganancia diaria de peso y el consumo de materia seca. No hubo efecto del tratamiento (P > 0.10) en eficiencia ni densidad energética de la dieta. La suplementación con vitamina incremento (P < 0.01) las concentraciones plasmáticas de retinol y tocoferol a los 56 días (59.4 y 114%, respectivamente). La fuente de suplemento de vitamina A no afecto las concentraciones plasmáticas de retinol a los 56 días. Sin embargo, las concentraciones plasmáticas de tocoferol a los 56 días fueron mayores (31.0%, P < 0.05) al suplementar acetato de alfa-tocoferol que con el suplemento de alfa-tocoferol.

Se concluye que la influencia general de la suplementación de la dieta con vitamina A y E, además de la administración intramuscular de vitaminas (en gran medida la vitamina A), en eficiencia de ganancia y densidad energética de la dieta no es apreciable. Sin embargo, la aplicación de las vitaminas conjunto con el agua en el momento de la alimentación puede mejorar el consumo y la tasa correspondiente de aumento de peso corporal en comparación con la aplicación de una cantidad equivalente solo de agua.

ABSTRACT

Two experiments were conducted to evaluate the effects of vitamin A and E on growth performance and plasma concentrations in calf-fed growing-finishing Holstein steers. In trial 1, 160 Holstein steer calves (126 ± 0.3 kg BW) were used in a 314-d growth-performance trial to examine the effects of 3 levels of vitamin E supplementation (0, 250 and 500 UI/day/hd) and 2 sources of injectable vitamin A (as retinyl propionate and retinyl palmitate) in a 3 x 2 factorial arrangement, on characteristics of growth performance, dietary energetics, carcass characteristics, and plasma vitamin concentrations. Calves were fed with steam-flaked corn-based finishing diet containing (2.21 Mcal/kg NEm and 14% CP). Injectable vitamins were administered on days 0, 112 and 224 of the trial. Overall, there were no treatment effects ($P > 0.19$) on cattle growth-performance and carcass characteristics. There were no treatment interactions on plasma vitamin concentrations. Supplementation with vitamin E increased (linear effect, $P < 0.01$) plasma tocopherol on d 28 and d 112, and plasma retinol (linear effect, $P < 0.01$) on d 28, and tended to increase (linear effect, $P = 0.11$) plasma retinol on d 112. Plasma retinol concentrations were great on d 28 (18.5%, $P = 0.06$) and d 112 (14.4%, $P = 0.04$) for injectable retinyl palmitate vs retinyl propionate. Form of injectable vitamin E (tocopherol vs tocopheryl acetate) did not affect plasma tocopherol concentrations on d 28 or d 112 ($P > 0.39$). In trial 2, 30 calf-fed Holsteins steers (initial weight 230 ± 1 kg) were used in a 56-d study evaluate two forms of supplemental vitamin A and E on 56-d growth performance, dietary energetics and plasma vitamin concentrations. Steers received a steam-flaked corn-based growing finishing diet (as in trial 1). Three dietary treatments were evaluated: 1) 30 mL water (no supplemental vitamins), 2) 250 IU vitamin A as retinyl propionate plus 600 IU vitamin E/hd/d as dl alpha tocopheryl acetate diluted in 30 mL of water, and 3) 250 IU vitamin A as retinyl palmitate and 600 IU vitamin E/hd/d d alpha tocopherol diluted in 30 mL of water. Treatments were applied to feed once daily in the morning feeding. Vitamin supplementation increased ($P < 0.05$) final body weight (3.7%) and ADG 10.7%), attributable to increased (7.1%, $P = 0.07$) DM intake. Source of supplemental

vitamins did not affect ($P > 0.10$) daily weight gain and DM intake. There were no treatment effects ($P > 0.10$) on gain efficiency and dietary energetic. Vitamin supplementation increased ($P < 0.01$) 56-d plasma retinol and tocopherol concentrations (59.4 and 114%, respectively). Source supplemental vitamin A did not affect 56-d plasma retinol concentration. However, 56-d plasma tocopherol concentration was greater (31.0%, $P < 0.05$) with supplemental alpha tocopheryl acetate than with supplemental alpha tocopherol.

It is concluded that overall influence of dietary supplementation with vitamins A and E, in addition to intramuscular administration of vitamins (largely vitamin A), on gain efficiency and dietary energetics is non-appreciable. However, application of fat soluble vitamins in conjunction with water at time of feeding may enhance intake and corresponding rate of body weight gain compared with application of equivalent amount of water, alone.

INTRODUCCIÓN

Las vitaminas son definidas como un grupo de compuestos orgánicos complejos presentes en cantidades mínimas en los alimentos naturales que son esenciales para el metabolismo normal y la falta de ellos en la dieta provoca enfermedades carenciales. Las vitaminas se requieren en pequeñas cantidades (microgramos o miligramos por día) en la dieta por salud, crecimiento y reproducción (McDowell, 2000). El uso de la vitamina E en los últimos años se ha dirigido principalmente para 3 propósitos: 1) Mejorar el desempeño inmunológico y reproductivo de los animales: 2) Obtención de una mejor calidad de carne y 3) Alargar la vida de anaquel en los expendios de carnes. Hill and Williams (1995) realizaron trabajos donde demuestran que al adicionar vitamina E en los animales de recepción ayudan a obtener mejores ganancias de peso, disminuyen el índice de morbilidad y de mortalidad y si el animal se enfermó hay una rápida recuperación. Por otra parte en los últimos años, debido al aumento de la presión de los consumidores en referencia a la calidad de productos de consumo, el uso de la Vitamina E se extendió hacia la engorda de ganado en corral para obtener mayor calidad en la carne. La mayor parte de los estudios realizados hasta ahora, hablan en término medio de una suplementación de 1,000 UI de vitamina E por cabeza/día por espacio de 100 días para lograr una acumulación de α -tocoferol en los músculos, superior a $3.5 \mu\text{g/g}^{-1}$ de tejido magro, para lograr controlar la oxidación de lípidos y mioglobina. (Faustman et al., 1998). Es por esto que se a utilizado como aditivo para mejora de la calidad de la carne ya que en los supermercados y carnicerías, el cambio de color en la carne es un punto de descuento al comercializarla. Tomando en cuenta que las diferentes tiendas y comercializadores varían grandemente en el tiempo de transporte y almacenamiento de la carne la respuesta en permanencia del color aceptable está relacionado directamente con el tiempo. (Smith et al., 1996; Zerby et al., 1999). Con la suplementación de vitamina E no solo se logra mejorar la consistencia del color de la carne y la integridad de las membranas lipoprotéicas, sino una reducción en la pérdida de líquido en canales y cortes, evitando esto perder peso de canal en frío. (den-

Hertog et al., 1997; Mitsumoto et al., 1998; Shwarz et al., 1998). Para alcanzar un impacto en la vida de anaquel se requiere de una concentración mínima (Faustman et al., 1998) y la vitamina tiene un costo y poca absorción (40%). Para alcanzar la concentración deseada se requiere muchos días de suplementación, pero no estamos muy seguros porque no hay estudios que evalúen la suplementación de vitamina E y A en comportamiento a largo plazo. En base a lo anterior realizamos 3 experimentos con el objetivo de evaluar la suplementación de diferentes niveles de vitamina E y A así como la fuente de la vitamina ya sea natural o artificial sobre el comportamiento productivo, características de la canal y concentraciones plasmáticas en ganado Holstein durante el periodo de engorda.

REVISIÓN DE LITERATURA

Historia

La existencia de factores nutritivos como las vitaminas, no fue reconocida hasta inicios del siglo 20. La palabra “vitamina” no se había definido todavía. Sin embargo, lo que iban a ser conocidas más tarde como enfermedades de deficiencias de vitaminas, habían plagado el mundo por lo menos desde la existencia de registros escritos. Los registros de la ciencia médica desde la antigüedad acreditan la asociación humana de ciertos alimentos ya sea con la causa o la prevención de la enfermedad y desde entonces se considerada el origen del concepto de nutriente esencial (Wagner y Folkers, 1962). Las vitaminas son definidas como un grupo de compuestos orgánicos complejos presentes en cantidades mínimas en los alimentos naturales que son esenciales para el metabolismo normal y la falta de ellos en la dieta provoca enfermedades carenciales. Su clasificación depende no de sus características químicas, sino de su función. Las vitaminas se requieren en pequeñas cantidades en la dieta (microgramos a miligramos por día) ya sea por salud, crecimiento y reproducción (McDowell, 1989). Las vitaminas se han dividido en 2 grupos basados en la solubilidad, ya sea en aceite o grasa y agua. Las liposolubles incluyen A, D, E y K y en las hidrosolubles las vitaminas del complejo B, C y otras. Las vitaminas

liposolubles se absorben junto con las grasas de la dieta, aparentemente por mecanismos similares a los que participan en la absorción de grasas (Scott et al., 1982). Las vitaminas liposolubles son almacenadas en buenas cantidades en el cuerpo del animal, pero un continuo suministro es necesario para evitar deficiencias. El mejoramiento de la vida de anaquel de la carne se ha percibido desde el momento en que esta se expendió al público con fines de comercio. El acrecentar y mantener en tiempo el color de la carne expuesta en el anaquel refrigerado ha sido la búsqueda de la industria por años. (Kotler y Armstrong, 2001). Vitamina E es un nombre genérico para un grupo de compuestos solubles en grasa conocidos como tocoferoles y tocotrienoles. El α -tocoferol se localiza dentro de las membranas celulares y su principal función es romper y detener la oxidación y peroxidación en los sistemas biológicos (Roche, 1994; Faustman et al. 1998). Sin embargo, la información del uso de vitamina E durante todo el periodo de engorda es escasa y se piensa que el adicionar vitamina E y A durante el periodo de engorda puede favorecer el comportamiento productivo y las características de la canal en comparación a los animales que no la reciben o a los tratados con el método convencional.

Vitaminas

Definición

Las vitaminas son definidas como un grupo de compuestos orgánicos complejos presentes en cantidades mínimas en los alimentos naturales que son esenciales para el metabolismo normal y la falta de ellas en la dieta provoca enfermedades carenciales.

Las vitaminas consisten en un grupo mixto de los compuestos químicos y no están relacionadas entre sí como son las proteínas, carbohidratos y grasas. Su clasificación depende no de sus características químicas sino de su función. Las vitaminas se requieren en pequeñas cantidades (microgramos a miligramos por día) en la dieta por razones de salud, crecimiento y reproducción (Combs, 1998).

Muchas vitaminas funcionan como coenzimas (catalizadores metabólicos) otras no tienen esa función sino que realizan otras funciones esenciales.

Algunas vitaminas se desvían de la definición anterior, ya que no siempre deben ser componentes de los alimentos.

Ciertas sustancias que se consideran como vitaminas son sintetizadas por bacterias del tracto intestinal en cantidades que el cuerpo necesita. Ej. el ácido ascórbico es sintetizado por muchos animales, excepto cuando son jóvenes o bajo estrés, Niacina puede ser sintetizada a través del ácido triptófano y vitamina D de la acción de la luz ultravioleta sobre los compuestos precursores de la piel (McDowell, 2000).

Clasificación

Las vitaminas se han dividido en dos grupos basados en la solubilidad ya sea en aceite o grasa y agua.

Las liposolubles incluyen A, D, E y K y las hidrosolubles las vitaminas del complejo B, C y otras.

Las liposolubles las encontramos en alimentos en asociación con lípidos.

Las vitaminas liposolubles se absorben junto con las grasas de la dieta, aparentemente por mecanismos similares a los que participan en la absorción de grasas. Condiciones favorables para la absorción de grasa, tales como un adecuado flujo biliar y buena formación de micelas también favorecen la absorción de las vitaminas liposolubles (Scott et al., 1982)

Las vitaminas hidrosolubles no están asociadas con las grasas y las alteraciones con la absorción de grasas no afecta su absorción. Las vitaminas liposolubles son almacenadas en buenas cantidades en el cuerpo del animal, excepto para vitamina B12 las vitaminas hidrosolubles no son almacenadas en el cuerpo y el exceso es rápidamente excretado por lo que un continuo suministro en la dieta es necesario para evitar deficiencias.

Las vitaminas liposolubles son excretadas en las heces y las hidrosolubles en la orina. Las vitaminas hidrosolubles son relativamente NO tóxicas pero un exceso de vitaminas liposolubles A y D pueden causar serios problemas. Las vitaminas liposolubles contienen solo carbono, hidrógeno y oxígeno mientras que las hidrosolubles contienen Nitrógeno, Azufre y cobalto (McDowell, 1989).

Nomenclatura

Cuando las vitaminas fueron descubiertas originalmente, estas fueron aisladas de ciertos alimentos. Durante estos años, la composición química de los factores carenciales fueron desconocidos, después a estos factores se les asignaron letras del alfabeto.

Con la determinación de la estructura química de las vitaminas individuales, la designación de letras fue reemplazada por nombres de estructuras químicas (Ej. tiamina, riboflavina, Niacina) las vitaminas también han sido identificadas mediante la descripción de una función o su fuente.

El término vitamina H (Biotina) fue usada porque el factor protege el "Haut", palabra alemana para "piel" igualmente vitamina K fue derivada de la palabra Danesa "Koagulation" (Coagulación). La vitamina ácido pantoténico se refiere a su fuente, es derivada de la palabra griega "pantos" que significa "encontrada en todas partes".

El comité de nomenclatura del Instituto Americano de Nutrición (CNAIN, 1981) ha proveído reglas definitivas para asignarles nombres a de las vitaminas.

Vitamina E

La vitamina E es reconocida como un nutriente esencial de los animales, incluyendo humanos. Sin embargo, hay diferentes opiniones entre los investigadores así como los productores de ganado en cuanto a bajo qué condiciones es necesario suplementar vitamina E y que niveles es necesario administrarla.

Vitamina E es un punto de coordinación de dos grandes temas, antioxidantes biológicos y daño por per oxidación lipídica. Vitamina E está relacionada con su reacción con otros antioxidantes biológicos y reducen compuestos que estabilizan grasas poliinsaturadas y minimiza el daño por per oxidación lipídica.

En vivo la per oxidación lipídica a sido identificada como la reacción básica de deterioro en los mecanismos celulares de proceso de envejecimiento, en algunas fases de arterioesclerosis, hepatotoxicidad por hidrocarburos clorinados y toxicidad por oxígeno. Estos procesos pueden ser universales en los cuales los efectos de deterioro químico podrían ser frenados por el uso de una mayor cantidad de antioxidantes. (Tappel et al., 1996).

Conceptos importantes.

- Vitamina E es el descriptor genérico para todos los tocol y trienol derivados exhibiendo cualitativamente la actividad biológica del α -tocoferol.
- La vitamina E es hidrofóbica y así insoluble en medios acuosos (Ej. Plasma, fluidos intersticiales, citosol.)
- En virtud del hidrogeno fenólico en el anillo del grupo hidroxilo C-6 la vitamina E tiene actividades antioxidantes in vitro:
- Las deficiencias de la vitamina E tienen una amplia variedad de manifestaciones clínicas en diferentes especies.

Los animales son incapaces de sintetizar vitamina E, por lo que se incorpora al organismo con los alimentos de origen vegetal. La complementación con vitamina E tiene por objeto cubrir las deficiencias y variabilidad de las materias primas y también maximizar la eficacia biológica/productiva de los animales.

Hace no muchos años, cuando los animales de abasto se alimentaban principalmente de recursos forrajeros, restos de cosecha y otros subproductos de cereales, las fuentes dietarias eran mucho más ricas en vitamina E (tocoferoles naturales) y otros micronutrientes. La producción actual suple las cantidades optimizadas de vitamina E, habitualmente de compuesto sintético, para corregir las posibles deficiencias de las materias primas y maximizar la eficacia biológica de la

transformación del pienso en producto animal. La vitamina E, desde su descubrimiento en 1923, ha estado asociada a la fertilidad, encontrándose una relación positiva entre los niveles de alfa-tocoferol y la capacidad reproductiva. El devenir científico ha puesto sobre la mesa los efectos claros sobre el estado oxidativo/pro inflamatorio en la respuesta inmunológica, en el desarrollo del feto y en la respuesta inmunitaria no específica de los neonatos, en la apoptosis celular y, finalmente, sus efectos nutricionales y tecnológicos sobre los productos animales: mejora de las propiedades organolépticas de la carne (mejor color, menor oxidación, menor pérdida de sabor) y sobre el tiempo de exposición en maqueta (más tiempo).

Existen dos fuentes de vitamina E, la natural y la sintética. Mucho se ha avanzado en el entendimiento de las relaciones de bioequivalencia entre ambas fuentes.

Antecedentes

La vitamina E fue descubierta en 1923 por Herbert Evans y Katherine Bishop, quienes observaron que su deficiencia causaba reabsorción fetal en las ratas e incapacidad reproductiva crónica. A este compuesto se le llamó tocoferol (del griego tokos: nacimiento y pherein: llevar, portar). La sustancia activa fue aislada de aceite de germen de trigo en 1936 por Evans y colaboradores (Machlin, 1991). Además se le añadió el sufijo -ol designando a la forma activa alcohol (Packer, 1994).

Hay ocho miembros de la familia de la vitamina E: alfa, beta, gamma, delta tocoferoles y alfa, beta, gamma, delta tocotrienoles. El isómero alfa-tocoferol posee la mayor actividad vitamina E en los animales (Brigelius-Flohe y Traber, 1999).

La primera producción de alfa-tocoferol sintético era una mezcla equimolar de dos isómeros: RRR- y SRR-alfa-tocoferol. Este compuesto es nombrado como 2-ambo-alfa-tocoferol, aunque antes se le conocía como dl-alfa-tocoferol. Esta es la molécula considerada el estándar internacional para la vitamina E (Ames, 1979), hasta los años 80.

Posteriormente, el proceso de síntesis de la vitamina E varió, dando como resultado el actual all-rac-alfa-tocoferil acetato, el cual tiene ocho estereoisómeros (RRR, RRS, RSR, RSS, SRR, SRS, SSR, SSS), que se siguió, y se sigue, llamando, aunque incorrectamente, dl-alfa-tocoferil acetato. De esta forma, el producto sintético actual no se corresponde al producto sintético con el que se dedujeron los ratios de equivalencia clásicos (USP, 1955).

La vitamina E de fuente natural: RRR alfa-tocoferol, se obtiene mediante la extracción de los tocoferoles de los aceites vegetales (soja, palma, girasol, etc.). Sólo es una forma isomérica y es la forma con el 100% de bioactividad (USP, 2000).

En 1982, la IUPAC (Unión Internacional de Química Pura y Aplicada) recomienda que la fuente natural de vitamina E sea llamada RRR-alfa-tocoferol/RRR-alfa-tocoferil acetato, mientras que la vitamina E sintética debería ser llamada all-rac-alfa-tocoferol/all-rac-alfa-tocoferil acetato.

Bioequivalencias relativas

Las únicas formas de vitamina secretadas por el hígado son la natural RRR-alfa-tocoferol y las cuatro formas 2R del tocoferol sintético (EFSA journal, febrero 2008). Esta opinión de la EFSA concuerda con el Reference Intakes of Vitamin E publicado por Food and Nutrition Board, NRC (2000), donde se establece que un 1 mg de all-rac-alfa-tocoferil acetato tiene como máximo un 50% de sustancia activa (sin entrar a valorar la actividad biológica).

Jensen y Lauridsen (2003) estudiando los estereoisómeros retenidos en plasma, leche y tejidos, observan que el isómero RRR es preferentemente transportado y retenido en el organismo, con independencia de la fuente usada, y con enormes diferencias en la discriminación entre animales, teniendo una preferencia por el RRR en el siguiente orden: vacas, cerdos, pollos y ratas.

Papel de vitamina E en rumiantes

El papel más estudiado de la vitamina E en la salud animal es su actividad como antioxidante biológico en las membranas celulares (Meglia et al., 2008), que evita la acción oxidativa de los radicales libres sobre los fosfolípidos de membrana. Los hechos que se derivan de esta acción protectora están ligados claramente a mejoras sobre la capacidad reproductiva, menor incidencia de metritis y mastitis, menor tasa de retención de placentas y un correcto estado inmune en los terneros a través del calostro (muy rico en tocoferol e inmunoglobulinas).

De los trabajos de Jensen y colaboradores (2005) y Slot y colaboradores (2007) se concluye que los isómeros 2R son retenidos durante más tiempo que los 2S, y que el isómero RRR es el preferencialmente incorporado y retenido en los tejidos y excretado en leche en mucha mayor proporción. De los datos de estos autores, la ratio de bioequivalencia se sitúa en 1mg de RRR alfa tocoferil acetato =6,6 mg de all rac alfa tocoferil acetato (sintético).

Lauridsen y Jensen (2006) demuestran que tras la administración de vitamina E sintética, el isómero RRR alfa tocoferol contribuye en más del 90% del tocoferol del plasma de la vaca, leche y calostro. Lo que evidencia la deficiente adsorción del resto de isómeros 2R y, sobre todo, la incapacidad biológica de los isómeros 2S. Datos similares a los obtenidos por Hidiroglou y colaboradores (1988) y Eicher y colaboradores (1997), donde se estima una biodisponibilidad relativa de las dos fuentes (natural/sintética) de 1mg: 3,6-3,84 mg, para vacas y terneros, respectivamente.

Papel de vitamina E en no rumiantes

Se ha demostrado que suplementar cantidades elevadas de vitamina E sintética aumenta el tamaño de la camada, disminuye el síndrome MMA, aumenta el estatus de vitamina E en cerdas gestantes y lactantes y en su progenie (Malm et al., 1976; Mahan et al., 1991, 1994).

Lauridsen y Jensen, (2006), administraron all-rac-alfa-tocoferil acetato y RRR-alfa-tocoferil acetato a cerdas una semana antes del parto y hasta el día 28 de lactación. Observaron que el isómero predominante en plasma fue el RRR- independientemente de la fuente administrada, dato que confirma lo descrito en rumiantes. Entre las cerdas suplementadas con all-rac-alfa-tocoferil acetato sintético, el isómero RRR- contribuyó al 32-36% del total de tocoferol en leche. Suministrando la fuente natural, hasta el 91% del tocoferol encontrado en leche, se correspondía con el isómero natural RRR-. Además, se observa que según avanza el periodo de lactación, la concentración en leche del isómero RRR- aumenta claramente, mientras el resto de formas 2R (sintéticas) decrecen en la misma medida.

Las cerdas no transfieren mucha cantidad de tocoferol al feto, como ocurre con otras moléculas liposolubles que no atraviesan la barrera placentaria. Aún así, las cerdas que se suplementan con cantidades elevadas de vitamina E transfieren mucho más tocoferol al feto, y la composición en plasma de la madre y los fetos es muy similar (Jensen y Lauridsen, 2007). No es hasta el momento del nacimiento y la toma del calostro cuando los lechones incorporan la mayor parte del tocoferol, movilizado desde los tejidos de reserva de la madre.

En un reciente trabajo, Yang y colaboradores (2009) evaluaron el estado vitamínico E de cerdos alimentados con vitamina E natural y sintética basados en las concentraciones de alfa-tocoferol en suero y tejidos. Como se observa en la tabla 1, las concentraciones de alfa-tocoferol plasmático no fueron significativamente distintas, entre suministrar 22 mg de vitamina E sintética y 6,71 mg de vitamina E natural. Si se evalúan las características de la canal, calidad de la carne, la vida útil y la estabilidad de color, Boler y colaboradores (2009) encuentran unos valores de oxidación lipídica (TBARS) en las piezas cárnicas analizadas muy similares entre los grupos que recibieron 200 mg/kg de vitamina E sintética y los grupos que recibieron 40 mg/kg de vitamina E natural, y ambos grupos claramente menos oxidados que el grupo que recibió el pienso control con 10 mg/kg de vitamina E sintética.

Efecto de la fuente de vitamina E de la dieta y el nivel en las concentraciones de α -tocoferol en suero y tejido en cerdos de finalización (Adaptado de Yang et al., 2009).

	Sint-E ²	Nat-E ³			
	22,00	6,71	8,33	11,00	16,18
No. de tratamiento	1	2	3	4	5
Sint. E : Nat. E	-	3,28	2,64	2,00	1,36

α -tocoferol suero $\mu\text{g/ml}$

d-15	1,03 ^a	1,23	1,35 ^b	1,64 ^b	2,08 ^b
d-32	1,17 ^a	1,30	1,46 ^b	1,68 ^b	2,12 ^b

α -tocoferol tejido⁴ $\mu\text{g/gr}$

Corazón	3,42 ^a	3,83	3,96	4,53 ^b	4,99 ^b
Riñón	1,76 ^a	1,72	1,91	2,27 ^b	2,68 ^b
Bazo	2,61 ^a	2,83	3,22 ^b	3,71 ^b	4,63 ^b
Higado	2,63 ^a	2,86	2,75	3,43 ^b	4,59 ^b
Pulmón	2,00 ^a	2,37	2,42	2,46	3,53 ^b
Cerebro	4,48	4,34	5,48	5,11	5,44
Lomo	1,12 ^a	1,37	1,83 ^b	1,56	1,75
Tejido Adiposo	3,59 ^a	4,04	5,04 ^b	4,64 ^b	5,14

^{ab} Medidas con superíndices diferentes dentro de las filas difieren ($P < 0.05$), cuando Sint-E se comparo con cualquiera de los tratamientos de Nat-E. los superíndices no indican si existe diferencia estadística entre los cuatro tratamientos de Nat-E.

Resumen de biodisponibilidades por especies y autores

Especie	Biodisponibilidad RRR- α -tocoferil acetato/all-rac- α -tocoferil acetato	Biodisponibilidad RRR- α -tocoferol acetato/all-rac- α -tocoferil acetato	Referencias
---------	---	---	-------------

Porcino

Cerdas	2,2	2,8	Lauridsen et al., 2002
Lechones	2,2 - 2,6	-	Lauridsen et al., 2002
Lechones Starter	-	2,6	Lauridsen et al., 2002
Cerdos Finalización	-	2,44	Chung et al., 1992
Cerdos Cebo	-	3,28	Yang et al., 2009
Cerdos Cebo	5	-	Boler et al., 2009

Rumiantes

Terneros	-	3,84	Eicher et al., 1997
Vacas de leche	3,46	3,6	Hidiroglou., 1997
Terneros engorda	3,6		Hidiroglou., 1988
Ovejas	2,58	2,6	Hidiroglou., 1988

Otros

Caballos	4	3,8	
Ratas	2,4 - 5,3		Inglod et al., 1987
Humanos * Plasma * Cordon Umbilical		3 3,42	FNB Kiyose et al.(1.997).VERIS

* Basado en α -tocoferol, estereoisómeros RRR vs SRR.

En el resto de las especies, la tendencia a la bioacumulación y la actividad biológica sobre los tejidos diana se mantiene entre las dos fuentes de vitamina E actualmente disponibles en el mercado. En pollos, Uzu et al. (1983) muestran cómo el 60% de la vitamina E sintética es excretada directamente sin utilización, de manera que de 300 mg ingeridos por los pollos, en 42 días de vida, 180 mg de all-rac-alfa-tocoferil acetato aparecen en las heces. En truchas, los resultados de concentración plasmática de alfa-tocoferol tras la incorporación de las dos fuentes,

muestran incrementos entre 6-18 veces más tocoferol en plasma durante las primeras 2-4 h post administración, con la fuente natural.

FUENTES DE VITAMINA E

Distribución en los alimentos

La vitamina E es sintetizada solamente por las plantas, por lo tanto, se encuentra primordialmente en productos de origen vegetal, las fuentes más ricas provienen de plantas oleaginosas. Todas las plantas grandes aparentemente contienen α -tocoferol en sus hojas y otras partes verdes. Mientras que γ -tocoferol es generalmente considerado presente en el tejido de las plantas, porque α -tocoferol está contenido principalmente en los cloroplastos de las células de las plantas (mientras que β , γ y δ se encuentran usualmente fuera de esas partículas), por otra parte las plantas verdes tienden a contener más vitamina E que las amarillas. Por otra parte, los tocotrienoles no se encuentran en las hojas verdes sino que están presentes en las fracciones del salvado y germen de ciertas plantas. El tejido animal tiende a tener bajas cantidades de vitamina E, los niveles altos están en el tejido graso y varían de acuerdo a la ingesta de la vitamina. (Combs, 2003).

Actividad de la vitamina E

La actividad de la vitamina E está dada por varios isómeros de la cadena lateral y análogos metilados de tocoferoles y tocotrienoles. Estos compuestos difieren en la actividad de la vitamina E, la configuración epimerica de la segunda posición es importante para determinar la actividad biológica. Por lo tanto, el uso de un estándar internacional facilita la referencia de estas varias fuentes de la actividad de la vitamina E que, presuntamente, se refiere a la diferencia en absorción, transporte, retención y/o metabolismo.

La vitamina E es solo sintetizada por las plantas.

El aceite del germen de trigo es la fuente más rica de α -tocoferol, contiene 0.85 a 1.28 mg/gr de α -tocoferol.

Función:

- Antioxidante.
- Previene la formación de peróxidos.
- Mantiene la integridad de la membrana celular, evitando la formación de hidroperóxidos.
- Transferencia placentaria limitada.
- Transferencia mamaria (es buena).
- Metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas.
- Ayuda a mejorar la función inmunológica (por formación de anticuerpos).
- Prepara y protege durante la gestación.
- Protege a la destrucción de la vitamina A.
- Acelera la cicatrización de quemaduras.
- Es vital para el metabolismo del hígado.
- Protege del deterioro a las glándulas suprarrenales.
- Impide la oxidación de la PUFA.
- Fortalece las paredes de los vasos capilares.
- Reduce la producción de mastitis.
- Reduce el conteo de células somáticas en la leche.

ABSORCIÓN DE LA VITAMINA E

Difusión pasiva micellar

Vitamina E es absorbida en el intestino delgado por difusión pasiva no saturable a solubilización micellar, y por lo tanto, la presencia de sales biliares y jugos

pancreáticos. El primer sitio de absorción está en la parte media del intestino delgado (Yeyuno). Las formas estratificadas de vitamina E son hidrolizadas, probablemente por la mucosa duodenal ESTERAFASE. La forma predominante de absorción son en alcoholes libres. En consumos nutricionales importantes, la eficiencia en absorción de vitamina E está por debajo de un 35 a 50%, con una gran cantidad de vitamina E aparecida en las heces.

Los tocoferoles son absorbidos mejor en ambientes acuosos tales como los aceites. Ella interactúa con los ácidos grasos poliinsaturados en el lumen del intestino esta absorción puede ser estimulada por los triglicéridos de cadena media intragástricos e inhibida por el ácido linoléico. Absorber vitamina E, al igual que otras sustancias hidrofóbica, entran a la circulación linfática en asociación con los quilomicrones. Porque la absorción entérica de la vitamina E depende de una adecuada absorción de lípidos, síndromes de una mala absorción de lípidos (Ej. Fibrosis quística, atresia biliar, infantes prematuros) generalmente tienen bajos niveles de vitamina E si no son tratados con altos niveles de esta vitamina.

Transporte de la vitamina E

A diferencia de la vitamina A y D, la vitamina E no parece que tiene una proteína portadora específica en el plasma. Sin embargo, se transfiere rápidamente a partir de quilomicras a las proteínas del plasma que se unen no específicamente. La vitamina es tomada del hígado y es liberada en LDL (por selectividad en favor de α -tocoferol sobre la γ -vitamer); por lo tanto, los niveles de tocoferol en el plasma tienen a correlacionarse con todo el total de lípidos y colesterol. El tocoferol cambia rápidamente entre las lipoproteínas y eritrocitos (alrededor de $\frac{1}{4}$ de vitamina E total de eritrocitos da vuelta en una hora); así, las concentraciones de vitamina E en plasma y eritrocitos están altamente relacionadas (el último tiene 15-25% de la concentración del plasma). Como vitamina E es protector de membrana, los niveles de tocoferol en el plasma están inversamente relacionados a la susceptibilidad de la hemólisis exudativa. Esta relación hace que los niveles plasmáticos de α -tocoferol se usen como parámetros para el nivel de vitamina E.

En gente saludable los valores igual o mayores a >0.05 ml/dl están asociados con la protección contra la hemólisis y son tomados para indicar una nutrición adecuada. Los niveles maternos de tocoferol aumentan durante el embarazo, pero los niveles fetales permanecen bajos, sugiriendo una barrera trasplacentaria para el movimiento de la vitamina.

Absorción celular

El mecanismo de la absorción celular de la vitamina E del plasma no está muy bien definido, pero aparentemente dos mecanismos están involucrados. El primero incluye el receptor/mediador que absorbe la vitamina E de las lipoproteínas. De hecho, se ha presentado evidencia sobre el vínculo que existe entre la Lipoproteína de Baja Densidad (o LDL en inglés) y la superficie de la célula específica del receptor que debe ocurrir para que la vitamina E entre a la célula, ya sea por difusión y/o entrada en masa de las lipoproteínas contenidas en los lípidos.

El segundo tiene que ver con la lipoproteína lipasa-mediada liberada de los lípidos de la quilomicra y Lipoproteína de Muy Baja Densidad (o en inglés, VLDL) en el plasma, donde el producto de los lípidos es transferido dentro del tejido por los ácidos grasos y las proteínas unidas a los lípidos.

Metabolismo de la vitamina E

El metabolismo de la vitamina E es limitada y la mayoría de los tocoferoles absorbidos son transportados sin carga a los tejidos. La función antioxidante de la vitamina in vivo resulta en su oxidación a tocoferilquinonas, que procede a través de los semi-estables radicales tocoferoxilo intermedios. Es importante notar que, mientras que la oxidación monovalente del tocoferol al radical tocoferoxilo es una reacción reversible (al menos in vitro), además esa oxidación de los radicales es unidireccional. Porque, tocoferilquinonas no tienen actividad como vitamina E, su producción representa catabolismo y pérdida de vitamina del sistema. Tocoferilquinonas puede ser parcialmente reducida a α -tocoferilhidroquinona que puede ser conjugado con ácido glucoronico y secretado en la bilis, es por esto que

la mayor ruta de eliminación de la vitamina es a través de las heces. Bajo condiciones de suministro de niveles de vitamina E, menos del 1% de la vitamina E absorbida es secretada en la orina.

Oxidación de lípidos

La oxidación de grasas en el músculo ocurre por la interacción de ácidos grasos poliinsaturados (PUFA's) e iniciadores de la oxidación lípida tales como el oxígeno reactivo (O^{\bullet}) y metales de transición tales como Fe^{+} y Cu^{+} . Por lo tanto la susceptibilidad de oxidación de la grasa dependerá de la cantidad de PUFA's presentes en la carne.

Los animales no-rumiantes depositan lípidos con una mayor proporción de PUFA's que los rumiantes, como un reflejo de la ingesta de PUFA's. En el caso de los rumiantes, la hidrogenación ruminal hace que los ácidos grasos (AG) de la dieta no sean totalmente responsables de el perfil de AG de la carne. La reducción del Oxígeno por un electrón rinde un radical anión superóxido (O_2^{-}), peróxido de Hidrógeno (H_2O_2) y un radical Hidroxilo (HO^{\bullet}), los cuales participan en los procesos de oxidación de la grasa y pigmentos musculares. El radical superóxido puede ser producto de varias reacciones tales como la oxidación de oximioglobina a metamioglobina. En condiciones ácidas, el radical superóxido puede ser protonado a un radical peroxil (HOO^{\bullet}) que es el agente oxidante más potente siendo capaz de penetrar la membrana lipídica bicapa con mayor facilidad que otros prooxidantes. (Wolter et al., 1998 y Jean, 1998).

El Cobre y el Hierro son casi inexistentes en su forma libre en sistemas biológicos, por lo que su importancia en la oxidación de lípidos es casi nula a excepción de mioglobina desnaturalizada por acción bacteriana. (Berwal y Novakofski, 1999).

La oxidación de lípidos tiene una importancia adicional, debido a su alta correlación con la oxidación de pigmentos, por un mecanismo no bien entendido a la fecha. En este sentido, aquellas vitaminas que poseen características antioxidantes son de gran ayuda debido a la seguridad en su uso, sus propiedades moleculares en las membranas y líquido celular, favorable reputación ante los

consumidores y por su valor nutricional adicional. (Beuge y Aust 1978; Renerre et al., 1996; Morrissey et al., 1998).

Vitamina E como antioxidante

Fisiológicamente el d- α -tocoferol es el isómero más potente. La forma comercial de suplementación normalmente es el éster de acetato de dl- α -tocoferil. Las formas di-esterificadas (probablemente por las esterasas pancreáticas) son absorbidas por el intestino delgado y distribuida al organismo vía quilomicrones y lipoproteínas. El α -tocoferol se localiza dentro de las membranas celulares y su principal función es romper y detener la oxidación y peroxidación en los sistemas biológicos (Roche, 1994; Faustman et al., 1998).

Además de las funciones esenciales de la vitamina E en la inmunidad, la función protectora de la vitamina E empezó a utilizarse en la leche por Krukovsky en 1949, evitando la peroxidación (enranciamiento), a principios de los 70's Webb y otros investigadores la utilizaron en alimentos basados en carnes. A partir de los 90's Faustman y colaboradores empezaron a utilizarla en dosis mayores que las recomendadas por el NRC o el INRA para mejorar las características organolépticas así como su preservación en refrigeración, congelación y así prolongar la vida de anaquel. (Faustman et al., 1998; Smith et al., 1996).

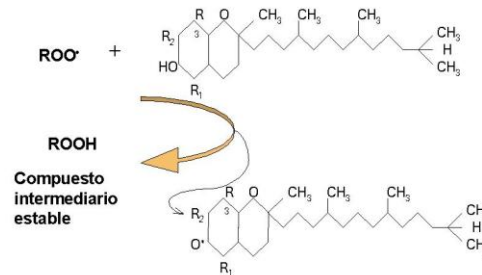
La función antioxidante del α -tocoferol ocurre cuando α -tocoferol dona su átomo de hidrógeno fenólico, a un radical lipídico peroxil para formar un hidroperóxido que se convierte en un radical tocoferoxilo.

Posible reciclaje

Ha sido propuesto que una porción significativa de vitamina E posiblemente es reciclada in vivo por la reducción de los radicales tocoferoxil de vuelta a tocoferol. Algunos hallazgos han sido citados como presunta evidencia para esta hipótesis: el muy bajo volumen in vivo de α -tocoferol; la tasa baja de agotamiento en animales privados de vitamina E; la relación molar relativamente baja de vitamina E a ácidos grasos poliinsaturados en la mayoría de las membranas biológicas.

Dos mecanismos han sido propuestos para el reciclamiento in vivo del tocoferoxil: uno con ácido ascórbico como reductor; el otro con tior.

Acción antioxidante de la vitamin E (a)



DEFICIENCIAS:

- Distrofia muscular (cerdo, ovino y becerros), debido a que afecta al tejido esquelético y cardiaco.
- Encefalomalacia nutritiva o locura del pollo (permeabilidad de vasos vasculares).
- Diátesis exudativa (permeabilidad de las arteriolas).
- Necrosis hepática en cerdos.
- Sincope fatal en cerdos y terneras.
- La deficiencia de esta vitamina produce daños irreversibles.

TOXICIDAD:

- Aumenta la presión produciendo hipertensión.
- Es la que menor toxicidad causa de las vitaminas liposolubles.
- Interviene en los efectos de la vitamina K.

VITAMINA A

En 1913, Davis y Mc Collum y casi al mismo tiempo, Osborn y Mendel, observaron que las ratas no podían desarrollarse en forma normal con una dieta purificada de hidratos de carbono, proteínas, grasas y minerales, a menos que se añadiera a esta mantequilla, aceite de hígado de bacalao o extracto de yema de huevo. Dedujeron entonces que estas sustancias contenían un factor hasta el momento desconocido, que era indispensable para el crecimiento y el desarrollo normal. Este factor fue denominado liposoluble A.

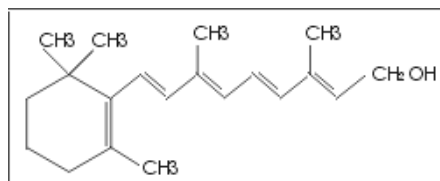
Durante los años veinte, se llegó a establecer bien la importancia de su papel biológico. Se hallaron fuentes más ricas de vitamina A, como el aceite de hígado de halibut. Steenbock, demostró que el caroteno, componente normal de las plantas, puede reemplazar en la dieta a la vitamina A.

En 1930, Moore demostró la conversión del β caroteno en vitamina A en las ratas. Se estableció entonces el papel de ciertos carotenoides como provitaminas A. En 1931, Karren propuso las fórmulas estructurales de ambos compuestos.

En 1937 se aisló por primera vez la vitamina A en su forma cristalina. Isler, en 1947 sintetizó la vitamina en forma pura cristalina, mientras que el β caroteno fue por primera vez sintetizado en 1950.

Estructura Química

La vitamina A, es un alcohol poliénico isoprenoide que se conoce también con otros nombres como retinol, axeroftol, biosterol, vitamina antixeroftálmica y vitamina antiinfecciosa.



Retinol

Del retinol derivan los ésteres de retinol (forma en la que se deposita) y, por oxidación el retinal y el ácido retinoico.

βCaroteno

Debido a un metabolismo ineficiente, el βcaroteno tiene sólo un sexto del potencial biológico comparado con el del retinol. El licopeno es también un carotenoide que se encuentra en el tomate y la fruta madura y no se convierte en vitamina A pero si tiene función antioxidante.

Absorción

Al ser una vitamina liposoluble, su absorción esta íntimamente relacionada con el metabolismo de los lípidos. Los ésteres de retinol disueltos en la grasa dietaria se dispersan en el intestino con la ayuda de las sales biliares (duodeno y yeyuno). Se forman entonces micelas (estructuras pequeñas), las que facilitan la digestión al aumentar la superficie de interfase agua-lípido. En una última etapa, se produce una hidrólisis enzimática en la que la principal enzima es la lipasa pancreática, que actúa sobre las micelas. Esta enzima es la responsable de la absorción del 90% de las grasas de la dieta. La vitamina A, junto con los demás productos de la hidrólisis enzimática, ingresa al enterocito luego de atravesar la membrana celular.

Metabolismo

Una vez dentro de la célula intestinal, la mayor parte del retinol se esterifica con ácidos grasos saturados (especialmente ác. palmítico) y se incorpora a quilomicrones linfáticos, que entran al torrente sanguíneo. Al convertirse en quilomicrones remanentes, el hígado los capta para incorporar con ellos el retinol que poseen.

En el caso de que los tejidos necesiten del retinol, este es transportado a través de la sangre unida a una proteína llamada APO-RBP (Retinol Binding Protein). Se origina así la holo-RBP que se procesa en el aparato de Golgi y se secreta al plasma. Los tejidos son capaces de captarla por medio de receptores de superficie. Una vez dentro de los tejidos, excepto el hepático, el retinol se une a la proteína fijadora de retinol o CRBP (Cellular Retinol Binding Protein). La RBP es una proteína sensible a la deficiencia de zinc y de proteínas; por lo que si el aporte de estos nutrientes es escaso, se podría presentar un cuadro de deficiencia de vitamina A aunque su aporte sea el adecuado.

Si no se presenta deficiencia, los esteres de retinilo ingresan a las células estrelladas en los lipocitos para formar los principales depósitos del organismo.

FUNCIONES

Esta vitamina la requiere el ganado en mayor cantidad durante su crecimiento, reproducción y producción de leche. Así que, la vitamina A es indispensable para mantener en condiciones normales las funciones orgánicas del ganado como:

Visión:

Refuerza el funcionamiento de la retina, adquiriendo la capacidad para adaptar la visión a distintas intensidades de luz.

Epitelios:

Ayuda a mantener la normalidad de las mucosas de la boca, panza e intestinos, protegiéndolos contra enfermedades infecciosas.

Aparato respiratorio:

Les proporciona mayor fortaleza contra neumonías y pulmonías.

Aparato reproductivo de las hembras:

Desarrollo normal de la placenta y del embrión, mejor desarrollo óseo del feto, dando lugar al nacimiento de becerros sanos. Reanudación rápida del proceso reproductivo (calor).

Aparato reproductivo del macho:

Aumenta la actividad sexual del toro, así como la calidad del semen.

El ganado productor de leche, requiere grandes cantidades de vitamina A, y solo puede formarla en su organismo a partir del caroteno contenido en los pastos verdes.

El ácido retinoico (forma activa del retinol en la piel) regula la queratogénesis y esto es necesario para mantener la piel siempre sana.

Cuando no hay suficiente cantidad de vitamina A, se produce ceguera nocturna, ya que los bastoncillos son sensibles a la luz de baja intensidad.

El compuesto derivado del retinol responsable de la inmunidad es el retinol, que protege a los animales de diferentes enfermedades infecciosas

El β caroteno además de tener la característica de convertirse en parte en vitamina A dentro del organismo (provitamina A), es un potente antioxidante

DEFICIENCIAS

Los síntomas de deficiencia de vitamina A en el ganado, ocurren cuando se les han agotado las reservas que tenían almacenadas en el hígado y son tales como:

Falta de visión en la oscuridad (o ceguera nocturna) que se nota cuando los animales tropiezan con objetos o contra las cercas, en condiciones de poca luz. Síntomas más graves son resequedad, opacidad y ulceración de la córnea y conjuntiva del ojo, lagrimea constante que se complica con infecciones producidas por gérmenes.

Sin embargo, los efectos más graves son de tipo económico, por la falta de producción de becerros; ya que, una vaca flaca no presenta celo y las posibilidades de cargarse son pocas. Las vacas gestantes pueden abortar prematuramente o los becerros nacen muertos o tan débiles que mueren al poco tiempo.

La deficiencia de vitamina A, produce trastornos orgánicos en los animales tales como, debilidad, raquitismo, falta de apetito, improductividad.

CONCLUSIONES

Los animales son incapaces de sintetizar vitaminas A y E por lo que son esenciales para el organismo y su buen funcionamiento.

El uso de antioxidantes y vitaminas en la alimentación del ganado en corral de engorda ha tenido mucho auge en los últimos años y es una herramienta útil para mejorar el desempeño productivo de los animales, y se ha encaminado principalmente a tres propósitos, mejorar el desempeño inmunológico y reproductivo de los animales, obtención de una mejor calidad de carnes y alargar la vida de anaquel de la carne.

El depósito de α -tocoferol en las membranas celulares nos da como resultado una mejor calidad de carne, prolongación de la vida de anaquel.

Mejorar la vida de anaquel y reducir la aparición de compuestos provenientes de la per oxidación de los lípidos, debe ser una meta de la industria para asegurar al consumidos carnes más sanas con mayor valor agregado.

Las vitaminas de origen natural son más biodisponibles que las provenientes de origen sintético.

LITERATURA CITADA

- Ames, S. R. 1979. Biopotencies in rats of several forms of alpha-tocopherol. *J. Nutr.* 109:2198.
- Berwal, J. and Novakofski, R. 1999. Interactive lesson in meat Science. www.ansci.uiuc.edu.
- Boler, D. D., S. R. Gabriel, H. Yang, R. Balsbaugh, D. C. Mahan, M. S. Brewer, F. K. McKeith, and J. Killefer. 2009. Effect of different dietary levels of natural-source vitamin E in grow-finish pigs on pork quality and shelf life. *Meat Sci.* 83:723–730.
- Buege, J. and Aust, S. 1978. Microsomal Lipid Peroxidation. *Methods in Enzymology* 52:302-310.
- Chung YK, Mahan DC and Lepine AJ, Efficacy of dietary D- α -tocopherol and DL- α -tocopheryl acetate for weanling pigs. *J Anim Sci* 70:2485–2492 (1992).
- CNAIN. 1981. Committee on nomenclature of American Institute of Nutrition. *J. Nutr.* 111, 8-15.
- Combs, Jr. G. F. *The Vitamins: Fundamental Aspects in Nutrition and Health.* 1991. San Diego: Academic Press, 528 pp.
- Combs, Jr. G. F. *The Vitamins: Fundamental Aspects in Nutrition and Health.* 1998. Second Edition. San Diego: Academic Press, 618 pp.
- den Hertog-Meischke, M., Smulders, F., Houben, J. and Eikelenboom. 1997. The effect of dietary vitamin E supplementation on drip loss of bovine Longissimus lumborum, Ossoas major and Semitendinosus muscles. *Meat Science* 45:2, 153-160.
- EFSA, European Food Safety Authority. 2008. Safety and nutritional assessment of GM plants and derived food and feed: the role of animal feeding trials.

Report of the EFSA GMO Panel Working Group on animal feeding trials. Food and Chemical Toxicology, 46: S2-S70.

Eicher, S. D., J. L. Morrill, and J. Velazco. 1997. Bioavailability of α -tocopherol fed with retinol and relative bioavailability of d- α -tocopherol or dl- α -tocopherol acetate. J. Dairy Sci. 80:393–399.

Faustman, C., Chan, W., Schaefer, D. and Havens, A. 1998. Beef Color Update: The Role for Vitamin E. J. Anim. Sci. 76:1019-1026.

Hidiroglou N, Laflamme LF and McDowell LR, Blood plasma and tissue concentrations of vitamin E in beef cattle as influenced by supplementation of various tocopherol compounds. J Anim Sci. 66:3227–3234 (1988).

Hidiroglou, N., L. R. McDowell, and R. Pastrana. 1988. Bioavailability of various vitamin E compounds in sheep. Int. J. Vitam. Nutr. Res. 58:189.

Hidiroglou M, Batra TR and Zhao X, Bioavailability of vitamin E compounds and the effect of supplementation on release of superoxide and hydrogen peroxide by bovine neutrophils. J Dairy Sci 80:187–193 (1997).

Hill, G. and Williams, S. 1995. Vitamin E effects on performance of growing-finishing beef cattle and meat quality. http://www.ads.uga.edu/annnrpt/1995/95_025.htm.

Ingold, K. U., G. W. Burton, D. O. Foster, L. Hughes, D. A. Lindsay, and A. Webb. 1987. Biokinetics of and discrimination between dietary RRR- and SRR-alpha-tocopherols in the male rat. Lipids 22:163–172.

Jensen SK and Lauridsen C, Relative proportion of stereoisomers of alpha-tocopherol in fluids and tissues from rats, pigs, cows and poultry explains different bioactivity of dietary natural and synthetic vitamin E between different animal species. Proc Vitam Addit Nutr Man Anim 9:136–141 (2003).

- Jensen SK, Kristensen NB, Lauridsen C and Sejersen K, Enrichment of cows' milk with natural or synthetic vitamin E. *Proc Vitam Addit Nutr Man Anim* 10:78–83 (2005).
- Jensen SK and Lauridsen C, α -Tocopherol stereoisomers, in *Vitamin E. Vitamins and Hormones*, vol. 76, ed. by Litwack G. Academic Press, San Diego, pp. 281–308 (2007).
- Kiyose, C. R. Muramatsu, Y. Kameyama, T. Ueda and O. Igarashi, "Biodiscrimination of Alpha-Tocopherol Stereoisomers in Humans after Oral Administration," *American Journal of Clinical Nutrition*, Vol. 65, No. 3, 1997, pp. 785-789.
- Kotler, P. and Armstrong, G. 2001. *Principles of Marketing*, Eighth edition. Prentice Hall, USA.
- Lauridsen A, Engel H, Craig AM and Traber MG, Relative bioactivity of dietary RRR- and all-rac- α -tocopheryl acetates in swine assessed with deuterium labeled vitamin E. *J Anim Sci* 80:702–707 (2002).
- Lauridsen, C, Jensen, SK. 2006. *Proc. 19th Int. Pig Vet. Soc. Cong.* pg. 293.
- Machlin LJ (1991) *Vitamin E* In: LJ Machlin (ed) *Handbook of vitamins*, 2nd edn. Dekker, New York.
- Mahan, D. C. 1991. Assessment of the influence of dietary vitamin E on sows and offspring in three parities: Reproductive performance, tissue tocopherol, and effects on progeny. *J. Anim. Sci.* 69:2904–2917.
- Mahan, D. C. 1994. Effects of dietary vitamin E on sow reproductive performance over a five-parity period. *J. Anim. Sci.* 72:2870– 2879.
- Malm, A., W. G. Pond, E. F. Walker, Jr., M. Homan, A. Aydin, and D. Kirtland. 1976. Effect of polyunsaturated fatty acids and vitamin E level of the sow gestation diet on reproductive performance and on level of alpha

tocopherol in colostrum, milk and dam and progeny blood serum. I. Anim. Sci. 42:393.

McDowell Lee Russell. 1989. Vitamins in animal nutrition, Comparative aspects to human nutrition. Academic Press, Inc.(2nd Ed).

McDowell, L. R. 2000. Vitamins in animal and human nutrition. 2nd ed. Iowa State University Academic, Press.

Meglia GE, Jensen SK, Lauridsen C and Waller KP, α -Tocopherol concentration and stereoisomer composition in plasma and milk from dairy cows fed natural or synthetic vitamin E around calving. J Dairy Res 73:327–234 (2006).

Mitsumoto, M., Oszawa, S., Mitsuhashi, T. and Koide, K. 1998. Effect of dietary vitamin E supplementation for one week before slaughter on drip, colour and lipid stability during display Japanese black steer beef. Meat Science 2: 165-174

Morrissey, P.A., Sheehy, P., Galvin, K., Kerry, P. and Buckley, J. 1998. Lipid Stability in Meat and Meat Products. Meat Science 49.1.S73-S86

NRC. 2000. Nutrient Requirements of Beef Cattle (Updated 7th Rev. Ed.) Natl. Acad. Press, Washington, DC.

Packer, L. (1994) Vitamin E is nature's master antioxidant. *Sci. Am. Sci. Med.* 1,54-63

Rennerre, M., Dumont, F. and Gatellier, P. 1996. Antioxidant Enzyme Activities in Beef in Relation to Oxidation of Lipid and Myoglobin. Meat Science 43.2.111-121

Roche 1994. Vitamin Nutrition for Ruminants. Hoffmann-La Roche Inc. Nutley, NJ USA.

- Schwarz, F., Augustini, C., Timm, M., Kirchgeßner, M. and Steinhart, H. 1998. Effect of vitamin E on α -tocopherol concentration in different tissues and oxidative stability of bull beef. *Livestock Production Science* 56: 165-171
- Scott, M. L., Nesheim, M. C., and Young, R. J. 1982. *Nutrition of the chicken*. Scott, Ithaca, New York.
- Slots T, Skibsted LH and Nielsen JH, The difference in transfer of allrac- α -tocopherol stereo-isomers to milk from cows and the effect on its oxidative stability. *Int Dairy J* 17:737–745 (2007).
- Smith, G., Morgan, J., Sofos, J. and Tatum, J. 1996. Supplemental Vitamin E in Beef Cattle diets to improve Shelf-life of beef. *Animal Science Technology* 59.207-214
- Tappel A.L. Madabushi H.T., De Mulder C.L. 1996. Vitamin E protects chick tissues against ex vivo oxidation of heme protein. PMID: 8649232 (PubMed - indexed for MEDLINE).
- Traber, M. G., Elsner, A., Brigelius-Flohé, R. (1998) Synthetic as compared with natural vitamin E is preferentially excreted as α -CEHC in human urine; studies using deuterated α -tocopheryl acetates. *FEBS Lett* 437,145-148
- Traber MG. 1999. Vitamin E. In: Shils ME, Olson JA, Shike M, Ross AC, eds. *Modern Nutrition in Health and Disease*, 9th edition. Baltimore, MD: Williams & Wilkins. P. 347–362.
- USP (The United States Pharmacopeia). 1955. *The United States Pharmacopeia. National Formulary*. Rockville, MD: United States Pharmacopeial Convention.
- USP (The United States Pharmacopeia). 2000. *The United States Pharmacopeia. National Formulary*. Rockville, MD: United States Pharmacopeial Convention.

- Uzu, G., 1983. Broilers feed reduction of protein level during finishing period. Effect on performance and fattening. A. E. C. Information No. 242. Rhone-Poulenc Publishers, Commentary 03600, France.
- Wagner, A. F., and Folkers, K. 1962. Vitamins and Coenzymes. Wiley (Interscience), New York.
- Wolter R. et Jean C. 1998. Rancissement et antioxydation de lipides en nutrition. *Revue Méd. Vét.* 149:3 203-210
- Yang H, Mahan DC, Hill DA, Shipp TE, Radke TR and Cecava MJ, Effect of vitamin E sources (natural versus synthetic) and levels on serum and tissue α -tocopherol concentrations in finishing swine. *J Anim Sci* 87:4057–4063 (2009).
- Zerby, H. Belk, K., Sofos, J., M^cDowell, L and Smith, G. 1999. Case life of seven retail products from beef cattle supplemented with Alfa-Tocopheryl Acetate. *J. Anim. Sci.* 77:2458-2463

Experimento I

Title head: Supplemental sources and level of vitamin E in finishing Holstein steers

Effect of supplementation level of micellized vitamin E and source of vitamin A (as retynil propionate or retinol palmitate) on growth performance, dietary energetics, carcass characteristics and plasma concentration in calf-fed Holstein steers fed a steam-flaked corn-based diet

A. A. Arrizon^{*}, A. Barreras¹, J.F. Calderon-Cortes¹, A. Plascencia¹, N. Torrentera¹ and R.A.

Zinn^{†*}

^{*} Department of Animal Science, University of California, Davis.

^{*} Current adress: Universidad Autónoma de Baja California, Mexicali, México

[†] Corresponding author: razinn@ucdavis.edu

ABSTRACT: One hundred and sixty Holstein calves (126 ± 0.33 kg BW) were used in a 314-d growth-performance trial to examine the effects of supplemental vitamin E level (0, 250 and 500 UI/day/hd) and source of vitamin A (as retinyl propionate or retinol palmitate) received subcutaneously on characteristics of growth performance, dietary energetics, carcass characteristics, and plasma concentration in calf-fed Holstein steers. Calves were fed with steam-flaked corn finishing diet containing 2.21 Mcal/kg EN_m and were supplemented with 0, 250 or 500 UI/hd/d of micellized vitamin E (EMCELLE; Stuart Products, Bedford, TX) and were received subcutaneously, 5 mL (500,000 UI of vitamin A and 1,500 UI of vitamin E as *RRR*- α -tocopherol) of one of two vitamin E-AD products: Vita-Jec E-AD (retinyl propionate; **VITAJEC**, RXV Products, Porterville, CA), or Vital E-AD (retinol palmitate ;**VITAL**, Stuart Products, Bedford, TX) at days 0, 112 and 224 of the trial. Blood samples were taken of two calves per pen before applying the subcutaneous injection of vitamin A. There were no interactions between treatments on plasma concentration or carcass characteristics. However, in the period from 112 to 224 d, the calves injected with VITAL, the G:F, and observed-to-expected ratio of NE increase (linear, $P=0.03$) as a level of supplementation increased, while, calves injected with VITAJEC, the G:F and observed-to-expected ratio of dietary NE values decrease (linear, $P=0.03$) as a level of supplementation increased. DMI were not affected ($P \geq 0.24$) by vitamin A source, but there was a tendency ($P = 0.10$) for an increase (2.9%) in overall DMI with VITAL. There were no effects of source of vitamin A on growth performance and carcass characteristics, but VITAL increased (14%, $P = 0.04$) plasma retinol at day 112. Vitamin level tended to increase (linear, $P = 0.06$) DMI in the first 112 d of trial, and increased (linear, $P \leq 0.05$) G:F in the period from 112 to 224 d; however, on entire period, no effects ($P > 0.28$) on growth performance and carcass characteristics were detected. Vitamin level increased (linear, $P < 0.01$) plasma tocopherol in blood samples taken at 28 and 112 d, and increased (linear, $P < 0.01$) plasma retinol at day 28. It is concluded that vitamin E supplemented above basal requirements during long-term growing-finishing period in Holstein calves results in slight to no effect on animal performance or carcass characteristics. The form of

retinol palmitate of the vitamin A increased plasma retinol concentration with no effects on growth performance or carcass characteristics.

Key words: Carcass, Dietary energetics, Holstein calves, Performance, plasma concentration, vitamin A, vitamin E.

INTRODUCTION

The requirements of vitamins can be modified by intrinsic factors as age, stage of production and production level, and by external factor as composition of diet (by interaction with others components or by feed processing that affect vitamin concentration or absorption; McDowell, 2000). The requirement of vitamin A indicated by NRC (2000) was established 40 years ago and vitamin E requirement for feedlot cattle has not been established but is estimated between 50 and 100 UI/kg diet in calves (NRC, 2000). The level of production (rate of gain and G:F) and diet composition used in finishing feedlot has been drastically changed in the past 20 years. Therefore it is expected that there are changes to the requirements of these vitamins. Recent research has addressed the possible interaction of vitamins A and D on performance and carcass characteristics in finishing cattle (Pickword et al., 2012b). To our knowledge, no information is available in relation to the interaction of vitamin A administered by injection and supplemental vitamin E in long-term in the feedlot. The objective of this experiment is to examine the effect of supplemental vitamin E level and vitamin A source on characteristics of growth performance, dietary energetics, carcass characteristics, and plasma concentration in calf-fed Holstein steers fed a steam-flaked corn-based finishing diet.

MATERIAL AND METHODS

All animal care, handling, and sample techniques followed protocols approved by the University of California, Davis, Animal Use and Care Committee.

Animals, Diet, Treatments and Sampling

One hundred and eighth Holstein calves (initial average live weight, 126 ± 0.33 kg BW) were used in a 314-d growth-performance trial to examine the effect of supplemental vitamin E level and vitamin A source on characteristics of growth performance, dietary energetics, carcass characteristics, and plasma concentration in calf-fed Holstein steers fed a steam-flaked corn-based finishing diet. Calves arrived at the UC Davis Desert Research and Extension Center located in El Centro, CA from Tulare (Ted Greidonas [CalfTec]). Processing on arrival includes branding, vaccination for IBR-PI₃ (2 mL, SC, Cattle Master Gold w/lepto), Clostridials/Haemophilus, Pasturella, (5 mL, SC, One Shot Ultra 8, Pfizer), Endobac bovi, treatment for internal and external parasites (3 mL Ivermectin, SC), and injected with 12 mL of Liquamycin (LA-200). Calves were blocked by initial BW into 4 BW block groups and were allotted to 18 pens (6 calves/pen). Pens within each BW block were then randomly assigned to 1 of 4 treatments. A 2×3 factorial arrangement of treatments was utilized, and the main effects were source of vitamin A and dietary supplementation level of vitamin E. Pens were 5.48×9.14 m with 26.7 m² of shade, and were equipped with automatic waterers and fence-line feed bunks (4.27 m in length). Calves were implanted with Revalor-S7 (Intervet, Schering - Plough Animal Health, Millsboro, DE) on 112 and 224 d. Calves were fed with steam-flaked corn diet that provided 2.21 Mcal/kg EN_m (Table 1). Diets were prepared at approximately weekly intervals and stored in plywood boxes located in front of each pen. Calves were allowed *ad libitum* access to diets. Treatments consisted in the subcutaneously administration at 0, 112 and 224 d of the

trial of 500,000 UI of vitamin A as: 1) retinyl propionate (**VITAJEC**; RXV Products, Porterville, CA), or 2) retinol palmitate (**VITAL**; Stuart Products, Bedford, TX) in calves received 0, 250 or 500 UI/hd/d of supplemental micellized (biologically active form of vitamin E that does not need to be hydrolysed prior to intestinal absorption) vitamin E (D α -tocopherol; **EMCELLE**, Stuart Products, Bedford, TX). Blood samples were taken from the jugular vein using a vacutainer® needle 20G x 1.1/2" and a vacuum tube whit heparin, then centrifuged at 3500 rpm for 5 min to remove the plasma and freeze for shipment to the laboratory to be analyzed for high-pressure liquid chromatography procedure to measure plasma concentration of tocopherol and retinol.

Estimation of dietary NE

Daily energy gain (EG; Mcal/d) was calculated by the equation: $EG = ADG^{1.097} 0.0557W^{0.75}$, where W is the mean shrunk BW (kg; NRC, 1984). Maintenance energy (EM) was calculated by the equation: $EM = 0.084W^{0.75}$ (Garrett, 1971). Dietary NE_g was derived from NE_m by the equation: $NE_g = 0.877 NE_m - 0.41$ (Zinn, 1987). Dry matter intake is related to energy requirements and dietary NE_m according to the equation: $DMI = EG / (0.877NE_m - 0.41)$, and can be resolved for estimation of

dietary NE by means of the quadratic formula: $x = \frac{-b \pm \sqrt{b^2 - 4ac}}{2c}$, where $x = NE_m$, $a = -0.41EM$, $b = 0.877 EM + 0.41 DMI + EG$, and $c = -0.877 DMI$ (Zinn and Shen, 1998).

Carcass Data

Each carcass was weighted at time of slaughter. After the carcasses were chilled for 48 h the following measurements were obtained: 1) longissimus muscle area, taken by direct grid reading at the twelfth rib; 2) subcutaneous fat over the ribeye muscle at the twelfth rib taken at a location 3/4 the lateral length from the chine bone end; 3) kidney, pelvic and heart fat (KPH) as a percentage of carcass weight (USDA, 1997).

Statistical Design and Analysis

For calculating steer performance, initial, interim and final BW were reduced 4% to account for digestive tract fill. The experimental data were analyzed as a randomized complete block design experiment with a 2×3 factorial arrangement of treatments. Treatments effects were tested using the following contrasts: 1) linear effect of vitamin E level; and 2) quadratic effect of vitamin E level. Coefficients for polynomial contrasts (linear, and quadratic effects of vitamin E level) with equal spacing (0, 250, and 500 UI/hd/d of vitamin E) were determined according to SAS Inst. Inc. (Cary, NC).

RESULTS AND DISCUSSION

The Beef NRC (2000) report contains minimal information on the vitamin A content of feedstuffs commonly utilized in finishing diets. Even so, based on vitamin A concentration of common ingredient used in feedlot rations reported by Pickworth et al. (2012a), the estimated concentration (UI/kg of DM) of vitamin A of basal diet were 418 and estimation of vitamin E, accordingly to NRC (2000), is around of 25 UI/kg DM. These values are 80 and 50% under requirements indicate by NRC (2000). In a 2007 survey of feedlot consulting nutritionists, 5,215 IU vitamin A/kg dietary DM was the average commonly prescribed for finishing feedlot cattle, which is 2.4 times the NRC (2000) recommendation (Vasconcelos and Galyean, 2007).

The interactions of source of vitamin A and level of supplementation of vitamin E in feedlot Holstein steers fed a finishing diet are shown in table 2. There were no interactions between treatments on plasma concentration or carcass characteristics. However, in the period from 112 to 224 d, the calves injected with VITAL, the G:F, and observed-to-expected ratio of NE increase (linear, $P=0.03$) as a level of supplementation increased, while, calves injected with VITAJEC, the

G:F and observed-to-expected ratio of dietary NE values decrease (linear, $P=0.03$) as a level of supplementation increased.

The effects of source of vitamin A and vitamin E supplementation level on growth performance, dietary energetics, carcass characteristics and plasma concentration of retinol and tocopherol of Holstein steers are shown in table 3 to 5. Dry matter intake were not affected ($P \geq 0.24$) by vitamin A source, but there was a tendency ($P = 0.10$) for an increase (2.9%) in overall DMI with VITAL. The tendency of increase DMI with VITAL is uncertain. To our knowledge no information is available on the vitamin source comparison when the vitamin A is injected. Even so, previous work has been demonstrated no effect on DMI when compared 5 sources of supplemental vitamin A (as retinyl acetate) in feedlot cattle (Alosilla et al., 2007).

There were no effects of source of vitamin A on growth performance and carcass characteristics, but VITAL increased (14%, $P = 0.04$) plasma retinol at day 112. Even though, serum retinol concentrations throughout the present study remained in the normal range for beef cattle (Katamoto et al., 2003; Pickworth et al., 2012), indicating that cattle were not deficient in vitamin A at the completion of the study, the form of vitamin A as retinol palmitate increased plasma retinol corroborating that retinol palmitate is more bioavailable than retinyl propionate. There are no information about the impact of vitamin A source on growth performance and carcass traits in feedlot cattle; however, as discussed below, increases on serum or tissue vitamin concentrations with absence of responses on growth performance, health status or carcass characteristics is a common response in non-deficient cattle.

Vitamin E level tended to increase (linear, $P =0.06$) DMI and ADG ($P = 0.07$) with no effect on G:F in the first 112 d of trial, and increased (linear, $P = 0.05$) G:F in the period from 112 to 224 d; however, on entire period, no effects ($P > 0.28$) on growth performance and carcass characteristics were detected. The performance (DMI, ADG or G:F) in the first 28 d of newly

arrived calves (initial BW =197 kg) was not improved when the dose of vitamin E was increased from 112 to 1,700 IU/calve/d (Carter et al., 2005). The effects of vitamin E supplementation on feedlot cattle data performance are quite variable and inconsistent. Many experiments report little or no effect of vitamin E supplementation on feedlot performance (Arnold et al., 1992; Garber et al., 1996; Carnagey et al., 2008), while others have reported improved performance (Hill et al., 1995; 2008; Burken et al., 2012). It is a fact that it is not expected that increasing the vitamin E supply to steers that have sufficient dietary supplies and are not previously deficient would result in increased performance; however, many factors could affect the requirement and/or utilization of vitamin E in the feedlot. Furthermore, vitamin E requirement for feedlot cattle has not been well established yet (NRC, 2000). The control group only received, by injection, 1,500 IU of vitamin E at start the experiment and every 112 d, this represent an average of 7 IU of vitamin E per kg of BW every 112 d (or 14 IU/d). Accordingly to the estimation of the concentration of 25 IU vitamin E/kg DM, thus calves hypothetically received 202 IU/d [(25×7.512) + 14] and apparently this was enough to maintain the growth performance during 314 d of experiment.

Even when, the review by Secrist et al. (1997) reported that fat thickness, marbling score, and YG tended to be numerically increased with vitamin E supplementation, the absence of effects on carcass characteristics observed here is agrees with Liu et al. (1996), who reported no differences in carcass characteristics including quality and yield grades resulting from supplementation of vitamin E (0 to 2,000 IU/hd/d for 42 or 126 d) and with Bloomberg et al. (2011) when supplemented 0, 125, 250 or 500 UI of vitamin E as α -tocopheryl acetate during the last 97 d of the feeding period.

Even when, serum α -tocopherol concentrations were high (quadratic, $P = 0.04$) for level 250 IU on d 0; likewise, Rivera et al. (2002) and Carter et al. (2005) as vitamin E level increase,

plasma tocopherol in blood samples taken at 28 and 112 d increased (linear, $P < 0.01$), and increased (linear, $P < 0.01$) plasma retinol at day 28. Increases on serum or tissue α -tocopherol concentrations with absence of responses on growth performance, health status or carcass characteristics is a common response (Rivera et al., 2002; Carter et al., 2005)

It is concluded that vitamin E supplemented above basal requirements during long-term growing-finishing period in Holstein calves results in slight to no effect on animal performance or carcass characteristics. The form of retinol palmitate of the vitamin A increased plasma retinol concentration with no effects on growth performance or carcass characteristics.

LITERATURE CITED

- Alosilla, C.E. Jr., L. R. McDowell, N. S. Wilkinson, C. R. Staples, W. W. Thatcher, F. G. Martin, and M. Blair. 2007. Bioavailability of vitamin A sources for cattle. *J. Anim. Sci.* 85:1235-1238.
- Arnold, R. N., Scheller K. K., S.C. Arp, S. N. Williams, D.R. Buege, and D.M. Schaefer. 1992. Effect of long- or short-term feeding of alpha-tocopheryl acetate to Holstein and crossbred beef steers on performance, carcass characteristics, and beef color stability. *J. Anim. Sci.* 70:3055–3065.
- Bloomberg, B.D., G. G. Hilton, K. G. Hanger, C. J. Richards, J. B. Morgan, and D. L. VanOverbeke. 2011. Effects of vitamin E on color stability and palatability of strip loin steaks from cattle fed distillers grains. *J. Anim. Sci.* 3769-3782.
- Burken, D.B., R. B. Hicks, D. L. VanOverbeke, G. G. Hilton, J. L. Wahrmond, B. P. Holland, C. R. Krehbiel, P. K. Camfield, and C. J. Richards. 2012. Vitamin E supplementation in beef

finishing diets containing 35% wet distillers grains with solubles: Feedlot performance and carcass characteristics. *J. Anim. Sci.*90:1349-1355.

Carnagey, K.M., E. J. Huff-Lonergan, A. Trenkle, A. E. Wertz-Lutz, R. L. Horst, and D. C. Beitz. 2008. Use of 25-hydroxyvitamin D₃ and vitamin E to improve tenderness of beef from the longissimus dorsi of heifers. *J. Anim. Sci.*86:1649-1657.

Carter, J.N., D. R. Gill, C. R. Krehbiel, A. W. Confer, R. A. Smith, D. L. Lalman, P. L. Claypool, and L. R. McDowell. 2005. Vitamin E supplementation of newly arrived feedlot calves. *J. Anim. Sci.* 83:1924-1932.

Garber, M. J., R.A. Roeder, P.M. Davidson, W.M. Pumfrey, and G.T. Schelling. 1996. Dose-response effects of vitamin E supplementation on growth performance and meat characteristics in beef and dairy steers. *Can. J. Anim. Sci.* 76:63-72

Garrett, W. 1971. Energetic efficiency of beef and dairy steers. *J. Anim. Sci.* 31:452-456.

Hill, G. M., S. E. Williams, S. N. Williams, L. R. McDowell, N. Wilkinson, and B. E. Mullinix. 1995. Vitamin A and vitamin E fed at high levels in feedlot diets: Tissue alpha-tocopherol and performance. Annual Report. Department of Animal Science, University of Georgia, Athens.

Katamoto H., Y. Yamada, S. Nishizaki, and T. Hashimoto. 2003. Seasonal changes in serum vitamin A, vitamin E and beta-carotene concentrations in Japanese Black breeding cattle in Hyogo prefecture. *J. Vet. Med. Sci.* 9:1001-1002.

- Liu, Q., K.K., Scheller, S.C.Arp, D.M. Schaefer, and S.N. Williams. 1996. Titration of fresh meat color stability and malondialdehyde development with Holstein steers fed vitamin E-supplemented diets. *J. Anim. Sci.* 74:117–126.
- NRC. 1984. *Nutrient Requirements of Beef Cattle*. (6th Rev. Ed.) Natl. Acad. Press, Washington, DC.
- NRC. 2000. *Nutrient Requirements of Beef Cattle* (Updated 7th Rev. Ed.) Natl. Acad. Press, Washington, DC.
- McDowell, L.R. 2000. *Vitamins in Animal and Human Nutrition* (2nd Ed). Iowa State University Press. Ames, USA.
- Pickworth, C.L., S. C. Loerch, R. E. Kopec, S. J. Schwartz, and F. L. Fluharty. 2012a. Concentration of pro-vitamin A carotenoids in common beef cattle feedstuffs. *J. Anim. Sci.* 90:1553-1561.
- Pickworth, C.L., S. C. Loerch, and F. L. Fluharty. 2012b. [R](#)estriction of vitamin A and D in beef cattle finishing diets on feedlot performance and adipose accretion. *J. Anim. Sci.* 90:1866-1878.
- Rivera, J.D., G.C. Duff, M.L. Galyean, D.A. Walker, and G.A. Nunnery. 2002. Effects of supplemental vitamin E on performance, health, and humoral immune response of beef cattle. *J. Anim. Sci.* 80:933-941.
- Secrist, D. S., W. J. Hill, F. N. Owens, M. T. Van Koevering, C. A. Strasia, H. G. Dolezal, B. A. Gardner, and D. R. Gill. 1995. Vitamin E supplementation for feedlot cattle. Accessed Oct. 12, 2010. <http://www.ansi.okstate.edu/research/research-reports-1/1995/1995-4%20Secrist.pdf>

USDA. 1997. United States Standards for Grading of Carcass Beef. Agricultural Marketing Service, United States Dep. Agric. Washington, DC.

Vasconcelos, J.T., and M. L. Galyean. 2007. Nutritional recommendations of feedlot consulting nutritionists: The 2007 Texas Tech University survey. *J. Anim. Sci.* 85:2772-2781.

Zinn, R. A. 1987. Influence of lasalocid and monensin plus tylosin on comparative feeding value of steam-flaked versus dry-rolled corn diets for feedlot cattle. *J. Anim. Sci.* 65:256–266.

Zinn, R. A., and Y. Shen. 1998. An evaluation of ruminally degradable intake protein and metabolizable amino acid requirements of feedlot calves. *J. Anim. Sci.* 76:1280–1289.

Table 1. Composition of experimental diets

Item	Basal diet %
Steam-flaked corn	62.96
Alfalfa hay	3.87
Sudangrass hay	7.74
Yellow grease	2.67
Molasses cane	5.93
DDGS	14.36
Urea	0.58
Limestone	1.45
Magnesium oxide	0.09
Monensin, ppm	30
Trace mineral salt ¹	0.35
Nutrient composition (DM basis) ²	
NE, Mcal/kg	
Maintenance	2.21
Gain	1.54
Crude protein, %	13.91
Calcium, %	0.72
Phosphorus, %	0.35
Vitamin A, IU/kg	418
Vitamin E, IU/kg	25

¹Trace mineral salt contained: CoSO₄, .068%; CuSO₄, 1.04%; FeSO₄, 3.57%; ZnO, 1.24%; MnSO₄, 1.07%, KI 0.052%; and NaCl, 92.96%.

²Based on tabular values for individual feed ingredients (NRC, 2000) with the exception of vitamin A which was estimated based on vitamin A concentration of feed ingredients reported by Pickworth et al (2012a).

Table 2. Interactions of source of vitamin A and level of supplementation of vitamin E in feedlot Holstein steers fed a finishing diet

Item	VITAJEC			VITAL			SEM	P value
	Vitamin E level,			Vitamin E level,				
	UI / hd / d			UI / hd / d				
	0	250	500	0	250	500		
No. of pens	3	3	3	3	3	3		
No. of animals	18	18	18	18	18	18		
Live BW, Kg ¹								
Initial	126	126	126	126	126	126	0.149	0.65
28 d	152	150	152	149	153	152	0.820	0.13
56 d	184	182	186	183	186	186	1.400	0.30
112 d	263	259	264	258	266	268	2.258	0.18
168 d	363	356	359	361	362	369	2.530	0.22
224 d	455	447	451	448	454	469	4.41	0.16
314 d	575	558	581	568	580	593	8.73	0.45
ADG, Kg/d								
1 to 28 d	0.922	0.865	0.921	0.836	0.955	0.927	0.027	0.09
28 to 56 d	1.151	1.113	1.202	1.182	1.180	1.210	0.040	0.85
56 to 112 d	1.402	1.376	1.409	1.356	1.434	1.475	0.023	0.16
112 to 168 d	1.795	1.745	1.694	1.823	1.703	1.799	0.031	0.24
168 to 224 d	1.630	1.623	1.643	1.560	1.648	1.786	0.044	0.23
224 to 314 d	1.335	1.230	1.437	1.331	1.401	1.377	0.056	0.30
1 to 112 d	1.219	1.182	1.235	1.182	1.251	1.272	0.020	0.17
112 to 224 d	1.712	1.684	1.668	1.691	1.675	1.792	0.028	0.14
224 to 314 d	1.336	1.230	1.437	1.330	1.401	1.377	0.056	0.30
1 to 314 d	1.429	1.375	1.448	1.406	1.445	1.487	0.028	0.45
DMI, Kg/d								
1 to 28 d	3.825	3.813	3.877	3.741	3.901	3.759	0.048	0.25

28 to 56 d	4.726	4.699	4.917	4.779	4.810	4.796	0.073	0.40
56 to 112 d	5.998	5.995	6.062	5.862	6.088	6.359	0.089	0.21
112 to 168 d	7.763	7.906	7.828	8.149	7.748	8.106	0.110	0.18
168 to 224 d	8.814	8.800	8.800	9.296	8.844	9.290	0.173	0.54
224 to 314 d	8.850	9.729	9.661	9.704	9.925	9.752	0.196	0.31
1 to 112 d	5.137	5.098	5.229	5.061	5.222	5.318	0.064	0.47
112 to 224 d	8.289	8.354	8.314	8.723	8.296	8.698	0.133	0.33
224 to 314 d	8.551	9.729	9.661	9.704	9.925	9.752	0.196	0.31
1 to 314 d	7.325	7.587	7.600	7.698	7.667	7.795	0.113	0.62
Gain to feed								
1 to 28 d	0.241	0.227	0.238	0.223	0.245	0.247	0.006	0.12
28 to 56 d	0.244	0.238	0.245	0.246	0.245	0.251	0.005	0.95
56 to 112 d	0.234	0.231	0.233	0.231	0.233	0.232	0.004	0.72
112 to 168 d	0.232	0.221	0.216	0.224	0.220	0.222	0.003	0.24
168 to 224 d	0.185	0.184	0.187	0.168	0.186	0.192	0.005	0.17
224 to 314 d	0.153	0.126	0.149	0.137	0.141	0.141	0.008	0.30
1 to 112 d	0.237	0.231	0.236	0.233	0.240	0.239	0.003	0.38
112 to 224 d	0.207	0.202	0.201	0.194	0.202	0.206	0.002	0.03
224 to 314 d	0.153	0.126	0.149	0.137	0.141	0.141	0.008	0.30
1 to 314 d	0.196	0.181	0.191	0.183	0.189	0.191	0.004	0.19
Dietary NEm, Mcal/kg								
First 112 d	1.91	1.88	1.90	1.89	1.92	1.91	0.019	0.50
Second 112 d	2.27	2.21	2.23	2.14	2.24	2.28	0.026	0.03
Last 90 d	2.38	2.05	2.27	2.15	2.19	2.24	0.087	0.28
1 to 314 d	2.25	2.10	2.20	2.11	2.18	2.21	0.044	0.19
Dietary NEg, Mcal/Kg								
First 112 d	1.27	1.24	1.26	1.25	1.27	1.27	0.016	0.50
Second 112 d	1.58	1.53	1.54	1.46	1.56	1.59	0.022	0.03

Last 90 d	1.68	1.38	1.59	1.48	1.51	1.56	0.076	0.28
1 to 314 d	1.56	1.43	1.52	1.45	1.50	1.53	0.056	0.19
Observed/expected NE_m								
First 112 d	0.86	0.85	0.86	0.85	0.87	0.86	0.008	0.50
Second 112 d	1.02	0.99	1.00	0.96	1.01	1.06	0.012	0.03
Last 90 d	1.07	0.92	1.03	0.97	0.99	1.01	0.039	0.28
1 to 314 d	1.01	0.95	0.99	0.95	0.98	0.99	0.044	0.19
Observed/expected NE_g								
First 112 d	0.82	0.81	0.82	0.81	0.83	0.82	0.010	0.50
Second 112 d	1.03	0.99	1.00	0.95	1.01	1.03	0.015	0.03
Last 90 d	1.09	0.90	1.03	0.96	0.99	1.01	0.049	0.28
1 to 314 d	1.02	0.93	0.99	0.94	0.98	0.99	0.024	0.19
Plasma tocopherol, µG/mL								
Day 1	1.583	2.316	1.600	1.883	2.050	1.333	0.192	0.45
Day 28	1.266	4.600	7.133	1.916	5.200	6.116	0.394	0.23
Day 112	2.116	7.666	8.716	3.133	5.666	8.200	0.532	0.14
Plasma retinol, µG/mL								
Day 1	0.233	0.283	0.250	0.233	0.266	0.183	0.024	0.54
Day 28	0.166	0.183	0.200	0.183	0.183	0.283	0.015	0.12
Day 112	0.066	0.200	0.216	0.233	0.200	0.233	0.011	0.09

¹ Initial weight is the off-truck shrunk arrival weight and thereafter weight reduced 4% to account for fill.

Table 3. Treatments effects on growth performance and dietary energetics of Holstein steers

Item	Vitamin E Level, UI/hd/d			P - value		Source			
	0	250	500	Lin	Qua	Vitaject	Vital	P- value	SEM
No. of pens	6	6	6			9	9		
No. of animals	36	36	36			54	54		
Live BW, Kg									
Initial ¹	126	126	126	0.31	0.25	126	126	0.11	0.15
28 d ²	151	152	152	0.34	0.64	151	151	0.89	0.82
56 d ²	183	184	186	0.26	0.69	184	185	0.60	1.40
112 d ²	261	262	266	0.08	0.72	262	264	0.37	2.26
168 d ²	362	359	364	0.52	0.19	360	364	0.17	2.53
224 d ²	451	451	460	0.15	0.33	541	457	0.24	4.41
314 d ²	571	569	587	0.20	0.33	571	580	0.35	8.73
ADG, Kg/d									
1 to 28 d	0.879	0.91	0.924	0.23	0.79	0.902	0.906	0.91	0.027
28 to 56 d	1.166	1.147	1.205	0.47	0.41	1.155	1.19	0.43	0.040
56 to 112 d	1.378	1.405	1.442	0.06	0.84	1.395	1.421	0.31	0.023
112 to 168 d	1.809	1.723	1.746	0.15	0.15	1.744	1.775	0.38	0.031
168 to 224 d	1.595	1.635	1.714	0.06	0.70	1.631	1.664	0.50	0.044

224 to 314 d	1.333	1.315	1.407	0.33	0.41	1.334	1.369	0.56	0.056
1 to 112 d	1.201	1.216	1.253	0.07	0.66	1.212	1.235	0.31	0.020
112 to 224 d	1.702	1.679	1.730	0.45	0.27	1.688	1.719	0.31	0.028
224 to 314 d	1.333	1.315	1.407	0.33	0.41	1.334	1.369	0.56	0.056
1 to 314 d	1.417	1.410	1.467	0.19	0.32	1.417	1.446	0.34	0.028
DMI, Kg/d									
1 to 28 d	3.783	3.857	3.818	0.59	0.32	3.838	3.800	0.47	0.048
28 to 56 d	4.752	4.739	4.856	0.30	0.45	4.771	4.795	0.76	0.073
56 to 112 d	5.930	6.021	6.210	0.04	0.63	6.005	6.103	0.32	0.089
112 to 168 d	7.956	7.83	7.966	0.94	0.30	7.832	8.001	0.18	0.110
168 to 224 d	9.055	8.822	9.045	0.97	0.27	8.805	9.143	0.09	0.173
224 to 314 d	9.277	9.827	9.706	0.12	0.16	9.413	9.794	0.10	0.196
1 to 112 d	5.099	5.160	5.274	0.06	0.72	5.155	5.200	0.52	0.064
112 to 224 d	8.505	8.325	8.506	0.99	0.25	8.318	8.572	0.11	0.133
224 to 314 d	9.277	9.827	9.706	0.12	0.16	9.413	9.794	0.10	0.196
1 to 314 d	7.512	7.626	7.700	0.23	0.86	7.504	7.720	0.10	0.113
Gain for feed									
1 to 28 d	0.232	0.235	0.242	0.24	0.83	0.235	0.238	0.64	0.006
28 to 56 d	0.244	0.241	0.247	0.69	0.48	0.242	0.247	0.37	0.006

56 to 112 d	0.232	0.233	0.232	0.96	0.83	0.232	0.232	0.91	0.004
112 to 168 d	0.227	0.220	0.219	0.04	0.34	0.222	0.221	0.75	0.003
168 to 224 d	0.176	0.185	0.189	0.05	0.67	0.185	0.182	0.51	0.005
224 to 314 d	0.145	0.133	0.144	0.99	0.22	0.142	0.139	0.71	0.008
1 to 112 d	0.235	0.235	0.237	0.58	0.80	0.235	0.237	0.54	0.003
112 to 224 d	0.201	0.202	0.203	0.35	0.90	0.203	0.201	0.32	0.002
224 to 314 d	0.145	0.133	0.144	0.99	0.22	0.142	0.139	0.71	0.008
1 to 314 d	0.189	0.184	0.190	0.80	0.28	0.189	0.187	0.67	0.004
Dietary NEm, Mcal/kg									
First 112 d	1.90	1.90	1.91	0.84	0.90	1.90	1.91	0.62	0.019
Second 112 d	2.21	2.23	2.25	0.19	0.94	2.24	2.22	0.53	0.025
Last 90 d	2.27	2.12	2.26	0.96	0.17	2.24	2.19	0.68	0.087
1 to 314 d	2.18	2.14	2.20	0.71	0.28	2.18	2.17	0.75	0.043
Dietary NEg, Mcal/Kg									
First 112 d	1.26	1.26	1.26	0.84	0.90	1.25	1.26	0.62	0.016
Second 112 d	1.52	1.54	1.57	0.19	0.94	1.55	1.54	0.53	0.023
Last 90 d	1.58	1.44	1.57	0.96	0.17	1.54	1.51	0.68	0.076
1 to 314 d	1.50	1.47	1.52	0.71	0.28	1.50	1.49	0.74	0.038
Observed/expected NM									

First 112 d	0.86	0.86	0.86	0.84	0.90	0.86	0.86	0.62	0.008
Second 112 d	0.99	1.00	1.02	0.19	0.94	1.00	1.00	0.53	0.012
Last 90 d	1.02	0.95	1.01	0.96	0.17	1.00	0.98	0.68	0.039
1 to 314 d	0.98	0.96	0.99	0.71	0.28	0.98	0.98	0.75	0.019
Observed/expected NG									
First 112 d	0.81	0.81	0.82	0.84	0.90	0.82	0.82	0.62	0.010
Second 112 d	0.99	1.00	1.02	0.19	0.94	1.01	1.00	0.53	0.015
Last 90 d	1.02	0.94	1.02	0.96	0.17	1.00	0.98	0.68	0.049
1 to 314 d	0.98	0.95	0.99	0.71	0.28	0.98	0.97	0.75	0.055

¹ Initial weight is the off-truck shrunk arrival weight .

² BW reduced 4% to account for fill.

Table 4. Treatments effects on plasma tocopherol and plasma retinol of Holstein steers

Item	Vitamin E Level			<i>P</i> - value		Source			
	0	250	500	Lin	Qua	Vitaject	Vital	<i>P</i> -value	SEM
Plasma tocopherol, µG/mL									
Day 1	1.73	2.18	1.47	0.31	0.02	1.83	1.76	0.15	0.192
Day 28	1.59	4.90	6.62	<0.01	0.11	4.33	4.41	0.85	0.394
Day 112	2.62	6.66	8.45	<0.01	0.09	6.17	5.67	0.39	0.532
Plasma retinol, µG/mL									
Day 1	0.233	0.275	0.217	0.59	0.09	0.255	0.227	0.29	0.024
Day 28	0.175	0.183	0.242	<0.01	0.16	0.183	0.217	0.06	0.015
Day 112	0.200	0.200	0.225	0.11	0.33	0.194	0.222	0.04	0.011

Table 5. Effects of treatments on carcass characteristics of Holstein steers

Item	Vitamin E Level , UI/hd/d			<i>P</i> - value		Source		<i>P</i> - value	SEM
	0	250	500	Lin	Qua	Vitaject	Vital		
HCW, Kg	350	348	359	0.20	0.33	350	355	0.35	5.34
Dressing percentage	61.3	61.0	61.4	0.84	0.50	61.1	61.4	0.44	0.42
KPH, %	2.33	2.25	2.41	0.56	0.32	2.29	2.37	0.49	0.10
Fat thickness, cm	0.65	0.64	0.69	0.58	0.62	0.65	0.68	0.62	0.06
LM area, cm ²	87.2	89.2	86.8	0.88	0.34	87.7	87.7	0.97	2.02
Marbling score ^a	4.46	4.09	4.84	0.39	0.16	4.39	4.53	0.70	0.33
Retail yield, %	51.63	51.95	51.25	0.27	0.10	51.72	51.50	0.43	0.25

Experimento II

Running Header: **Evaluation of source of Vitamine A and vitamin E in Holstein steers**

Evaluation of two supplemental sources (synthetic or natural) of Vitamin A and E in Holstein steers in the first 56 days in finishing phase: Growth performance and serum retinol levels

SHORT COMMUNICATION

A. A. ARRIZON¹, A. BARRERAS¹, J.F. CALDERON-CORTES¹, A.
PLASCENCIA¹, N. TORRENTERA¹ AND R.A. ZINN^{3*}

* Department of Animal Science, University of California, Davis, 95616

KEY WORDS: Holstein, feedlot, vitamin A, performance

³ Corresponding author: razinn@ucdavis.edu

The animals are unable to synthesize vitamin A and that is the reason which is important incorporated to the organisms by the food or injected. Vitamin supplementation have has a target fill gaps input and maximize biological efficiency /productivity of animals (Coscojuela and Lopez, 2011). Vitamin A and vitamin E are important in starting phase in feedlot because it is essential for immune response, growth and bone development (Secrist et al., 1997; NRC, 2000). A lot of presentations of vitamin A and E are available to feedlot. At present, the concern in feedlots is the bio-availability between the natural or synthetic vitamins. Bio-availability of different α -tocopherol and retinol forms in livestock animals is measured by the increase in plasma or tissue concentrations of α -tocopherol or retinol after oral administration. It is generally accepted that *RRR*- α -tocopheryl acetate (natural source vitamin E derived from vegetable oil) has a higher bio availability compared to *all-rac*- α -tocopheryl acetate (synthetic vitamin E, i.e. α -tocopherol produced by chemical synthesis), (Peisker, 2005). However limited information is available to feedlot cattle at starting phase. Due to this the objective of the present study was evaluate the effects of the oral supplementation from two sources (natural and artificial) of vitamin A and E on plasma levels and productive performance in Holstein calves.

Thirty Holsteins steers (initial average live weight 230 ± 0.98 kg BW) were used in a 56 days trial to evaluate growth performance, dietary energetics and differences in plasma levels between vitamin A and E for natural and synthetic origin provided in the food. Steers used in the test were as history management, brand, vaccination for IBR-PI₃ (2 mL, SC, Cattle Master Gold w/lepto), Clostridials/Haemophilus, Pasturella, (5 mL, SC, One Shot Ultra 8, Pfizer), Endobac bovi, treatment for internal and external parasites (3 mL Ivermectin, SC), and injected with 12 mL of Liquamycin (LA-200). Steers were implanted

with Revalor-S (Intervet, Schering -Plough Animal Health, Millsboro, DE) at the beginning of the trial. Steers were blocked by initial body weight and assigned at random to 15 pens (2 steers per pen). Pens were 42 m² of surface, 22 m² of shade, automatic waterers and concrete feeders of 2.4 m long arranged in line. Steers were fed with steam-flaked corn diet that provided 2.21 Mcal/kg EN_m (Table 1). Diets will be developed in the mill plant of the same research center Desert Research and Extension Center approximately weekly intervals and stored in plywood boxes located in front of each pen. Food samples were collected of each batch to obtain a representative sample which was dried to determine dry matter content (AOAC, 1988). Steers have free access to experimental diets (approximately 110% of appetite shown) and drinking water throughout the experiment. The food will be provided twice daily (0600 and 1400 h) at 0600 being the time of delivery of treatments. Treatments are as follows: 1) No provision of vitamin A and E in feed (Control): 2) “Synthetic”, consisted in 250 IU/hd/d vitamin E and 30,000 IU/hd/d vitamin A (Adisseo USA, Alpharetta, GA: 500,000 IU/g as retinyl propionate and 600 IU/g Vitamin E as dl alpha tocopheryl acetate), and 3) “Natural” consisted in 250 IU/hd/d vitamin E and 30,000 IU/hd/d vitamin A (Natural; Emcelle A. Stuart Products, Bedford, TX: 500,000 IU/mL Vitamin A as “Vitamin A esters). Steers were weighed at the beginning of the experiment, at 28 and 56 (end of experiment) days respectively. All steers were bled at the start of the experiment at 28 days and in the end of the trial to measure plasma levels of vitamin E and A. Blood samples were taken from the jugular vein using a vacutainer® needle 20G x 1.1/2" and a vacuum tube whit heparin, then centrifuged at 3500 rpm for 5 min to remove the plasma and freeze for shipment to the laboratory to be analyzed for high-pressure liquid chromatography procedure to measure plasma concentration of tocopherol and retinol. Daily energy gain (EG; Mcal/d) was calculated by the equation: $EG = ADG^{1.097}$

$0.0557W^{0.75}$, where W is the mean shrunk BW (kg; NRC, 1984). Maintenance energy (EM) was calculated by the equation: $EM = 0.084W^{0.75}$ (Garrett, 1971). Dietary NE_g was derived from NE_m by the equation: $NE_g = 0.877 NE_m - 0.41$ (Zinn, 1987). Dry matter intake is related to energy requirements and dietary NE_m according to the equation: $DMI = EG / (0.877NE_m - 0.41)$, and can be resolved for estimation of dietary NE by means of the

quadratic formula: $x = \frac{-b \pm \sqrt{b^2 - 4ac}}{2c}$, where $x = NE_m$, $a = -0.41EM$, $b = 0.877 EM + 0.41 DMI + EG$, and $c = -0.877 DMI$ (Zinn and Shen, 1998). For calculating steer performance, initial, interim and final BW were reduced 4% to account for digestive tract fill. The experimental data were analyzed as a randomized complete block design experiment (Hicks, 1973), the reason for blocking was the initial weight. Treatments effects were tested as follows: 1) Control vs. Supplement; and 2) Natural vs. Artificial. Analysis was performed using Statistix8 (Analytical Software, Tallahassee, FL).

There were no differences ($P > 0.10$) between sources of vitamin A on growth performance and dietary energetics. Vitamin supplementation increased ($P < 0.05$) final body weight (3.7%) and ADG 10.7%), but as a consequence of a tendency to increase (7.1%, $P = 0.07$) DM intake with vitamin supplementation, there were no advantages ($P > 0.10$) on gain efficiency and dietary energetic. There were no effects of treatments on plasma level of vitamin A in the first 28 days of trial. However, the samples taken at 56-d of trial the supplemented groups had greater concentration of vitamin A. While Plasma levels there no effect at the day 0 and 28 $P = 0.36$ and $P = 0.38$ respectively but at 56 day find differences between treatment effect ($P = .035$) and supplement effect ($P = 0.01$). Tocopherol differences were highly conspicuous for both at 28 days, treatment ($P = .001$) and

supplementation effect ($P=0.001$) but not to the nature of the vitamin $P=0.11$. At 56 days get differences in treatment ($P=0.001$), supplementation ($P=0.001$) and nature of vitamin ($P=0.026$).

It is concluded that the supplementation of vitamins A and E are important on daily gain on the first phase of growth-finishing of Holstein steers. The advantage on weight gain is mainly due to increasing on energy intake as consequence of vitamin supplementation. The source of vitamins A and E have not important effects on growth-performance of Holstein steers fed a finishing diets in the first 56-d of fattening

REFERENCES

- AOAC, 2000. Official methods of analysis. 17th ed. Assoc. Offic. Anal. Chem. Gaithersburg, MD.
- Cosjuela P., Lopez R. Vitamina E natural y sintetica 2011. Prebia Feed Extract, S.L.
- Garrett, W. 1971. Energetic efficiency of beef and dairy steers. J. Anim. Sci. 31:452-456.
- Hicks, C. R. 1973. Fundamental concepts in the design of experiments. Holt, Rinehart and Winston Inc., New York, NY.
- NRC. 1984. Nutrient Requirements of Beef Cattle. (6th Rev. Ed.) Natl. Acad. Press, Washington, DC.
- NRC. 2000. Nutrient Requirements of Beef Cattle (Updated 7th Rev. Ed.) Natl. Acad. Press, Washington, DC.
- Peisker, M. 2005. Animals prefer natural source vitamin E. Feed Mix. 13: 27-30.

Secrist, D.S., Owens, F.N. and Gill, D.R. 1997. Effects of vitamin E on performance of feedlot cattle: a review. *Prof. Anim. Sci.* 13:47-54.

Zinn, R. A. 1987. Influence of lasalocid and monensin plus tylosin on comparative feeding value of steam-flaked versus dry-rolled corn diets for feedlot cattle. *J. Anim. Sci.* 65:256–266.

Zinn, R. A, and Y. Shen. 1998. An evaluation of ruminally degradable intake protein and metabolizable amino acid requirements of feedlot calves. *J. Anim. Sci.* 76:1280–1289.

Table 1. Composition of experimental diets

Item	Basal diet %
Steam-flaked corn	62.96
Alfalfa hay	3.87
Sudangrass hay	7.74
Yellow grease	2.67
Molasses cane	5.93
DDGS	14.36
Urea	0.58
Limestone	1.45
Magnesium oxide	0.09
Monensin, ppm	30
Trace mineral salt ¹	0.35
Nutrient composition (DM basis) ²	
NE, Mcal/kg	
Maintenance	2.21
Gain	1.54
Crude protein, %	13.91
Calcium, %	0.72
Phosphorus, %	0.35
Vitamin A, IU/kg	418
Vitamin E, IU/kg	25

¹Trace mineral salt contained: CoSO₄, .068%; CuSO₄, 1.04%; FeSO₄, 3.57%; ZnO, 1.24%; MnSO₄, 1.07%, KI 0.052%; and NaCl, 92.96%.

²Based on tabular values for individual feed ingredients (NRC, 2000) with the exception of vitamin A which was estimated based on vitamin A concentration of feed ingredients reported by Pickworth et al (2012a).

Table 2. Growth performance and serum concentration of Holstein calves received two forms of vitamin A

Item	Control	Microvit ¹	Emcelle ²	SEM
Live BW ³ , Kg				
Initial	229	231	229	0.98
Final	322	333	336	3.08
ADG, Kg/d ⁴	1.66	1.82	1.9	0.05
DMI, Kg/d	7.26	7.63	8.01	0.18
F:G	4.41	4.18	4.21	0.13
G:F	0.22	0.23	0.23	6.7
Dietary NEm, Mcal/kg	2.13	2.18	2.17	4.76
Dietary NEg, Mcal/kg	1.46	1.51	1.49	4.17
Observed/expected NEm	0.96	0.98	0.97	2.14
Observed/expected NEg	0.95	0.98	0.97	2.71
Plasma A uG/ml				
0 d	0.23	0.21	0.23	1.34
28 d	0.21	0.23	0.25	1.39
56 d ⁴	0.16	0.26	0.25	2.18
Plasma E uG/ml				
0 d	2	1.81	2.17	0.18
28 d ⁵	2.04	3.84	3.31	0.19
56 d ^{5,6}	1.36	3.30	2.52	0.18

¹ Microvit A (Adisseo USA, Alpharetta, GA): 500,000 IU/g as retinyl propionate.

² Emcelle A (Stuart Products, Bedford, TX): 500,000 IU/mL Vitamin A as “Vitamin A esters.

³ Live weight were reduced 4% for account fill

⁴ Vitamin supplementation effect P<0.05.

⁵ Vitamin supplementation effect P<0.01.

⁶ Source of vitamin effect P<0.05.