LOS MINERALES EN LA NUTRICIÓN ANIMAL

D. Ph. Daniel Díaz Plascencia.

D. Ph. Pablo Fidel Mancillas Flores.

Contacto: **dplascencia@uach.mx**

www.lebasmx.com

Los Minerales en la Nutrición Animal

Calcio

Introducción.

El descubrimiento durante el siglo XVIII, que el hueso estaba compuesto fundamentalmente de fosfato cálcico llevo a la utilización del calcio como método de prevención del raquitismo, una alteración infantil en el desarrollo óseo que ha afectado a gran parte de la humanidad durante siglos.

El calcio en la nutrición era esencial, en especial para mantener determinadas actividades:

Crecimiento, producción de leche, tamaño de la camada y producción de huevos.

En aves siguen apareciendo con frecuencia alteraciones Oseas porque se intensifica la producción sin completarse el crecimiento esquelético.

Calcio

En vacas lecheras de alta producción, una deficiencia aguda de calcio, aunque no muestre signos de alteraciones Oseas, perjudica a muchos animales en el momento del parto sin que se conozca a ciencia cierta el nivel optimo de administración del calcio necesario para solucionar el problema.

Las fuentes naturales de Ca.

Son los forrajes, ya que son una fuente importante de calcio para el ganado en pastoreo, sobretodo cuando contienen especies leguminosas.

La hoja contiene dos veces mas calcio que el tallo, por ello el contenido de calcio de los pastos aumenta al aplicar fertilizantes nitrogenados y disminuye a medida que avanza el ciclo de maduración.

Calcio

Metabolismo.

La prioridad de todos los mamíferos es mantener concentraciones de calcio en plasma y fluidos extracelulares, cerca de 2,5 mmol (100 mg)1^{-1} contra restando las grandes fluctuaciones debidas a la demanda y las pequeñas fluctuaciones derivadas de la ingestión (Hurwitz, 1996) .

Calcio

Absorción.

La regulación hormonal de la absorción influye parcialmente en el mantenimiento de la homeostasis.

El calcio se absorbe según su demanda hasta los limites establecidos por la propia absorción del mineral en la ración (Schneider *et al*., 1985; Bronner, 1987); la absorción varia entre cerca del 90% para la leche hasta mas de 50% en raciones solidas; se han realizado algunos estudios con animales de granja dándoles suministros marginales de calcio para demostrar este aspecto (AFRC, 1991).

Calcio

Excreción.

La regulación de la excreción a través de la vía fecal y urinaria generalmente juega un papel poco importante en la homeostasis del calcio y en la determinación del riesgo de una disfunción cálcica.

La excreción urinaria de Ca también tiende a permanecer baja y constante, independientemente del balanceo orgánico de calcio, aunque puede aumentar significativamente en vacas lecheras con alcalosis y el gallinas ponedoras durante los días que no hay formación de cascara (Gilbert, 1983).

Calcio

Funciones del Calcio

El calcio es el mineral mas abundante en el organismo y un 99% se encuentra en el esqueleto. Por lo tanto, la función básica del calcio es proporcionar un armazón fuerte para soportar y proteger los órganos mas delicados, para articular y permitir el movimiento y para ser maleable y así permitir el crecimiento.

Calcio

Funciones no esqueléticas.

El calcio puede activar o estabilizar algunas enzimas, contribuye a regular el ciclo celular y es necesario para realizar una coagulación sanguínea normal (Hurwitz, 1996); el calcio debe estar presente para que la protrombina se active y la trombina resultante reaccione con el fibrinógeno para formar el coagulo sanguíneo de fibrina.

En las aves, el calcio es responsable de proteger el huevo durante la deposición de la cascara a través del oviducto. La matriz de la cascara contiene grandes cantidades de $CaCO_3$ y la necesidad de suministrar unos 2 g de calcio por cada huevo producido domina el metabolismo del calcio en la gallina ponedora (Gilbert, 1983; Bar y Hurwitz, 1984).

Calcio

Cambios óseos en un déficit crónico.

Los déficit crónicos en el aporte de calcio en la ración se manifiestan mediante cambios químicos, físicos, histológicos y radiológicos, que reflejan una reducción en la mineralización de los huevos.

La relación Ca : P (2,1 : 1) puede aumentar o disminuir ligeramente como respuesta a una deficiencia de calcio o fósforo, respectivamente.

Calcio

Anomalías en huesos.

Una privación prolongada de calcio en animales domésticos causa con frecuencia lo siguiente: cojera y marcha envarada; inflamación y dolor en las articulaciones; flexión, deformación o fracturas de huesos largos y de la pelvis; arqueamiento del dorso con una parálisis posterior en cerdos (Miller *et al.,* 1962); engrosamiento de la cara, afectando particularmente a los huesos submaxilares en los caballos; y deformaciones de los dientes y mandíbulas especialmente en ovejas jóvenes.

Los movimientos en una marcha rígida para ganado vacuno en pastoreo reducen su habilidad para obtener alimento y agua y pueden conducir a la muerte.

Calcio

Raquitismo.

Es el termino utilizado para indicar los cambios que se producen en los huesos en crecimiento de animales jóvenes como resultado de una calcificación defectuosa

Calcio

Osteomalacia.

Es el termino utilizado para describir la alteración que determina una movilización excesiva de minerales en los huesos de animales adultos dejando un exceso de matriz en los huesos donde la zona de crecimiento se ha cerrado.

Otros términos, como **osteofibrosis**, se aplican a una distrofia ósea en caballos jóvenes.

El termino **Osteoporosis** se utiliza para describir una situación donde los huesos contienen menos minerales de lo normal y también contienen proporcionalmente menos matriz; de este modo, el grado de mineralización en la matriz permanece normal.

Calcio

Fiebre de leche.

Las vacas se vuelven apáticas y empiezan a mostrar debilidad muscular, fallo circulatorio, contracciones musculares, anorexia y paresia del rumen. Esta situación conlleva a un segundo estado con somnolencia, mirada fija, sequedad de ojos con pupilas dilatadas y yacen sobre el esternón, para finalizar en un ultimo estado donde yacen lateralmente y pierden la conciencia.

El problema básico reside que existe un desequilibrio entre la demanda y el aporte de calcio.

La incidencia de la fiebre de la leche aumenta con raciones ricas en potasio.

Calcio

La hipocalcemia severa se asocia a una disminución del flujo sanguíneo hacia los tejidos periféricos (Barzanji y Daniel, 1987), hipotermia (Fenwick, 1994), hiponatremia (Fenwick, 1988), hipomotilidad del rumen y perdida de apetito (Huber et al., 1981).

Las hembras en lactación de todas las especies, incluyendo la cabra, la cerda y la yegua, ocasionalmente padecen fiebre de la leche.

Calcio

Hipocalcemia en ovejas.

Esta se caracteriza por intranquilidad, ceguera aparente, y en los peores casos abatimiento, tetania y muerte.

La hipocalcemia, sintomáticamente y, con frecuencia etiológicamente, es similar a una toxemia de gestación (como consecuencia de un déficit energético), apareciendo sobre todo en ovejas viejas con gestación doble expuestas a un déficit de alimento y/o estrés por transporte (Hughes y Kershaw, 1958) o condiciones climáticas adversas.

La hipocalcemia también puede ocurrir al final de una época de sequia, cuando el crecimiento impetuoso de la hierba pobre en calcio sigue a un periodo de alimentación a base de granos bajos en calcio (Larsent *et al.,* 1986).

Calcio

Descenso en la producción de leche.

Cuando las vacas se alimentan con forraje y cereales pobres en calcio durante largos periodos de tiempo, las reservas esqueléticas pueden agotarse hasta el punto que la producción de leche se vea alterada durante toda la lactación.

En cerdas alimentadas con una ración deficiente en calcio durante la gestación se ha observado una caída casi completa de la producción de leche.

Calcio

Reducción de la producción y calidad de los huevos.

El ganado mas vulnerable son las gallinas ponedoras, que con frecuencia son incapaces de satisfacer sus altas necesidades de calcio desmineralizado el hueso.

La producción de huevos, el peso de los huevos, la incurabilidad y el grosor de la cascara del huevo se ven reducidos: aunque el índice mas sensible de disfunción es la resistencia de la cascara (Hamilton y Cipera, 1981).

Calcio

Aves.

La calidad de la cascara no puede mantenerse ni siquiera un día sin el suplemento de calcio adecuado, y una baja calidad de la cascara es una importante fuente de perdidas para una industria avícola (Roland, 1986).

Calcio

Alimentación basada en granos para otras especies.

Sin suplemento, las raciones basadas en granos pueden causar raquitismo en cerdos jóvenes y debilidad en las patas e jabalíes debido a que se produce una lesión en la zona de crecimiento similar a la que se produce en la DT.

La privación cálcica también ocurre en caballos y ovejas alimentados con raciones de granos durante periodos largos.

Calcio

Animales en pastoreo.

La falta de calcio en el ganado en pastoreo es un problema mucho menor que una deficiencia de fósforo y McDonald (1986) no encontró ninguna evidencia fehaciente sobre una deficiencia primaria de calcio en ganado vacuno y ovino en pastoreo.

La formación de vitamina D3 depende especialmente de precursores dietéticos, como el 7 - deshidrocolesterol y de la radiación UV captada por la piel del animal.

Calcio

Prevención y Control de las Alteraciones Cálcicas.

Calcio

Fiebre de leche.

La clave para controlar y prevenir la fiebre de leche es evitar la caída postparto de los niveles de calcio plasmático hasta 1,75 mmol (70 mg) 1^{-1}. La fiebre de la leche puede controlarse mediante una única infusión intravenosa de 8-0 g de Ca en forma de borogluconato de calcio, aunque algunas vacas necesitan repetir el tratamiento; después de tres episodios de caída o 24 horas.

Calcio

La prevención parenteral es mejor que un tratamiento de urgencia, porque la vaca que se recupera de la fiebre de leche es mas proclive a padecer enfermedades de las extremidades, mastitis y cetosis que las vacas no afectadas.

Aumentar el contenido de calcio en la ración antes del parto no resulta efectivo y, de hecho, raciones ricas en calcio pueden predisponer a las vacas a sufrir fiebre de leche (Ender *et al.,* 1956).

El tratamiento mas aconsejable y efectivo para la fiebre de leche es administrar raciones acidas alrededor del parto (Block, 1994).

Calcio

Toxicidad del calcio.

El calcio no se considera generalmente un elemento toxico, gracias a que los mecanismos homeostáticos hacen que se secrete todo el exceso de calcio de la ración por vía fecal.

Las consecuencias nutritivas adversas de un exceso de calcio suelen ser indirectas y producen desequilibrios en la absorción de otros elementos; en animales no rumiantes aparecen rápidamente deficiencias de fósforo y cinc.

La hipocalcemia puede causar calcificación y daño en tejido vivo, aunque suele ocurrir como consecuencia secundaria de una deficiencia de fósforo o de una sobreexposición a vitamina D_3 (Payne y Manston, 1967) y a sus analogos (Whitehead, 1995).

Fósforo

Introducción.

Sir Arnold Theiler (1912) fue el primero en indicar que una falta de fósforo podía ocasionar serias consecuencias a la producción del ganado.

En estas se caracterizaban por una elevada mortalidad, un crecimiento y fertilidad inadecuados, huesos frágiles y periodos de osteofagia de los supervivientes, ingiriendo los huesos de sus congéneres menos afortunados.

Las raciones de cerdos y aves, basadas en cereales, han de ser siempre suplementadas con fósforo para no provocar deficiencias.

Fósforo

Metabolismo del Fósforo.

El control del metabolismo del fósforo es sustancialmente diferente al de calcio, teniendo en cuenta que, al igual que otros aniones, el fósforo esta en forma absorbible en la ración, es absorbido en grandes cantidades, incluso cuando se administra en exceso, y su absorción de la leche es casi completa (Challa y Braithwaite, 1989).

El fósforo se absorbe principalmente en la parte proximal del intestino delgado (Bown *et al.,* 1989).

Fósforo

Secreción de fósforo por la saliva en rumiantes.

Una diferencia importante entre los animales rumiantes y los no rumiantes es la gran cantidad de fósforo secretado en la saliva por los rumiantes durante la rumia, este flujo de fósforo al rumen es incluso superior al ingerido con la ración (*Tomas et al.,* 1973).

El fósforo no puede ser reabsorbido por las glándulas salivales, y la hormona paratiroiidea (HPT) solo puede incrementar la secreción salival de fósforo cuando el aporte es abundante (Wright *et al.,* 1984).

Fósforo

A corto plazo, las perdidas endógenas fecales también aumentan pero, si la ración es deficiente en fósforo, el fósforo plasmático y salival disminuyen a medida que avanza el tiempo y también disminuye gradualmente (Ternouth, 1989; AFRC, 1991; Coates y Ternouth, 1992).

El rumiante es capaz de reciclar eficientemente el fósforo a través de la saliva, y las raciones que estimulan la secreción mejoran la utilización del fósforo del alimento (Yano *et al.,* 1991).

Fósforo

Excreción fecal y urinaria.

Parte del fósforo se pierde irreversiblemente por vía fecal en rumiantes y la cantidad perdida depende del contenido de fósforo de la saliva (Braithwaite, 1984; Challa *et al*., 1989), del volumen de saliva producido y de la eficacia de absorción.

A medida que la ingestión de fósforo aumenta, la capacidad de excreción endógena fecal se satura y el exceso de fósforo es excretado por orina.

Las perdidas obligatorias de fósforo por la orina merecen ser tenidas encuentra en no rumiantes.

Fósforo

Mineralización ósea en el animal adulto.

La movilización ósea proporciona mucho menos fósforo que calcio para la producción de leche, de modo que la relación Ca : P en la leche es solo de 1. 3: 1 comparándolo con la relación 2: 1 en el hueso; y tercero, la utilización de las reservas es menos eficiente que para calcio, ya que la mayoría del mineral movilizado se, de la secreción salival y de valor de EF_p. pierde por vía fecal, a pesar que exista un descenso del fósforo plasmático.

Fósforo

Regulación hormonal.

La hipocalcemia que normalmente acompaña a una deficiencia de fósforo inhibe la secreción de PTH.

Una posible explicación de la escasa importancia de la vitamina D en la regulación del metabolismo del fósforo en rumiantes es que el fitato no representa ningún obstáculo en la absorción de fósforo; otra posible explicación es la facilidad de los rumiantes para utilizar el fósforo del esqueleto.

Fósforo

Funciones del Fósforo.

El fósforo es el segundo mineral mas abundante en el organismo animal y un 80% se encuentra en huesos y dientes.

El fósforo es necesario para la formación y mineralización de la matriz orgánica ósea. El 20% del fósforo que no se encuentra en los tejidos esqueléticos se distribuye ampliamente por todo el organismo en fluidos y tejidos blandos, donde desempeña un conjunto de funciones muy importantes.

Fósforo

Funciones del Fósforo.

En rumiantes, son muy importantes las necesidades del rumen y de la microflora del colon y ciego, por ello en raciones pobres en fósforo las síntesis de proteína microbiana puede verse perjudicada (Petri *et al*., 1989; Ternouth y Sevilla, 1990).

El fósforo interviene en el control del apetito aunque aun se desconoce el mecanismo que utiliza, también condiciona la eficiencia de utilización del alimento (Ternouth, 1990). El fósforo es probablemente el elemento mineral mas importante.

Fósforo

Cambios en el fósforo del rumen.

En una ración rica en calcio, los niveles de fósforo en rumen se reducen hasta impedir la actividad de los microorganismos (3 mmol l^{-1}) que se refleja en una reducción de un 20% en el ritmo de crecimiento.

Las reducciones de la actividad microbiana del rumen suelen acompañarse de descensos en la ingestión de alimento.

Fósforo

Cambios en la saliva.

En algunas circunstancias, las concentraciones salivales de fósforo pueden reflejar las concentraciones en plasma (Challa *et al*., 1989), pero no son índices muy seguros para determinar el aporte dietético de fósforo.

Los niveles en saliva son de 3 a 8 veces superiores a los contenidos en plasma, ya que dependen del flujo de producción de saliva y de la ingestión de fósforo.

Fósforo

Cambios en las heces.

Aunque los niveles de fósforo fecal reflejan las perdidas endógenas al igual que reflejan la ingestión de fósforo, estos son utilizados para monitorear la respuesta del ganado vacuno en pastoreo cuando se administran suplementos de fósforo en pastos deficientes en fósforo y nitrógeno (Holeche *et al*., 1985; Grant *et al*., 1996; Karn, 1997).

Fósforo

Manifestaciones clínicas de una deficiencia de fósforo.

Una deficiencia de fósforo en la ración, si es suficientemente intensa o prolongada, conducirá a anomalías de huesos y dientes, retraso en el crecimiento, reducción de la producción de leche y huevos, descenso del apetito, reducción de la eficiencia de utilización del alimento y la aparición de pica o apetito errático, además puede verse reducida la fertilidad.

Fósforo

Pica.

La perdida del apetito causada por una deficiencia de fósforo suele ir paralela a una apetencia y consumo de materias no usuales como: tierra, madera, carne y huesos.

El apetito incontrolado (o pica) puede tomar una forma generalizada, conocida como allotriofagia, o puede manifestarse mas específicamente como osteofagia (apetencia por huesos), o como sarcofagia (apetencia por carne).

Fósforo

Diagnostico de una deficiencia de fósforo en animales en pastoreo.

La única evidencia de que una deficiencia de fósforo es la responsable de la reducción en los rendimientos productivos son las mejoras que se obtienen después de una correcta Suplementacion.

Fósforo

Incidencia de deficiencias de fósforo.

Las deficiencias naturales de fósforo suelen desarrollarse en el ganado en circunstancias bastante diferentes a las de calcio, y aquellas situaciones de deficiencia doble donde los dos elementos limitantes son muy poco frecuentes.

Fósforo

Deficiencias en ganado en pastoreo.

La deficiencia de fósforo suele ser menos frecuente y menos severa en ovejas que en ganado vacuno en pastoreo.

Una de las razones es que las ovejas y también las cabras, tienen un mayor consumo de alimento por unidad de peso corporal. Sin embargo, las necesidades de fósforo para el mantenimiento incrementan con la IMS (AFRC, 1991), situando a los rumiantes pequeños en desventaja.

Fósforo

Prevención y control de las deficiencias de fósforo.

Las deficiencias de fósforo en el ganado en pastoreo pueden prevenirse o corregirse mediante el tratamiento directo del animal con suplementos incorporados a la ración o al agua potable, o indirectamente mediante fertilizantes apropiados para tratar el suelo.

La elección del procedimiento depende de las condiciones agrícolas de manejo.

Fósforo

Suplemento dietéticos.

El fósforo puede proporcionarse directamente al ganado en pastoreo en forma de sales fosfatadas para lamer, en bloques o disueltas dentro del agua de bebida.

Los niveles típicos de provisión para vacuno de carne son al menos de 5 g P por cabeza x día, en ganado vacuno en crecimiento y de 10 g P x día, para las madres (Miller *et al.,* 1990), pero ingestiones > 8 g P x día en ganado vacuno en crecimiento pueden ser contraproducentes (Grant *et al.*, 1996). El procedimiento mas sencillo y barato es una solución de sales fosfatadas para lamer, en comederos o plazas que la protejan de la lluvia, situados cerca de los bebederos.

Fósforo

Necesidades de Fósforo.

Las necesidades en fósforo dependerán del objetivo que se persiga.

Los cerdos necesitan menos fósforo para su crecimiento que para alcanzar una calidad ósea optima; la situación es similar en pavos.

Se supone que una relación Ca : P entre 1:1 y 2:1 es ideal para el crecimiento y formación del hueso por ser aproximadamente este el cociente de ambos minerales en los huesos.

Fósforo

Necesidades de Fósforo.

Una ración deficiente en calcio y fósforo puede tener una relación Ca : P aparentemente ideal. No obstante, la relación Ca : P desempeña un papel poco importante para definir las necesidades de calcio o fósforo por separado, ya que cada elemento debería formularse independientemente

Fósforo

Necesidades de fósforo para ovejas.

Las estimaciones de las necesidades según NRC (1985) fueron de 2,0 a 2,9 g P kg MS para ovejas gestantes y en lactación.

Debe utilizarse el método factorial para estimar las necesidades netas propuesto por el AFRC (1991), dado que las perdidas endógenas fecales para raciones forrajeras se conocen con precisión (Ternouth, 1989; Scott *et al.,* 1995).

Fósforo

Necesidades en ganado vacuno.

Para el crecimiento de 2,1 g P kg MS. Miller *et al.,* (1987) y sugirieron necesidades mucho mayores (superiores a 3,2 g P kg MS) para terneros jóvenes, aunque este incremento puede ser debido a que se utilizo una ración semipurificada.

Las necesidades son superiores para terneros jóvenes de rápido crecimiento y disminuyen marcadamente con la edad.

Las necesidades para el mantenimiento durante la lactación serian solo un 50% de las propuestas por AFRC (1991), según Ternouth y Coates (1992); pero se necesitan mas pruebas antes de proceder a un reajuste.

Fósforo

Necesidades de fósforo para cerdos.

Los lechones de hasta 6 a 8 semanas de edad necesitan recibir 4,0 g P kg MS, para que sea normal su crecimiento y utilización del alimento 5,0 P kg MS, para mantener normales los valores de P sérico y de fosfatasa alcalina y el ritmo de desarrollo esquelético y 6,0 g P kg MS, para que sea máxima la densidad del hueso y su resistencia a la rotura (Miller *et al.,* 1964).

Las necesidades bajas deben aplicarse a raciones con trigo y componentes proteicos de origen animal o a raciones que contienen fitasas; y las necesidades altas deben aplicarse a raciones de maíz y soja para cerdos jóvenes.

Fósforo

Necesidades de fósforo para cerdos.

Las cerdas de recría deberían ser también alimentadas con cantidades generosas de fósforo y calcio durante su primer ciclo reproductivo. Nimmo *et al.,* (1981) observo que un alto porcentaje de primerizas (30%) se debilito durante la gestación cuando recibían 5,5 g P y 7,2 g Ca kg MS, a diferencia de aquellas que recibían 8,3 g P y 10,7 g Ca kg MS.

Cuando las madres reciben niveles normales 5,0 g P y 7,5 g Ca kg MS durante la lactación existen diferencias de resistencia ósea pero no efectos residuales en la descendencia (Nimmo *et al.,* 1981).

Fósforo

Necesidades de fósforo en aves.

La ultima recomendación de NRC (1994) consiste en una escala muy variable, que disminuye de 6,0 a 4,2 g entre las 4 y 8 semanas de edad y hasta 2,8 g Pnp kg MS durante 20 a 24 semanas.

Una tasa elevada de puesta aumenta mas las necesidades de fósforo de lo que se esperaría teniendo en cuenta la pequeña cantidad de fósforo que contiene el huevo (aproximadamente 120 mg), porque el incremento del catabolismo del fósforo asociado con la producción de huevos aumenta las perdidas endógenas.

Fósforo

Necesidades de fósforo en aves.

300 mg para mantener el estado de bienestar de gallinas, es decir, para prevenir el síndrome de la fatiga de las gallinas ponedoras en batería.

Las altas temperaturas reducen el consumo de alimento, de tal modo que incrementa las necesidades en fósforo expresadas en proporción de la ración (NRC, 1994).

Las aves de corral son capaces de reciclar fósforo practicando la coprofagia y por ello sus necesidades en fósforo son inferiores a las de las gallinas en batería (Singsen *et al.,* 1962).

Fósforo

Necesidades de fósforo en los caballos.

Es difícil dar estimaciones precisas sobre las necesidades en caballos en crecimiento, debido a que el ritmo de crecimiento optimo para obtener el máximo rendimiento es desconocido, y este ritmo, al igual que el de otros animales domésticos, ha aumentado en los últimos años.

Se calculo que las necesidades de fósforo para potros se satisfacen con raciones que contenían 5,0 g P kg MS y para caballos adultos con 1,5 g P kg MS. (H. F. Hintz, 1979).

Fósforo

Toxicidad de Fósforo.

El fósforo es un ion bien tolerado y, por ello, los animales pueden permitirse amplias fluctuaciones en los niveles de fósforo circulante. Esto, asociado a que el ganado tolere generalmente el exceso de fósforo ingerido.

Excesos de fósforo predisponen a las ovejas a padecer coágulos urinarios, esto es mas probable cuando las raciones contienen un exceso de magnesio, ya que la formación de fosfato de magnesio contribuye a la formación de coágulos de fosfato en el riñón (Suttle y Hay, 1986).

En el caballo, el exceso de fósforo en alimentos con raciones bajas en calcio puede producir hiperparatiroidismo.

Magnesio

Introducción.

El magnesio ha sido reconocido desde hace unos 70 años como elemento esencial en la ración de los animales superiores (Leroy, 1926).

Un desorden metabólico en vacas, conocido como *Kopziekte*, fue reconocido en Europa durante muchos años antes que Sjollema y Seekles (1930) lo asociaron a bajas concentraciones séricas de magnesio y lo bautizaran como tetania del pasto. Este termino y otros como tetania de la lactación o tambaleo del pasto, no son del todo adecuados ya que la enfermedad no esta solamente limitada a animales en lactación o en pastoreo y además, esta caracterizada mas por convulsiones que por tetania.

Magnesio

Introducción.

La susceptibilidad de los rumiantes a una deficiencia de magnesio gira alrededor del hecho que el primer lugar de absorción suele ser el rumen (Tomas y Potter, 1976; Field y Munro, 1977), en cambio en no rumiantes suele ser el intestino delgado

Magnesio

Influencia del pH.

El pH del rumen es importante porque influyen notablemente en la solubilidad, y por ello también en la absorción de magnesio.

La solubilidad del magnesio en el rumen decrece de 80 a 20%, aproximadamente, cuando el pH aumenta in vitro de 5 a 7 (Dalley *et al.,* 1997) .

Infusiones de acido clorhídrico (HCL) y AGV pueden disminuir el pH ruminal notablemente sin incrementar el valor de AA_{Mg} en ovejas con una ración a base de heno (Giduck *et al.,* 1988).

Magnesio

Efectos del amonio y otros iones.

En rumiantes, la sustitución de raciones heno + concentrados por pastos de gramíneas o productos de gramíneas aumenta comúnmente las concentraciones de amonio en el rumen, al igual que el pH (Johnson et al., 1988; Johnson y Aubrey Jones, 1989) y ambos factores se asocian con la incidencia de hipomagnesemia y tetania (Wilcox y Hoff, 1974; Fenner, 1979). Sin embargo, también cambian otros factores (sobretodo el potasio) y el hecho que el amonio sea el factor causante aun esta en investigación.

La ingestión de aniones también afecta el pH del rumen, al igual que la ingestión de magnesio.

Magnesio

Efectos del amonio y otros iones.

Estudios recientes han demostrado que, cuando la absorción de magnesio en el rumen decrece al añadir potasio en la ración de la oveja, alimentada cada dos horas, existe un incremento compensador importante en la absorción post-ruminal (Dalley et al., 1997).

La absorción de magnesio en el intestino grueso también depende del pH de la digestión (Dalley *et al* 1997).

En los monogastricos, el magnesio se absorbe fundamentalmente en el intestino delgado y grueso (Guenter y Sell, 1973; Partridge, 1978).

Se considera que elevadas ingestiones de calcio y fósforo impiden la absorción del magnesio (Littledike y Goff, 1987) pero no existe una evidencia convincente que esto ocurra en rumiantes.

Magnesio

Metabolismo post-absortivo.

En rumiantes, la relación lineal entre el magnesio plasmático y el magnesio ingerido por encima de las necesidades (Chester-Jones et al., 1989, 1990) confirman que el metabolismo del magnesio esta menos controlado que el calcio.

El metabolismo del magnesio no depende de ninguna hormona especifica, pero puede ser indirectamente influenciado por las hormonas reguladoras de calcio, calcitonina, hormona paratiroiidea (HPT), y por otras hormonas, incluyendo la aldosterona (Littledike y Goff, 1987).

Los niveles de magnesio circulante dependen del magnesio absorbido en el tracto digestivo, las perdidas inevitables, como el magnesio secretado en leche, y el equilibrio de ese mineral con las concentraciones intracelulares de los tejidos blandos y del esqueleto.

Magnesio

Magnesio en el esqueleto.

En el hueso, el magnesio se encuentra fundamentalmente en la capa de hidratación de los cristales de hidroxiapatita, formando reservas de magnesio que pueden movilizarse cuando los aportes alimenticios no son los adecuados (Gardner, 1973).

La reserva esquelética de magnesio decrece con la edad (Blaxter y McGill, 1956), y esto puede reflejar la influencia indirecta que tienen las hormonas reguladoras del calcio sobre la reabsorción ósea.

El magnesio del esqueleto inevitablemente se moviliza con el calcio y el fósforo y existe un ciclo estacional muy marcado de las reservas óseas de magnesio relacionado con el periodo de lactación.

Nunca se debe suponer que la retención de magnesio en animales adultos es insignificante

Magnesio

Perdidas fecales endógenas.

Existe un convencimiento general que las heces no es una ruta de excreción utilizada para eliminar el magnesio en exceso de las necesidades.

Se ha sugerido recientemente que existe una secreción salival importante de magnesio, y dado que la eficacia de absorción esta lejos de ser completa, no debería ser constante y debería incrementar según diversos factores, como el nivel de potasio, que reduce la absorción en el rumen (Dua y Care, 1995).

Las ovejas suplementadas con potasio secretan menos magnesio en la saliva que las ovejas no suplementadas, ya que absorben menos magnesio de la ración, compensando cualquier tendencia a reabsorber menos magnesio secretado.

Magnesio

Perdidas urinarias.

El magnesio se filtra a través del glomérulo en poca cantidad comparándolo con la mayoría de macrominerales; pero se filtra en suficiente cantidad para escapar la reabsorción tubular y superar el umbral renal de 0,92 mmol 1^{-1}, permitiendo a la orina ser la mayor ruta de excreción cuando los aportes alimenticios son excesivos (Ebel y Gunther, 1980).

Magnesio

Función.

Aunque la mayor parte del magnesio corporal (60-70%) se encuentra en el esqueleto (Todd, 1969), el magnesio se considera el segundo elemento en cantidad, después del potasio en los líquidos intracelulares y orgánulos.

El magnesio se encuentra también en líquidos extracelulares en concentraciones bajas pero imprescindible, incluyendo el liquido cefalorraquídeo y en la sangre, tanto en plasma como en hematíes.

El magnesio resulta de vital importancia en el metabolismo de carbohidratos, lípidos, ácidos nucleicos y proteínas, sobretodo como catalizador de una amplia gama de enzimas que precisan de este elemento para facilitar la unión enzima sustrato (Ebel y Gunther, 1980).

Magnesio

Función.

El magnesio también realiza funciones no relacionadas con la activación enzimática: la unión de magnesio a los grupos fosfatos de las cadenas de ribonucleotidos influye en su plegamiento; los iones de magnesio modulan la actividad neuromuscular y afectan el control autónomo del corazón; concentraciones iónicas bajas aceleran la transmisión de impulsos nerviosos; y la concentración muscular depende parcialmente de los intercambios con el calcio (Ebel y Gunther, 1980; Shils, 1997).

La deficiencia de magnesio en los animales se manifiesta clínicamente por diversas alteraciones, que incluyen: retraso en el crecimiento, hiperirritabilidad y tetania, vasodilatación periférica, anorexia, incoordinación muscular y convulsiones.

Los microorganismos del rumen necesitan magnesio para catalizar la mayoría de enzimas que intervienen en la función celular de los mamíferos.

Magnesio

Signos clínicos de la deficiencia de magnesio.

Tetania en ganado vacuno.

Los síntomas iníciales de una hipomagnesemia en ganado vacuno consiste en temblor nervioso, orejas erguidas, cabeza levantada y ojos mirando al vacio.

En esta fase de la enfermedad los movimientos del animal son torpes y ampulosos, vacilantes al caminar y aparece temblor de los músculos, especialmente de la cabeza y orejas.

Si no se aplica un tratamiento durante este periodo de la enfermedad suele producirse la muerte del animal durante o después de una de las convulsiones, o bien el animal entra en coma y muere.

Magnesio

Hipomagnesemia en ovejas.

Los signos clínicos preconvulsivos en ovejas están menos definidos que en ganado vacuno y pueden confundirse con aquellos de una hipocalcemia o una toxemia de gestación.

Las ovejas afectadas respiran rápido y sus músculos faciales tiemblan; algunas ovejas no pueden moverse, y otras hacen de un modo inflexible y torpe. Finalmente se colapsan y repiten espasmos tetánicos muy lentos, con las patas extendidas y rígidas.

La enfermedad se hace aparente después de 4 a 6 semas del parto y unas malas condiciones climáticas o un mal manejo del rebaño pueden precipitar la situación.

Magnesio

Hipomagnesemia y tetania vacuno.

La enfermedad aparece cuando la producción , sea de leche o de carne, es elevada.

El ganado vacuno de carne no estabulado durante el invierno puede verse afectado, especialmente cuando las condiciones climáticas son adversas (Menzies *et al.,* 1994), cuando disminuye la ingestión de alimento y de magnesio.

La importancia económica de la tetania de los pastos deriva de su repentina aparición y elevada la tasa de mortalidad, llegando a un 30% o mas la mortalidad en casos clínicos no tratados.

Magnesio

Síndrome de la leche con bajo contenido grasa.

A menudo, vacas lecheras alimentadas con raciones basadas en granos producen leche con concentraciones de grasas muy bajas, y la adición de oxido de magnesio puede solucionar el problema (Xin *et al.,* 1989).

Esta propiedad se comparte con otros minerales, algunos (como el MgO) con capacidad tampón.

Un incremento de la tasa de dilución del rumen y la disminución de la producción de propionato en rumen puede ser los responsables.

Magnesio

Tratamiento.

La inyección subcutánea de una dosis única de 200 a 300 ml de una solución al 20% de sulfato de magnesio, o la inyección intravenosa de una dosis similar de lactato de magnesio, determina que el nivel de magnesio de una vaca afectada sea casi normal en 10 minutos y va seguida casi siempre por una mejora o desaparición de los síntomas de la tetania.

De un modo similar, las ovejas afectadas también responde rápidamente al magnesio intravenoso, aunque se les da conjuntamente con calcio, generalmente 50 ml de 250 g de una solución de boroglucanato de calcio, que contiene 25 g de hipofosfito magnésico; el calcio también debe administrarse en la vaca en proceso de recuperación en una dosis de 500 ml para corregir una posible hipocalcemia.

Magnesio

Tratamiento.

Tanto el fosfato magnésico como el fosfato cálcico de magnesio y el fosfato magnésico de amonio son fuentes adecuadas para ovejas en crecimiento alimentadas con raciones secas (Fishwick y Heminway, 1973), mientras el fosfato magnésico es satisfactorio para ovejas en lactación en pastoreo durante la primavera (Ritchie y Fishwick, 1977).

Magnesio

Necesidades de magnesio.

Las necesidades de magnesio de los animales varían con la especie y raza, y con su edad y tasa de crecimiento o producción, pero aun mas con la eficiencia de absorción en los rumiantes.

Los niveles de calcio y fósforo de la ración influyen sobre las necesidades de magnesio, pero la vitamina D no afecta directamente la absorción de este elemento.

Sin embargo, las reservas Oseas mantienen únicamente una protección limitada y temporal, particularmente cuando la caída de la absorción de magnesio es brusca. Por ello, las necesidades estándares utilizadas para formular deberían ser suficientes para mantener las reservas esqueléticas en todas las especies, aunque si existieran dificultades para satisfacerlas no necesariamente provocarían enfermedad.

Magnesio

Ganado vacuno y ovino.

Las características mas importantes de las estimaciones son:

Las necesidades son mas elevadas para vacas que para ovejas;

Las necesidades son mas elevadas para animales en lactación que secos;

Las necesidades no aumentan con el nivel de rendimiento;

Las necesidades para animales en estabulación son solo el 50% de las de animales en pastoreo.

Magnesio

Cerdos.

Las necesidades mínimas de magnesio para lechones alimentados con una ración purificada se ha establecido en 325 mg Kg. MS (Miller *et al.,* 1965). Para un crecimiento optimo y prevención de los síntomas de deficiencia en cerdos destetados son precisas cantidades mayores (400 a 500 mg Kg. MS: Mayo et al., 1959), pero también dependen del contenido proteico de la ración (Hendricks *et al.,* 1970).

Los valores para todos los cerdos excepto los mas jóvenes probablemente han sido subestimados por la utilización de un único coeficiente de eficacia absortiva elevado obtenido con cerdos jóvenes.

Magnesio

Aves.

Las necesidades mínimas de magnesio para lechones se ha estudiado mas en aves que en cerdos.

El calcio y el fósforo afectan en poca medida las necesidades de Mg para los pollos (Nugara y Edwards, 1963); incrementos del fósforo de 3 a 9 g kg MS y del calcio de 6 a 12 g kg MS incrementan las necesidades de magnesio de 0,46 a 0,59 g Mg kg MS.

La adición de magnesio a una ración altamente energética produce un incremento significativo de la ganancia de peso durante las tres primeras semanas, aunque no hasta el peso de mercado (McGillivray y Smidt, 1977).

Las ultimas recomendaciones del NRC (1994) de concentraciones de 0,5 g Mg Kg. MS para pollos, pavos y gallinas ponedoras (con una ingestión de alimentos de 100 g dia) cuenta con un buen margen de seguridad.

Magnesio

Toxicidad.

La falta de mecanismos homeostáticos para controlar el metabolismo de un mineral determinado suele asociarse con tolerancias a ingestiones extremas, pero esto es apenas cierto para el magnesio, teniendo en cuenta los niveles que proporcionan las raciones normales.

En terneros, niveles elevados (25 y 47 g Mg kg MS) causaron diarrea severa y somnolencia, además de una degeneración grave del epitelio escamoso estratificado del rumen. Con niveles >13 g Mg kg MS (Gentry *et al.,* 1978) puede iniciarse la perdida de apetito, pero esto es debido en parte al mal sabor del MgO.

Probablemente, las elevadas ingestiones de potasio incrementan los efectos laxantes del magnesio porque aumentan las concentraciones de magnesio que llega al intestino grueso.

Magnesio

Toxicidad.

Sin embargo, los incrementos de magnesio en tejidos blandos suelen ser pequeños e insignificantes. La incidencia de estos casos se localiza fundamentalmente en situaciones en las que se proporciona el consumo libre de mezclas minerales ricas en magnesio durante el pastoreo.

Ingestiones excesivas de magnesio incrementan el riesgo de urolitiasis en cabras (James y Chandran, 1975), ovejas (Chester-Jones *et al.,* 1989) y terneros (Chester-Jones *et al.,* 1990), pero la incidencia depende parcialmente de la concentración de fósforo en la orina.

Sodio y Cloro

Introducción.

El Sodio y el Cloro se estudian juntos por la similitud de sus funciones y necesidades en el organismo animal, por sus interacciones, y por además, porque ambos aparecen asociados en la sal común, el suplemento mineral mas barato, apetecible y utilizado.

La importancia de la sal común en la alimentación de los animales y el hombre es conocido desde varios cientos de años antes que se estableciese la naturaleza y cuantía de sus necesidades.

La fuerte apetencia por la sal que muestran los animales herbívoros fue descrita por los primeros exploradores, y el aporte periódico de suplementos de sal para los animales se identifico como una buena practica de manejo dentro de una amplia gama de condiciones de explotación.

Sodio y Cloro

Introducción.

La transición de un modo de vida nómada a una agricultura dependiente de cereales y vegetales en lugar de carne y leche, pudo mantenerse gracias a suplementos dietéticos de sal (Denton, 1982).

En este periodo se estableció que los suplementos de sal eran necesarios para las aves y cerdos alimentados con raciones en base de cereales, y se identifico nuevamente que el sodio, mas que el cloro, era el elemento critico y limitante.

Un aporte excesivo de sodio para criar cerdos y aves incrementan el consumo de agua y las excreciones, creando problemas de contaminación y sedimentos de desecho.

Sodio y Cloro

Agua de bebida.

El agua de bebida puede constituir una fuente valiosa de sodio suplementario en zonas con unos consumos reducidos de sodio en el alimento o puede resultar toxica por la ingestión de cantidades excesivas de sal o de otros minerales que aparecen normalmente con la sal, como sulfatos y bicarbonatos de sodio, calcio y magnesio.

El grado en que el agua puede cubrir las necesidades de sodio suplementario del ganado depende de la intensidad de la deficiencia, de la cantidad de sodio presente en el agua y del volumen ingerido.

Sodio y Cloro

Metabolismo de Sodio y Cloro.

Apetecibilidad

La presencia de sal en los alimentos puede contribuir a mejorar su sabor (Grovum y Chapman, 1988), mientras que la adición de sal a alimentos ricos en sodio puede disminuir su ingestión (Wilson, 1966; Moseley, 1980) y puede utilizarse para restringir la ingestión de alimentos (De Waal *et al.,* 1989). No obstante, el apetito por el sodio es relativo mas que absoluto y varia fácilmente según la experiencia previa.

Sodio y Cloro

Absorción.

Tanto sodio como cloro se absorben muy eficazmente, pero cada uno puede influir la absorción del otro (Henry, 1995).

La captación de una molécula de sodio por el lumen intestinal se alcanza uniéndose a transportadores de glucosa y de aminoácidos o cambiándose por iones de hidrogeno médiate un sistema de intercambio Na-H; los H^+ intracelulares se generan por la anhidrasa carbónica de los enterocitos de la mucosa intestinal (Harper *et al*., 1997).

La absorción de cloro procedente de la ración y endógeno (secreciones gástricas) también se alcanza mediante el cambio con otro anión, bicarbonato (HCO_3^-), que también se genera intracelularmente mediante la anhidrasa carbónica y se secreta al lumen intestinal.

Sodio y Cloro

Secreción.

La mayor parte del sodio que entra en el tracto gastrointestinal proviene de la saliva, especialmente en rumiantes, que secretan diariamente unos 0,3 kg de peso vivo conteniendo sodio (150 mmol) como catión mas abundante.

En animales no rumiantes, incluyendo al caballo, el catión mas abundante en el sudor es el sodio, y la concentración total de sales puede alcanzar el 4,5%. Caballos, mulas y asnos sudan profundamente cuando realizan un trabajo físico, pero la elevada perdida de sodio equilibra la perdida de agua y proporciona una defensa contra la hipernatremia.

Sodio y Cloro

Excreción.

La reabsorción de sodio en los túbulos distales se estimula por la presencia de aldosterona y se reduce por un exceso de potasio, por ello las perdidas urinarias de sodio son insignificantes cuando la ingestión es baja.

El cloro también se reabsorbe en el riñón, pero por un proceso pasivo. Los excesos dietéticos de sodio y cloro se excretan predominantemente por vía renal (Harper *et al.,* 1997).

Sodio y Cloro

Desequilibrio.

El riesgo de desequilibrio osmótico causado por deficiencias o excesos dietéticos de sodio, potasio y cloro se explica mediante mecanismos de control fisiológicos complejos; estos incluyen la activación del sistema renina-angiotensina I y II, que, junto con la vapopresina, regulan la secreción de aldosterona, el volumen de liquido extracelular (LEC) y la presión sanguínea mediante ajustes apropiados en el equilibrio hídrico y la sensación de sed (Bell, 1995; Michell, 1995).

Un incremento en el sodio dietético de 1 (bajo nivel) a 4 (exceso moderado) g kg MS aumenta la ingestión de agua en cerdas en lactación de 12, 4 a 13,9 1 día (Seynaeve *et al.,* 1996).

Sodio y Cloro

Funciones del Sodio y del Cloro.

Sodio y Cloro mantienen la presión osmótica, regulan el equilibrio acido-base y controlan el metabolismo hídrico del organismo.

El sodio es crucial y Michell (1985) describió gráficamente el proceso fisiológico como: el esqueleto osmótico con el que se viste un volumen apropiado de agua.

El sodio representa aproximadamente el 90% del contenido básico del suero, mientras que se encuentra escasamente en las células sanguíneas.

El cloro se encuentra tanto en las células como en los líquidos corporales, incluidas las secreciones gástricas donde se presenta en forma de acido clorhídrico (HCL) o en forma de sales.

Sodio y Cloro

Funciones del Sodio y del Cloro.

La respiración es un proceso basado en el intercambio de cloro, además la sal potásica de la oxihemoglobina cambia oxigeno por dióxido de carbono en forma de bicarbonato en los tejidos y revierte el proceso en los pulmones, donde los intercambios de cloro mantiene el balance reciproco de aniones (Block, 1994).

Sodio y Cloro

Manifestaciones bioquímicas y fisiológicas de la deficiencia de sodio.

Los signos clínicos por deficiencia de sodio, descritos mas adelante, aparecen sin presentar un descenso importante en las concentraciones de sodio en plasma o leche (Seynaeve *et al.,* 1996) hasta que el animal se encuentra en condiciones extremas.

Una mayor densidad de canales de sodio abiertos contribuye notablemente a aumentar el transporte neto de sodio.

Murphy y Plasto (1972) encontraron que los valores normales de sodio y potasio en toros alimentados en pastos deficientes en sodio eran 145 y 7 mmol 1, respectivamente (dando un cociente Na:K de 0,45).

Sodio y Cloro

Manifestaciones clínicas de la deficiencia de sodio.

El primer signo de una deficiencia de sodio en vacas lecheras es un estado de pica o dependencia desmedida por la sal, que se manifiesta porque el animal lame ávidamente la lana, suelo, orina o sudor de otros animales.

Un apetito extremo por la sal puede aparecer con tan solo 2 o 3 semanas de deficiencia. También se ha confirmado un excesivo consumo de agua (Polidipsia) y como resultado un mayor volumen de excreción urinaria (Whitlock *et al.,* 1975). Después de varias semanas, el apetito disminuye y el animal desarrolla una apariencia ojerosa y una cubierta cutánea rugosa, pierde peso y no produce leche.

Sodio y Cloro

Manifestaciones clínicas de la deficiencia de sodio.

Si se proporciona sal complementaria antes de alcanzar este estado de colapso, la recuperación suele ser rápida.

En cerdos en crecimiento, aves, ovejas y cabras, una deficiencia de sodio también se manifiesta durante varias semanas por inapetencia, retraso en el crecimiento e ineficacia en la utilización de los alimentos, debido a la alteración del metabolismo proteico y energético, pero la digestibilidad se mantiene inalterada.

Las gallinas ponedoras faltas de sal pierden peso, son propensas al canibalismo y reducen el tamaño y producción de huevos, aunque existen pequeñas diferencias en la susceptibilidad entre diferentes estirpes de aves (Sherwood y Marion, 1975).

Sodio y Cloro

Diagnostico y prevención de la deficiencia de sodio.

Los mejores métodos para diagnosticar una deficiencia consisten en controlar la respuesta al consumo voluntario de sodio, y la apariencia y productividad del animal inmediatamente después que se le suministre sal.

Por su palatabilidad, bajo costo relativo y abundancia, el sodio suplementario se suministra invariablemente en forma de sal común en las explotaciones comerciales.

En alimentación de cerdos y aves se recomienda mezclar la sal con la ración completa en una proporción de 5 g kg MS.

Sodio y Cloro

Diagnostico y prevención de la deficiencia de sodio.

Se recomienda un procedimiento similar para el crecimiento y engorde vacuno de carne alimentado en cebaderos, añadir sal hasta alcanzar un total de 0,8 a 1,0 g Na kg MS.

En vacas lecheras se recomienda mezclar la sal con la ración concentrada para que reciban como mínimo 1,5 g Na kg MS de la ración total.

Los menores consumos de sal en bloque seguirán siendo adecuados para cubrí las necesidades de sodio durante la lactación.

Sodio y Cloro

Necesidades de Sodio.

Por fortuna, el sodio, al igual que el cloro y potasio, no presenta ningún problema de escasez o baja disponibilidad, como ocurre con otros macroelementos.

La capacidad de los mamíferos para conservar sodio y movilizar sus reservas del esqueleto y tracto gastrointestinal (especialmente en rumiantes) significa que las necesidades no tienen porque satisfacerse diariamente y suelen estar sobreestimadas (Michell, 1989).

Sodio y Cloro

Cerdos.

Las experiencias de Meyer et al., (1950) con cerdos destetados que eran alimentados con raciones muy pobres en sodio, potasio y cloro proporcionaron los primeros datos reales sobre las necesidades mínimas de estos minerales.

El Agricultural Research Council (ARC, 1981) propuso una estimación alternativa de las necesidades en sodio y sal para cerdos. La estimación factorial se obtuvo utilizando valores de 1,0 a 1,5 g Na kg de ganancia de peso como necesidades de crecimiento, 56 g Na como acumulación total y durante la gestación, contenido en sodio de la leche de cerda de 0,3 a 0,4 g kg perdidas endógenas obligatorias de 1 mg kg peso vivo (PV) y una eficacia del 90%.

Sodio y Cloro

Aves.

Las necesidades de sodio (y también de potasio y cloro) para todo tipo de ave en crecimiento suelen disminuir a medida que se acercan al peso vivo adulto.

Algunos trabajos recientes sugieren unas necesidades de sodio mas elevadas para pollos broilers, de 4 a 5 g kg MS durante la primera semana, disminuyendo a 3 g kg MS después de 2 semanas mas (Edwards, 1984; Britton, 1990); las necesidades de cloro también fueron mas elevadas (4 a 5 g kg MS) durante el inicio del crecimiento. Estimaciones previas tan bajas de las necesidades de sodio se deben probablemente, en parte, a la presencia de sodio en el agua de bebida.

El uso de raciones muy energéticas aumenta las necesidades de sodio y todos los minerales cuando se expresan en forma de concentraciones.

Sodio y Cloro

Ovinos.

Utilizando pruebas de alimentación (Hagsten *et al.,* 1975; Morris y Peterson, 1975), las necesidades mínimas de sodio para corderos con un crecimiento normal y para ovejas en lactación para mantener el peso vivo y una producción de leche adecuados se estimo que son de 1,0 g y 0,8 g Na kg MS, respectivamente. Carneros merinos alimentados con raciones ricas en granos necesitan mas de 06, g Na kg (McClymont *et al.,* 1957).

Las estimaciones factoriales de las necesidades en sodio propuestas por ARC (1980) fueron mas elevadas (0,8 a 2,7 g kg MS) debido probablemente a una sobreestimación en las necesidades de mantenimiento (Michell, 1995).

Sodio y Cloro

Bovinos.

Las necesidades de sodio para el ganado bovino lechero y de carne se ha investigado con animales sometidos a diversas condiciones: en climas tropicales y templados, con pastos abonados correctamente e intensamente y con pastos naturales de baja calidad, con ritmos altos y bajos de crecimiento y producción lechera.

Los experimentos de campo indican que cabe esperar ganancias de peso razonables en el ganado vacuno de carne con raciones que contienen 0,6 a 0,8 g Na kg MS (Morris y Gartner, 1971; Morris y Murphy, 1972), pero para vacas de carne las cantidades deberían ser un poco mas elevadas (1,0 g Na kg MS, Morris, 1980).

Las necesidades de sodio para vacas lecheras son sustancialmente mayores de 1,8 g Na kg MS (NRC, 1989) aunque las estimaciones factoriales propuestas por el ARC (1980) daban un valor máximo 30% inferior.

Sodio y Cloro

Caprinos.

De un estudio sobre crecimiento, reproducción y lactación de cabras que recibían dos concentraciones dietéticas diferentes de sodio (0,3 y 1,7 g kg MS Schellner, 1972 a 1973) se obtuvo que el valor mas bajo era insuficiente y el valor mas alto parecía correcto.

No se han encontrado datos sobre las necesidades de cloro y potasio para las cabras.

Sodio y Cloro

Toxicidad del sodio y de la sal.

La ingestión excesiva de elementos osmóticamente activos, como el sodio y el cloro, puede alterar las funciones corporales (por ejemplo, inducir edemas).

Los excesos de sodio y cloro suelen ocurrir simultáneamente y bajo condiciones naturales, procedentes de agua de bebida salina o por ingerir plantas que crecen en medios salinos.

También puede aparecer por causas accidentadas o intencionales del hombre (por ejemplo, acceso a fertilizantes o mezclas minerales que contienen sal, errores en los esquemas de irrigación o tratamiento alcalino de granos y forrajes).

Sodio y Cloro

Deficiencia de cloro.

Aunque no es probable que la deficiencia de cloro ocurra de forma natural, Coppock (1986) cuestiono que el sodio fuera siempre el elemento mas limitante, e identifico raciones basadas en maíz (grano, gluten y ensilado) que presentaban riesgo de deficiencia de cloro.

Necesidades en cloro.

Las necesidades de cloro son similares a las de sodio y una relación 1:1 entre sodio y cloro se considera normal.

Sodio y Cloro

Necesidades de cloro en Ganado vacuno y ovino.

Las estimaciones del ARC (1980) para el ganado vacuno de carne con un crecimiento de 1 kg día son equivalentes a una concentración en la ración de 0,7 g Cl kg MS.

Para vacas de leche han de ser sustancialmente mas elevadas que las propuestas para el sodio(0,9 a 1,2 g Kg. MS) ya que la leche contiene dos veces mas cloro que sodio.

Otra característica inusual del cloro en la producción de leche es la concentración de cloro en leche, al contrario que la mayoría de minerales, aumenta a medida que avanza la lactación.

Las necesidades mínimas de cloro para ovejas no han sido estudiadas experimentalmente, pero el cloro no presenta problemas en condiciones practicas.

Sodio y Cloro

Cerdos y aves.

Las estimaciones mas antiguas de las necesidades de cloro para cerdos en transición son de 1,2 a 1,3 g Cl Kg. MS (Meyer *et al.,* 1950) y han cambiado poco.

Las ultimas necesidades en cloro descritas para las aves (NRC, 1994) son similares a las descritas para cerdos y también parecidas a las del sodio.

Sodio y Cloro

Toxicidad del cloro.

La toxicidad del cloro es igual a la toxicidad de la sal descrita previamente en este mismo capitulo.

Potasio

Introducción.

A principios del siglo XIX, algunos experimentos demostraron la importancia del potasio en las raciones de los animales. Desde hace tiempo se sabe que el potasio mantiene una relación estrecha con la excitabilidad nerviosa y muscular y con el equilibrio hídrico y acido básico del organismo; aunque no es frecuente la aparición de las diferencias de potasio en el ganado (Ward, 1966).

Este elemento es tan abundante en las raciones y pastos que según asegura Thomson (1972) los expertos en nutrición han considerado generalmente al potasio como un nutriente útil aunque no critico.

En estos últimos años, este punto de vista han variado sensiblemente (Preston y Linser, 1985), pero los problemas nutritivos relacionados con el potasio suelen ser mas por exceso que por defecto.

Potasio

Metabolismos del Potasio.

Absorción.

La absorción de potasio en animales no rumiantes ocurre principalmente en el intestino delgado mediante posesos no regulados, mientras que la mayor parte de la absorción en rumiantes se produce en el rumen.

La entrada al torrente sanguíneo ocurre a través de canales conductores en la membrana baso lateral de la mucosa intestinal.

Potasio

Excreción.

El principal problema de los rumiantes con el potasio son los excesos y no las deficiencias.

La adaptación a una sobrecarga de K se cree que esta regulada por sensores asplácnicos que proporcionan señales de alerta que impide la ingestión de cantidades potencialmente letales (Rabinowitz, 1988).

La respuesta a estos sensores ocasionan un aumento en la actividad de la Na+/ K+ ATP y en el numero de bombas de la membrana basolateral tanto en el túbulo renal distal como en el colon, que conduce a un aumento en la excreción de potasio por ambas vías, urinarias y fecal (Hayslett y Binder, 1982).

Potasio

Excreción.

La regulación del equilibrio del potasio en el organismo tiene lugar principalmente en el riñón, donde la reabsorción tubular se restringe en situación de sobrecarga bajo la influencia de la aldosterona (Kem y Tracheswsky, 1983); Michell (1995) sugirió que en rumiantes en pastoreo la aldosterona a menudo era mas importante para controlar los excesos de potasio que para aliviar una deficiencia de sodio.

Potasio

Secreción.

En rumiantes, el potasio es el catión mas abundante en el sudor, probablemente debido al alto cociente K:Na en su relación (Bell, 1995); las perdidas aumentan con la temperatura ambiental, y a una misma temperatura son superiores para *Bos indicus* que para *Bos taurus* (Johnson, 1970), aunque la tasa de sudoración sea baja.

Potasio

Funciones del Potasio.

El potasio es el ion intracelular mas importante en los tejidos y suele presentarse en concentraciones de 100 a 160 mmol 1, que son 25 a 30 veces mayores que las presentes en plasma (Ward, 1966).

El potasio inevitablemente contribuye a la regulación del balance acido base y participa en la respiración, mediante el intercambio con cloro. Todos los tejidos blandos son mas ricos en potasio que en sodio, considerando al potasio como el tercer mineral mas abundante en el organismo, con 3,0 g kg peso vivo (PV), por delante de sodio con 1,2 g kg.

El potasio facilita la actividad de algunas enzimas e influye sobre muchas reacciones intracelulares donde intervienen fosfatos con efectos sobre actividades enzimáticas y contracción muscular (Ussing, 1960; Thomson, 1972).

Potasio

Signos de deficiencia de potasio.

Las manifestaciones clínicas y bioquímicas de la deficiencia de potasio en el ganado no están bien documentadas como las de sodio, posiblemente como resultado de los aportes que proporcionan la mayoría de forrajes.

La reducción del apetito es uno de los primeros signos que muestran los cerdos en crecimiento (Hughes y Ittner, 1942) y corderos de engorda (Capbell y Roberts, 1965).

También se ha señalado un crecimiento lento, debilidad muscular, marcha envarada y parálisis, así como acidosis intracelular. Estos trastornos son predecibles ya que el organismo animal carece prácticamente de reservas de potasio.

Potasio

Signos de deficiencia de potasio.

Parece ser que el escaso crecimiento se debe principalmente a la inapetencia y, parcialmente, a una alteración en el metabolismo proteico, mas que a un efecto adverso sobre la digestibilidad.

La deficiencia de potasio conduce a una mayor reducción del potasio en la leche que en el plasma y aparece un pequeño aumento compensador del sodio en la leche.

En ganado vacuno de carne, cocientes molares creatinina urinaria: potasio por debajo de 2,1 indican la probabilidad de un balance negativo (Karn y Clanton, 1977).

Potasio

Incidencia natural de deficiencias.

Preston y Linser (1985) sugirieron que los suplementos de potasio en raciones terminadas para el ganado vacuno de carne son una practica utilizada para mejorar la productividad y disminuir la mortalidad.

La adición de potasio a los alimentos concentrados durante periodos de sequia puede ser beneficiosa. Condiciones inusuales, como acidosis, estrés y diarrea pueden conducir a una depleción de potasio (Preston y Linser, 1985).

Potasio

Necesidades de potasio.

Cerdos y aves.

Investigaciones recientes han situado las necesidades de potasio de los lechones recién destetados en valores de 2,6 a 3,3 h kg MS utilizando una ración purificada suplementada con acetato o bicarbonato potásico (Combs *et al .*, 1985); estos valores son similares a los propuestos originalmente por Meyer *et al.,* (1950).

Las ultimas recomendaciones distinguen entre diferentes tipos de aves y edades, con necesidades particularmente elevadas para los pavos jóvenes (7 g K kg MS) y necesidades bajas para las pollitas de recría a punto de iniciar la puesta (2,5 g K kg MS) no aseguraban una consistencia optima de la cascara, pero las concentraciones dietéticas optimas dependen de las interacciones con el sodio y cloro (Sauver y Mongin, 1978).

Potasio

Ganado vacuno y ovino.

Thompson (1972) puntualizo que para la producción de leche las necesidades de potasio eran considerablemente superiores a las de calcio y fósforo, debido a su elevada concentración en la leche (1,5 g K 1) y a que los concentrados que reciben las vacas de alta producción suelen proporcionar mucho menos K de las necesidades estimadas en el pico de lactación.

De modo similar, las estimaciones del ARC (1980) para el ganado vacuno en crecimiento fueron inferiores, disminuyendo notablemente a medida que los animales crecían.

Potasio

Ganado vacuno y ovino.

Thompson (1972) dio como necesidades para ovejas un valor de 7 a 8 g K kg MS, obtenido mediante dos experimentos con alimento terminado para corderos que recibían cantidades de potasio en forma de carbonato.

El ARC (1980) concluyo de los mismos datos que las ovejas en crecimiento solo necesitaban 3 a 5 g K kg MS y sus estimaciones factoriales coincidieron con el limite mas bajo de 3 g K kg MS.

Potasio

Estrés por calor.

El estrés por calor puede inducir alcalosis respiratoria, asociado al jadeo; y la Suplementacion con bicarbonato sódico o cloruro potásico (KCL), pero no con carbonato potásico, puede aumentar la producción de leche en la vaca lechera bajo condiciones de stress térmico (West et al., 1992).

(Deyhim Teeter, 1994) confirmaron los beneficios del agua de bebida suplementada con 0.067 mol KCl o NaCl 1 sobre el crecimiento y el consumo de agua, aunque no se restauraron los bajos niveles plasmáticos de sodio o potasio y la aldosterona se mantuvo elevada; se concluyo que el trastorno osmótico del pollo con stress por calor no se había aliviado.

Potasio

Tetania hipomagnesemica.

Un aumento en la demanda durante la lactación también contribuye a la incidencia de tetania hipomagnesemica pero el papel antagonista del potasio surge a través de un antagonismo de la absorción del magnesio en el rumen.

Niveles de potasio situados en el limite superior del rango normal para forrajes (40 a 50 g Kg MS) suele asociarse con un incremento de 100% en las necesidades de magnesio.

Potasio

Toxicidad del potasio.

Tras una ingestión masiva el potasio se tolera menos que el sodio (Neathery *et al.,* 1979).

El mayor efecto directo de un exceso de potasio es la alteración del equilibrio acido base, una hipocalcemia y parada cardiaca (Neathery *et al.,* 1979), pero una exposición crónica puede conducir indirectamente a una situación patológica a través de la inducción de una deficiencia de magnesio en primavera, cuando las concentraciones de potasio en el pasto son máximas.

Azufre

Introducción.

El reconocimiento que el azufre es un importante componente dietético procede del descubrimiento en la década de los 30 del aminoácido esencial, metionina, que contenía un átomo de azufre en su molécula (McCollum, 1956). Investigaciones posteriores sobre la composición de una amplia gama de proteínas tisulares mostraron que el azufre formaba parte de la mayoría de ellos, con valores de 0,5 a 2,0 del peso. Otros aminoácidos azufrados, como cistina, cisteína, cistationa y taurina, también contienen azufre en la proteína, pero este deriva de la metionina y por ello no se consideran componentes esenciales de la ración.

Los animales no rumiantes necesitan u equilibrio especifico entre los aminoácidos de su ración y la metionina suele ser el segundo aminoácido mas limitante después de la lisina.

Azufre

Introducción.

Con la digestión en el intestino delgado, las proteínas microbianas proporcionan un aporte de aminoácidos de alta calidad, ideal para todas las funciones excepto para el crecimiento de lana, pelo y carne.

El azufre es mucho mas barato que la proteína, el correcto uso del azufre de la ración en la nutrición de rumiantes representa una forma pragmática, sino esencial, de optimizar las producciones.

Azufre

Influencia de los microorganismos del rumen.

La mayoría de las bacterias rumínales necesitan azufre, pero cada una lo consigue de diferente modo, algunas desasimilatorias son capaces de degradar fuentes inorgánicas de azufre a sulfuro e incorporarlo a aminoácidos azufrados mientras otras asimilatorias utilizan únicamente el azufre orgánico (Kandylis, 1984; Durand y Komisarczuk, 1988; Henry y Ammerman, 1995).

La optima síntesis microbiana y la capacitación de azufre solo ocurre cuando se suministra suficiente energía fermentable, azufre, nitrógeno y fósforo degradable a ritmos que permitan una buena capacidad sintética de la biomasa microbiana en el rumen.

Los hongos anaerobios pueden tener un papel importante en la degradación estructural de la fibra en el rumen; la actividad fúngica depende del aporte dietético de azufre y contribuye significativamente a la síntesis de aminoácidos azufrados (Weston *et al.*, 1988).

Azufre

Digestión postruminal.

El azufre de la ración sale del rumen en diferentes formas proteína dietética no degradada, proteína microbiana y fúngica, sulfuro y sulfato y las proporciones se determinan según la composición de la ración y la eficiencia de capacitación microbiana (Bray y Till,1975).

El sulfato se absorbe mediante transporte activo, mientras los aminoácidos azufrados deben ser primero liberados mediante digestión proteolítica en el intestino delgado.

La lana y el pelo son mucho mas ricos en azufre, conteniendo 2,7 a 5,4%, mayoritariamente en cisteína, y con un cociente S:N de 0,2 Sin embargo, los ritmos diarios de crecimiento de la lana son bajos e insignificantes teniendo en cuenta las necesidades totales de azufre de los animales en producción, excepto para el animal en mantenimiento y para aquellos animales destinados a la producción de lana.

Azufre

Excreción.

El azufre se excreta principalmente a través de la orina en forma de sulfato que deriva de la oxidación del sulfuro y del catabolismo de moléculas orgánicas ricas en azufre de los tejidos.

El sulfato compite con el molibdato (Mo) en la reabsorción tubular renal (Bishara y Bray, 1978); el macronutriente (S) inhibe notablemente la reabsorción del micronutriente (Mo), pero el molibdato ejerce escasa influencia en la excreción urinaria de sulfato.

Cuando se añade simultáneamente azufre y molibdeno en la ración, el azufre puede reducir la excreción urinaria de molibdeno al disminuir la absorción de molibdato e incrementar su retención (Grace y Suttle, 1979). El azufre excretado por vía fecal es predominantemente de naturaleza orgánica.

Azufre

Homeostasis.

El crecimiento de la lana es mucho mas sensible a una reducción del aporte proteico que el crecimiento fecal, el peso materno o la producción de leche (Masters *et al.,* 1996), y la reducción de la producción de lana durante una deficiencia de azufre pueden permitir la síntesis de mas proteínas en cualquier lugar, ya que el resto de proteínas contiene menos aminoácidos azufrados.

Azufre

Funciones.

Las funciones del azufre son tan diversas como las proteínas que lo contienen.

El azufre suele presentarse como grupos sulfhidrilos (SH) altamente reactivos o como enlaces disulfuro, manteniendo la configuración especial de las cadenas polipeptidicas y proporcionando una zona de unión para grupos prosteticos o sustratos esenciales para la actividad de algunas enzimas.

El azufre es relativamente abundante en los apéndices ricos en queratina: pezuña, cuerno, plumas y en todas las fibras de la lana.

Un rumiante deficiente en azufre ninguna de las funciones citadas previamente son limitantes; pero, se limita la fermentación y síntesis proteica en el rumen.

Azufre

Signos clínicos y no clínicos de una deficiencia de azufre.

Los síntomas de deficiencia de azufre en rumiantes no son específicos sino semejantes a cualquier deficiencia nutritiva o factor que deprima la actividad microbiana en el rumen.

En raciones fibrosas, suelen aparecer una depresión inicial del apetito y digestibilidad, debido a una alteración en la digestión de la celulosa en ganado ovino (Kennedy y Siebert, 1972; Hegarty *et al.,* 1994) y vacuno (Kennedy, 1974).

Ovejas deficientes en azufre invierten mas tiempo en la rumia y tienen un volumen de liquido ruminal superior (Weston *et al.,* 1988). A la larga, se retrasa el crecimiento, se pierde la lana o el pelo, aparece una salivación y lacrimacion profusa y los ojos se vuelven borrosos; finalmente, el animal emaciado muere (Thomas et al., 1951; Kincaid, 1988).

Azufre

Diagnostico de la deficiencia de azufre.

El principal problema de una deficiencia de azufre en rumiantes reside en la optimización de la síntesis microbiana ruminal, el mejor diagnostico es obtener muestras del liquido ruminal mediante una sonda gástrica y determinar si contiene o no suficiente azufre para la síntesis correcta de la proteína microbiana.

Bajos niveles séricos de azufre como SO_4 (<10 mg 1) también son indicativos de una deficiencia de azufre.

El diagnostico mas seguro es la obtención de respuestas en el apetito y crecimiento (de lana o peso vivo) tras la administración de azufre. La Suplementacion debe ser continuada y no es efectiva si hay otros factores que limitan la actividad microbiana en el rumen; a menudo puede ser necesario aumentar la administración de carbohidratos fermentables y nitrógeno degradable (urea) conjuntamente con el suplemento de azufre.

Azufre

Valor nutritivo de fuentes inorgánicas.

El valor de los suplementos minerales como fuentes de azufre para rumiantes depende totalmente de la disponibilidad de otros factores necesarios para la síntesis de proteínas microbianas, su valoración, al igual que la de los alimentos, presenta problemas específicos.

Las valoraciones basadas en como responde el animal a la Suplementacion generalmente suelen ser mas creíbles.

No existen evidencias que indiquen que es necesario diferenciar entre las fuentes de azufre inorgánico por lo que se refiere a su valor nutritivo para los rumiantes.

Azufre

Necesidades de los microorganismos rumínales.

La definición de necesidades de azufre para rumiantes presenta problemas específicos, que requieren soluciones especificas.

El Agricultural Research Council (ARC, 1980) fue el primero e intentar definir las necesidades en términos de síntesis proteica de los microorganismos del rumen. Asumieron que ninguna forma de azufre o nitrógeno natural presente en los alimentos era suficiente equilibrada para la síntesis microbiana.

El cociente S:N optimo por ARC (1980) era similar al propuesto originalmente por Loosli (1952), pero razones diferentes ya que este ultimo consideraba que los productos y tejidos animales contenían mayoritariamente un cociente S:N de 0,067.

Azufre

Necesidades de los microorganismos rumínales.

Exciten tres posibles explicaciones a los valores por encima de los microorganismos: primero, la alta proporción de las necesidades de azufre que se dirigen a la síntesis de lana, crea una reserva de aminoácidos azufrados y no azufrados cuyo nitrógeno es reciclado en el rumen y reincorporado a los microorganismos junto a otro azufre de la ración; segundo, el azufre que proporciona una ración base, procedente principalmente de cascarilla de avena y de paja de trigo, se utilizo con poca eficacia debido a su poca o lenta degradabilidad; y, tercero, las raciones proporcionaban demasiado nitrógeno en forma de urea (20 a 30 g kg MS) teniendo en cuenta que el cociente ideal S:N es solo necesario hasta alcanzar los niveles óptimos de nitrógeno degradable.

Azufre

Toxicidad del azufre.

El margen entre los contenidos de azufre deseados y tóxicos en la ración de rumiantes es sorprendentemente pequeño, entre dos y tres veces, obteniéndose reducciones del apetito y del ritmo de crecimiento en ganado vacuno y ovino que recibió raciones con 3 a 4 g S Kg. MS (Kandylis, 1984).

La existencia de tolerancias variables entre diferentes cantidades y fuentes de azufre (Kandyslis, 1984) reflejan parcialmente diferencias en el ritmo de ingestión y degradabilidad del azufre, en el ritmo de absorción de sulfuro a través de la pared ruminal (que es pH dependiente) y en el ritmo de capacitación de sulfuro por parte de los microorganismos del rumen

Azufre

Toxicidad del azufre.

Existen pruebas de que la microflora del rumen se adapta progresivamente a altos aportes de sulfatos, incrementando su capacidad de degradación, y así aumentando las concentraciones de sulfuro en el rumen (Cummings *et al.,* 1995). El sulfuro absorbido, procedente del agua de bebida (Smart et al., 1986) o de suplementos de azufre en la ración (Raisbeck, 1982; Cummings et al., 1995) puede producir efectos dañinos sobre el sistema nervioso central contribuyendo al desarrollo de polioencefalomalacia.

Esta afectación aparece e terneros y corderos cuando se sustituye el bicarbonato de amonio por sulfato de amonio como acidificante de la ración, para reducir el riesgo de urolitiasis (Jeffrey *et al.,* 1994)

Azufre

Efectos indirectos.

A medida que la ingestión de azufre inorgánico u orgánico aumenta, las concentraciones de sulfuro en la digesta que llega al omaso también se incrementa, mientras que el cobre soluble disminuye en el liquido ruminal (Bird, 1970).

Los sulfatos pueden eliminarse del agua de bebida salina mediante osmosis inversa. (Smart *et al.*, 1986)

Azufre

Compuestos tóxicos de azufre.

Parte del azufre presente en cultivos y forrajes se encuentran e formas orgánicas potencialmente toxicas.

Una dosificación oral de metionina proporciona una protección parcial contra la anemia de la col, mientras también estimula la ganancia de peso vivo y crecimiento de la lana; se ha sugerido que la metionina podía reducir la degradación completa y rápida de SMCO e el rumen (Barry y Manley, 1985).

Micro Minerales o Minerales Traza

Cobalto

Introducción.

La primera evidencia de que el cobalto es un nutriente esencial para ovejas y ganado vacuno procede de investigaciones realizadas en Australia sobre dos enfermedades que se presentaban de forma natural, la “enfermedad de las costa” en ovejas (Marston, 1935; Lines, 1935) y la “enfermedad consuntiva” o marasmo enzootico del ganado vacuno (Underwood y Filmer, 1935).

Los progresos en el conocimiento del mecanismo de acción del cobalto en el organismo animal fueron lentos hasta 1948, cuando dos grupos de investigadores descubrieron independientemente que el factor anti anemia perniciosa, llamado posteriormente vitamina B_{12}, contenía cobalto (Rickes *et al.,* 1948; Smith, 1948).

Cobalto

Introducción.

La deficiencia de cobalto en rumiantes se relaciona con la deficiencia de vitamina B_{12} provocada por la incapacidad de los microorganismos del rumen para sintetizar suficiente vitamina B_{12}, por falta de Co dietético.

Los animales no rumiantes son incapaces de incorporar cobalto en su forma fisiológicamente activa y deben obtener su vitamina B12 preformada con los alimentos o indirectamente, ingiriendo heces que han sido enriquecidas por la actividad sintética de los microorganismos en el intestino grueso.

Cobalto

Metabolismo.

El rumiante hace un uso extremadamente ineficiente del cobalto dietético. En primer lugar, los microorganismos rumínales dividen el cobalto en compuestos activos (cobalaminas) y fisiológicamente inactivos (corrinoides) que el rumiante no puede ni absorber ni utilizar (Gawthorne, 1970).

La producción de vitamina B_{12} real procedente de cobalto solo supone el 15% de la síntesis total de vitamina B_{12} en ovejas deficientes y el 3% en ovejas suficientes en cobalto (Smith y Marston, 1970).

La síntesis de vitamina B_{12} en el rumen aumenta al incrementar el nivel de forraje y la ingestión total de la ración (Sutton y Elliot, 1972).

Cobalto

Absorción.

Las cobalaminas (Cbl) sintetizadas en el rumen son liberadas durante la digestión posterior y se unen selectivamente al factor intrínseco (IF) que sintetiza en las células parietales del abomaso en rumiantes (McKay y McLean, 1981).

Sorprendentemente se conoce poco sobre la absorción de cobalto, Cbl o análogos por los rumiantes, pero desde los primeros estudios se conoce que el cobalto se absorbe mas lentamente y en menor proporción en rumiantes que en especies monogastricas (Rothery *et al.,* 1953).

Características de absorción de la vitamina B_{12} que pueden apreciarse en los animales monogastricos, tales como un aumento en la capacidad abortiva durante la gestación (Nexo y Olsen, 1982) y el neonato alimentado con calostro (Ford et al., 1975), pueden también ocurrir en rumiantes.

Cobalto

Excreción.

Poco se conoce sobre la excreción de vitamina B12 en rumiantes. En el hombre, la ruta principal es la secreción biliar hacia heces, con un catabolismo o perdida urinaria insignificante.

Su excreción urinaria es característica de una vitamina hidrosoluble. Durante una deficiencia de cobalto, las perdidas urinarias probablemente descienden hasta niveles despreciables y pueden utilizarse para valorar el estatus de la vitamina B_{12}.

Cobalto

Funciones.

La vitamina B_{12}, sintetizada por microorganismos rumínales o por otros microorganismos, y otras moléculas similares con un anillo corrinoides en su formula (corrinoides) se consideran una de las moléculas naturales conocidas no poliméricas mas complejas.

La importancia del cobalto en mamíferos se debe a dos formas distintas de vitaminas B_{12}, con funciones coenzimaticas muy diferentes.

La metilcobalamina es importante tanto para microorganismos como para mamíferos y es necesaria para la síntesis de metano, acetato y metionina por parte de las bacterias rumínales (Poston y Stadman, 1975).

Cobalto

Funciones.

En ovejas deficientes en vitamina B_{12}, un defecto en la metilación también inhibe la captación del folato por el hígado (Gawthorne y Smith, 1974).

Los microorganismos también dependen de la coenzima, pero por razones opuestas; formando acido propionico en la bacteria a partir de succinato por la misma mutasa (Babior, 1975).

Probablemente existe interconversion entre coenzimas, al igual que reciclaje a nivel tisular y secreción a través de vía biliar.

Cobalto

Manifestaciones bioquímicas de una deficiencia de cobalto.

Deficiencia.

Los signos clínicos y patológicos de una deficiencia de cobalto van precedidos de cambios bioquímicos característicos en tejidos y líquidos del organismo animal (Somers y Gawthorne, 1969). Según progresa la deficiencia de cobalto, van disminuyendo las concentraciones de cobalto y de vitamina B_{12} en el liquido ruminal.

La vitamina B_{12} sérica desciende antes que la vitamina B_{12} hepática, confirmando que esta ultima no se encuentra en un “pool” activo de reserva.

Cobalto

Fracasos en el metabolismo del propionato.

La producción ruminal y asimilación del propionico y de otros ácidos grasos se mantienen en el rumen mas o menos normal, mientras que el ritmo de renovación del propionato de la sangre desciende y el intermediario metilmalonil CoA se acumula (Marston *et al.,* 1972), provocando un aumento marcado en la excreción urinaria de acido metilmalonico (MMA) (Gawthorne, 1968).

La acumulación de propionato es, sin duda, el mayor inhibidor del apetito (Farningham y Whyte, 1993), por lo que las ovejas deficientes en cobalto presentan una relación inversa entre apetito y la renovación de propionato (Marston *et al.,* 1972). Esta disfunción justifica la mayor atención que debe presentarse a las necesidades de vitamina B_{12} para los microorganismos rumínales (Kennedy *et al.,* 1991).

Cobalto

Manifestaciones Clínicas.

Anorexia y anemia.

Cuando las ovejas, vacas o cabras se ven obligadas a consumir raciones deficientes en cobalto se aprecia una perdida gradual de apetito, cese del crecimiento o descenso del peso corporal; a continuación, se produce una inapetencia extrema, rápida depleción muscular (marasmo), apetitos erráticos y anemia grave que puede llevar a la muerte.

Cuando la deficiencia es menos intensa, solo se ven afectados los animales jóvenes que presentan un empeoramiento del estado corporal.

Cobalto

Anorexia y anemia.

Los animales afectados por una deficiencia grave de cobalto padecen un intenso agotamiento o indiferencia, difícil de distinguir de la que muestra un animal extenuado por el hambre, con la excepción de que las mucosas visibles aparecen pálidas y la piel suele presentarse pálida y frágil.

El animal carece totalmente de grasa corporal, el hígado es graso, el bazo contiene hemosiderina y existe hipoplasia del tejido formador de eritrocitos en la medula ósea y anemia de tipo normocitico y normocromico, a diferencia de la anemia megaloblastica que padece el hombre.

Cobalto

Hígado graso.

La deficiencia en cobalto también es responsable de la enfermedad del hígado blanco en ovinos (OWLD), descrita por primera vez en Nueva Zelanda (Sutherland *et al.,* 1979) y que afecta a los corderos durante el crecimiento abundante de los pastos.

Los corderos afectados se muestran como anoréxicos, anémicos y van empeorando su estado de salud. La enfermedad puede acompañarse de polioencefalomalacia, que puede prevenirse mediante suplementos de cobalto o vitamina B12 (Sutherland *et al.,* 1979; McLoghlin *et al*., 1986).

Cobalto

Mortalidad perinatal.

Si la oveja es deficiente en cobalto durante el inicio de la gestación puede producirse un descenso de la prolificidad (Duncan *et al*., 1981; Quirk y Norton, 1987) y los que nacen o nacen muertos o bien tienen dificultades para mamar; por ello, tienen menos probabilidad de sobrevivir que corderos que nacen de ovejas suplementadas con cobalto (Fisher y McPherson, 1991).

Un detalle importante fue que el rendimiento reproductivo tan pobre no podía atribuirse a anorexia, ya que ni el peso vivo ni la condición corporal de la oveja se vieron afectados.

Cobalto

Prevención y Control.

La insuficiencia de cobalto en rumiantes puede curarse o prevenirse mediante una variedad de métodos, la elección del método viene limitada por las circunstancias locales y la relación costo beneficio.

Cobalto

Suplementacion continua directa.

En àreas deficientes, añadiendo sales u óxidos de cobalto a los fertilizantes utilizados suelen asegurarse ingestiones adecuadas de cobalto; en algunas àreas, el cobalto adicional puede aumentar el rendimiento del componente de los pastizales.

En suelos altamente alcalinos, como arenas calcáreas de concha y suelos con elevada concentración de cal, y en suelos ricos en óxidos de magnesio, que fijan el cobalto de una forma inutilizable (Adams *et al.,* 1969), la fijación de cobalto por las plantas es tan baja que los tratamientos con fertilizantes son inútiles.

Cobalto

Suplementacion continua directa.

Los animales pueden recibir directamente el cobalto: incorporando el elemento a los suplementos minerales o raciones en forma de sal u oxido; suplementando el agua de bebida; o proporcionando sales para lamer que contengan cobalto para su consumo a voluntad.

La inclusión de una pequeña proporción de cobalto en las mezclas minerales comerciales y en las raciones preparadas suelen ser una practica común en la actualidad, incluso cuando no hay pruebas que las raciones sin suplementar resulten deficientes en cobalto

Una premezcla mineral que contiene 40 mg de kg-1 de Co, incorporada a un concentrado en una proporciòn de 2,5 kg t-1 y que constituye al menos una decima parte de la ración total que proporciona suficiente cobalto para los animales rumiantes.

Cobalto

Necesidades de Cobalto.

Rumiantes.

Las primeras experiencias de campo indicaban que eran mínimas las diferencias especificas en cuanto a necesidades de Cobalto y que 0,07 mg Co Kg-1 de MS era una cantidad idónea para mantener la salud y el crecimiento de las ovejas (ARC, 1980) y ganado vacuno (Winter *et al.,* 1977). Sin embargo, existen informes sobre corderos (Millar y Albyt, 1984) y terneros (Clark et al., 1986) que no mostraron mejoras al suplementarlos con Cobalto o Vitamina B_{12}, mientras pastaban en praderas que contenían 0,06 mg Co Kg-1 MS.

Aportes mas elevados propuestos para corderos en crecimiento (aproximadamente 0,11 mg Co Kg-1 MS (Andrews *et al.,* 1958) probablemente mantienen las concentraciones máximas de Vitamina B_{12} en el hígado (ARC, 1980).

Cobalto

No rumiantes.

En ninguna especie monogastrica se ha demostrado con claridad la aparición de una deficiencia de Cobalto por si misma, a pesar de los rigurosos intentos para reproducirla en caballos que recibian un contenido de Cobalto insuficiente para ovejas y ganado vacuno.

Los animales no rumiantes tienen unas necesidades de Cobalto muy inferior a las de los rumiantes, debido a una mejor eficiencia de absorción de la Vitamina B_{12} de la ración y a menores necesidades en los tejidos.

Cerdos y aves que consumen raciones totalmente de origen vegetal y que, por consiguiente, tienen poca o ninguna Vitamina B_{12}, necesitan recibir cierta cantidad de Vitamina B_{12} adicional.

Cobalto

No rumiantes.

Las necesidades dietéticas de vitamina B_{12} para cerdos en crecimiento se sitúan en 10 a 18 µg Kg-1 MS (ARC, 1981), mientras que aquellas para aves son inferiores, con valores de 3 a 10 µg Kg-1 MS (NRC, 1994).

Toxicidad de Cobalto.

El Cobalto se considera de baja toxicidad para todas la especies, pero esto es solamente cierto cuando la toxicidad se valora como múltiplo de las necesidades mínimas, cuando existe un margen de cien unidades de seguridad.

En términos de concentraciones dietéticas, respecto a la posibilidad de toxicidad que afecte la salud y los rendimientos, el Cobalto solo se ve superado por Cobre, Selenio y Yodo entre los elementos traza (Dickson y Bond, 1974).

Cobalto

Toxicidad de Cobalto.

El Agricultural Research Council (ARC, 1980) resume las evidencias disponibles e indican que valores >4 mg Kg-1 PV eran tóxicos para ovejas y valores >1 mg Kg-1 PV para el ganado vacuno joven; recomendado que los niveles dietéticos para rumiantes no deberían superar los 30 mg Co Kg-1 MS.

Niveles mas altos de 400 y 600 mg Kg-1 de Co de MS causaron anorexia, rigidez, incoordinación y temblor muscular, pero los síntomas se aliviaron al añadir suplementos con metionina o una combinación de Hierro + Manganeso + Zinc.

Cobre

Introducción.

La esencialidad del Cobre fue demostrada por primera vez por Hart *et al.,* (1928) para el crecimiento y la formación de la hemoglobina en las ratas. Tras este importante descubrimiento se obtuvieron evidencias experimentales de que el Cobre es esencial para el crecimiento y la prevención de una amplia gama de alteraciones clínicas y patológicas en todo tipo de animales de granja.

Diversas enfermedades que aparecían de forma natural en ovejas y ganado vacuno fueron relacionadas con deficiencias de Cobre en la ración y constatada su respuesta al aporte de Cobre, tal como la "enfermedad de la sal" del ganado vacuno en Florida (Neal *et al.,* 1931) y el "lecksucht" del ovino y vacuno en los países bajos (Sjollema, 1933)

Cobre

Introducción.

La interacción entre Cobre y Molibdeno se describió por primera vez al descubrirse que una grave enfermedad del ganado vacuno, que provoca diarrea, causada por la ingestión de cantidades excesivas de Molibdeno con los forrajes de algunas zonas de Inglaterra, podía controlarse mediante un tratamiento masivo de los animales con Cobre (Ferguson *et al.*, 1938, 1943).

Al mismo tiempo proseguían las investigaciones de otro problema, la intoxicación crónica de ovejas y ganado vacuno en Australia Oriental. Se demostró que esta enfermedad era consecuencia de una intoxicación por Cobre inducida por un contenido anormalmente bajo de Molibdeno en los pastos de las zonas afectadas y podía controlarse con Molibdeno suplementario (Dick y Bull, 1945).

Cobre

Fuentes de Cobre en no rumiantes.

Las aves se han estudiado mas extensamente que los cerdos, y es evidente que los alimentos naturales, como harina de gluten, harina de algodón, cascarilla de cacahuate y pasta de soya, contienen valores bajos (48, 41, 44 y 38%, respectivamente) relativos al Sulfuro de Cobre ($CuSO_4$) (Baker y Ammerman, 1995).

Cobre

Metabolismo del Cobre.

Influencia maternas.

El recién nacido obtiene el Cobre necesario gracias al mineral almacenado en el hígado del feto. Si el aporte de Cobre durante la gestación es el adecuado, las concentraciones de Cobre en el ternero, cordero, cerdo y potro recién nacido suelen ser de 3 a 6 mmol kg MS (Egan y Murrin, 1973; Underwood, 1977).

Cobre

Absorción.

La absorción en los recién nacidos de todas las especies puede producirse mediante pinocitosis, englobando grandes compuestos proteicos; que junto con el alto contenido de cobre del calostro, asegura desde el inicio un aporte suficiente.

La vulnerabilidad de los rumiantes a una deficiencia de cobre se debe a procesos digestivos en el rumen, donde se degradan las fuentes orgánicas e inorgánicas de azufre a sulfuro (Suttle, 1974).

La mayor parte del cobre liberado durante la digestión ruminal suele precipitar en forma de sulfuro de cobre y permanecer sin absorberse (Bird, 1970), mientras que el liberado durante la digestión postruminal se une parcialmente a componentes no digeridos. Las especies avícolas son un caso excepcional, ya que tienen bajos los niveles hepáticos de cobre.

Cobre

Homeostasis.

La adaptación a variaciones en el aporte de cobre se realiza fundamentalmente mediante el almacenamiento hepático y la secreción biliar del elemento; pero la proporción de cobre almacenado en el hígado varia ampliamente según la especie.

Aquellas especies con mayor riesgo de deficiencia de cobre (es decir, rumiantes), almacenan los excesos de cobre, mientras aquellas que no tienen ningún riesgo (es decir, no rumiantes) excretan por vía biliar el exceso de cobre y mantienen bajos los niveles hepáticos de cobre.

En ovejas, la estimación del molibdeno de la ración sobre las perdidas endógenas se observa también por los incrementos notables en el ritmo de depleción hepática del cobre (Woolliams *et al.,* 1983; Freudenberger *et al.,* 1987), si bien los ciervos parecen mostrar la respuesta contraria (*Freudenberger et al.,* 1987)

Cobre

Funciones del Cobre.

Exceptuando el Cinc, el cobre es el mineral que activa un mayor numero de enzimas, haciendo difícil indicar porque aparecen sintomatologías especificas en el ganado deficiente en Cobre.

La importancia del Cobre para la reproducción, el desarrollo óseo, crecimiento, desarrollo del tejido conectivo y la pigmentación de los apéndices cutáneos (pelo, lana y plumas) es incuestionable, si bien se han probado conexiones enzimáticas especificas con la tirosina para la pigmentación y lisil oxidasa para el desarrollo del tejido conectivo (para revisión, ver Suttle, 1987)

Cobre

Protección contra oxidantes.

La deficiencia de Cobre provoca incrementos del tamaño del hígado en animales pequeños de laboratorio, pero no ocurre en animales de granja. La ceruloplasmina puede contribuir a las defensas antioxidantes capturando el Hierro libre y los radicales libres (Saenko *et al.,* 1994). De este modo, se proporciona interacciones con otros nutrientes que tienen propiedades antioxidantes, como manganeso, selenio y vitamina E.

Cobre

Cambios en tejido conectivo y piel

Los procesos que ocurren e el tejido conectivo proporcionan un ejemplo extraño de una disfunción bioquímica especifica unida inequívocamente a una situación patológica de deficiencia de cobre, la rotura aortica: el contenido de elastina de la aorta se reduce y contiene mas lisina y menos desmosina e isodesmosina (los grupos clave del enlace de la elastina); las actividades amina o lisil oxidasa del plasma, hígado y aorta disminuyen por debajo de lo normal, de modo que el animal deficiente en cobre tiene una capacidad disminuida para formar desmosina a partir de lisina; y la elasticidad reducida es la responsable de la rotura de la aorta (Hill et al., 1967).

Se cree que anomalías de la bioquímicas similares son las responsables de una formación defectuosa de la cascara en la gallina ponedora (Baumgartner *et al*., 1978) y de la delgadez de la red de capilares alveolares del pulmón de las aves (Buckingham *et al*., 1981).

Cobre

Cambios asociados con la reproducción.

En vacas jóvenes infértiles, se detecto una liberación pulsátil alterada de la hormona luteinizante (LH) provocada por una deficiencia de cobre inducida por molibdeno (Phillippo *et al*., 1987) aunque no se detecto en aquellas que padecían igualmente una hipocupremia severa inducida por hierro. Estos resultados sugieren que el exceso de molibdeno era el responsable de la infertilidad, en lugar de la deficiencia de cobre.

Otros investigadores no pudieron evidenciar la alteración en la liberación de LH al suplementar con molibdeno (Xin *et al.,* 1993), y utilizando relaciones Cu:Mo mucho mas amplias que aquellas utilizadas en el estudio anterior (1,9 vs. 0,8) y que no incidían hipocupremia; esto sugiere que la deficiencia de cobre es un pre requisito importante en la infertilidad inducida por molibdeno.

Cobre

Manifestaciones Clínicas de la Deficiencia de Cobre.

La susceptibilidad relativa de los diferentes procesos dependientes del cobre, y por lo tanto de sus manifestaciones de deficiencia varían con la especie animal y el grado de desarrollo de estas disfunciones.

Anemia.

La anemia es una expresión común de la deficiencia de cobre en todas las especies aunque únicamente suele desarrollarse cuando esta deficiencia es intensa o prolongada (Beck, 1941; Baumgarter *et al.,* 1978; Suttle y Angus, 1978).

La anemia es de tipo hipocromico, microcitico en corderos y cerdos, no diferenciable de la provocada por deficiencias de hierro; en aves es normocitica y normocromica, mientras que las escasas pruebas disponibles indican que la anemia es hipocromica y macrocitica en vacas y ovejas.

Cobre

Anemia.

La hemolisis puede contribuir al desarrollo de la anemia. En corderos deficientes en cobre, se han obtenido signos de estrés oxidativo en forma de cuerpos de Heinz dentro de eritrocitos (Suttle *et al.,* 1987), mientras que en casos de anemia hemolítica con cuerpos de Heinz en el ganado vacuno provocada por la ingestión (Barry *et al.,* 1981) se han observado bajas actividades del Cu, Zn, SOD en los hematíes.

Cobre

Alteraciones óseas.

Las anomalías en el desarrollo óseo varían ampliamente entre especies y razas. Alteraciones de la osificación endocondral que provoca crecimiento, de forma que la morfología ósea depende del ritmo de crecimiento, la distribución del peso corporal, el movimiento e incluso del ritmo de crecimiento de las pezuñas.

En ganado vacuno y ovejas en pastoreo puede aparecer una osteoporosis generalizada y una reducida incidencia a fracturas Oseas espontaneas (Cunningham, 1950; Whitelaw *et al.,* 1979). En cerdos jóvenes sometidos a intensas deficiencias de cobre se observo una reducción en la actividad osteoblastica, el ensanchamiento de la zona epifisaria y el desarrollo de alteraciones óseas notables con fracturas y malformaciones graves, incluyendo marcadas curvaturas de las extremidades anteriores (Baxter y Van Wyk, 1953; Baxter *et al.,* 1953).

Cobre

Alteraciones del tejido conectivo.

La marcha anormal observada en rumiantes deficientes en Cu, que algunos describen como “en pie de paloma”, “en pierna rígida” o “bunny-hopping”, no son simples alteraciones óseas si no una combinación de desordenes óseos y del tejido conectivo.

En algunas ocasiones, predomina el defecto en el tejido conectivo, apareciendo lesiones en el ligamento nucal dislocación de la escapula (Fell *et al*., 1975) lo que se manifiesta en una dislocación de la escapula, que causa una “joroba” mientras baja la cabeza.

En potros, las deformidades angulares de las cuartillas pueden responder a suplementos de cobre y probablemente indican un desarrollo alterado del tejido conectivo (Barton *et al*., 1991).

Cobre

Ataxia de los recién nacidos.

La ataxia neonatal puede prevenirse administrando suplementos de Cobre a la oveja.

En los corderos se presenta tres tipos de ataxia: la forma común, que se manifiesta al nacer, con lesiones primarias en el cerebro; la forma retardada, con lesiones primarias en la medula espinal, que no aparecen después de varias semanas; y una forma tardía atípica, con un edema cerebral como primera lesión lo que mantiene paralizado al cordero, con la cabeza temblando y aparentemente ciego (Roberts *et al.,* 1966). Algunos corderos con ataxia neonatal nacen paralizados o atáxicos y mueren pronto.

Cobre

Ataxia de los recién nacidos.

La ataxia es causada por un defecto en la síntesis de mielina mas que una degeneración de la misma (Barlow, 1963), asociándose con una degeneración de las neuronas motoras del cerebro y la medula espinal (Mills y Williams, 1962; Howell *et al*., 1964; Cancilla y Barlow, 1968; Wouda *et al.,* 1986).

Las lesiones son irreversibles y pueden iniciarse tan precozmente como seis semanas antes del nacimiento y continuar después del parto.

Cobre

Alteraciones cardiovasculares.

Las lesiones cardiacas asociadas con deficiencia de Cobre se apreciaron por primera vez en una enfermedad del ganado vacuno de Australia Occidental, conocida localmente como “enfermedad de las caídas” (Bennetts y Hall, 1939). La lesión principal de la enfermedad es una degeneración lenta y progresiva del miocardio con fibrosis de sustitución y acumulo de Hierro.

Las muertes súbitas se cree que son debidas a un fallo cardiaco agudo, generalmente tras un ligero ejercicio y excitación.

La “enfermedad de las caídas” no se presenta ni en ovejas ni en caballos que pastan en los mismos pastos deficientes y tan solo aparece en ocasiones en otros lugares (Davis, 1950).

Cobre

Queratinización deficiente de lana y pelo.

Las modificaciones que experimenta el crecimiento y aspecto físico del pelo del ganado vacuno, que aparece delgado y rizado, son manifestaciones comunes de la deficiencia de cobre en esta especie.

En las ovejas, va desapareciendo el rizado característico de lana formando fibras casi rectas con aspecto del pelo, sobre las que se aplica términos descriptivos de “Fibrosa” y “acerada”. Disminuye su resistencia a la atracción y sus propiedades de elasticidad se vuelven anormales, si bien la recuperación es rápida al suplementar con cobre (Underwood, 1977).

Las propiedades físicas características de la lana, incluyendo el rizado, depende de la presencia de grupos disulfuro que permiten enlaces transversales de queratina y la alineación u orientación de las fibrillas de cadena larga en la fibra.

Cobre

Despigmentación.

La despigmentación suele ser el síntoma clínico mas precoz de la deficiencia de cobre en todas las especies animales de capa pigmentada. La falta de pigmentación en lana de ovejas negras y la formación de pelo gris en el ganado vacuno, especialmente alrededor de los ojos, puede presentarse con unos niveles de cobre en la ración ingerida suficientes para evitar la aparición de otros síntomas clínicos de deficiencia.

El proceso de pigmentación en las ovejas es tan sensible a cambios en la ingestión de cobre que puede producir bandas de fibras de lana des pigmentadas alternadas con pigmentadas, según se retira y añade cobre a la ración (Underwood, 1977).

En pavos alimentados a base de leche pobre en cobre, se observo despigmentación de sus plumas (Savage et al., 1966).

Cobre

Infertilidad.

La infertilidad del ganado vacuno puede ser un síntoma en animales que consumen pastos deficientes en cobre, asociada con retrasos o anulación del celo, y en algunos casos, con el aborto de pequeños fetos, como se a observado en ovejas sometidas a una deficiencia experimental de cobre (Howell y Hall, 1970). Si embargo, no se ha establecido una relación estricta entre un contenido bajo de cobre y la infertilidad en campo. Phillippo *et al* (1982).

La importancia del molibdeno mas que un defecto de cobre fue aparentemente confirmado en experimentos con vacas jóvenes estabuladas que recibían una ración con un contenido marginal de cobre (4 mg Cu kg MS) y molibdeno (5 mg kg MS) o hierro (500 a 800 mg kg MS) añadido; solo padecieron infertilidad aquellos grupos suplementados con molibdeno, a pesar que todos los grupos tenían unas concentraciones de cobre en el hígado y plasma igualmente muy bajas (Humphries *et al*., 1983; Phillippo *et al*., 1978).

Cobre

Consecuencias subclinicas de la deficiencia de cobre.

En rumiantes, el retraso en el crecimiento es una característica común de la deficiencia de cobre, mientras que en no rumiantes esta característica es tardía y leve. El retraso en el crecimiento se ha asociado predominantemente a un consumo de pastos o raciones que contienen cocientes Cu:Mo bajos (< 3,0 y a menudo < 1,0) tanto en pruebas de campo (Phillippo, 1983) como en pruebas experimentales (Whitelaw *et al.,* 1979; Woolliams, J.A. *et al.,* 1986) como en ganado vacuno (Thornton et al., 1972).

Las deficiencias de Cobre por si misma puede retrasar el crecimiento en rumiantes (Mills *et al.,* 1976), al igual que producir todas las otras anomalías clínicas asociadas con una exposición moderada de molibdeno, así mismo la exposición a un exceso de hierro en el campo puede inducir desordenes dependientes de Cobre.

Cobre

Necesidades de Cobre.

Rumiantes.

Las necesidades de cobre dependen en gran medida de las interacciones con hierro, molibdeno y azufre, por lo que resulta necesario especificar estas condiciones variables antes de evaluar la capacidad de los alimentos para proporcionar el cobre disponible necesario.

Las necesidades netas pueden predecirse modificando el modelo factorial utilizado por ARC (1980), y reduciendo las necesidades de crecimiento y mantenimiento (Simpson *et al.,* 1981; Suttle, 1987).

Las predicciones para mezclas de forraje y concentrados son especulativas (Suttle, 1994). La lactación no incrementa significativamente las necesidades en el vacuno.

Cobre

Caballos.

Las necesidades de cobre para caballos no están bien definidas, aunque potros de 2 a 4 meses que padecían deformidades angulares de las extremidades mejoraron al aumentar la concentración de cobre dietético de 8 a 25 mg kg MS, lo que sugirió una necesidad relativamente elevada para especies no rumiantes (Barton *et al.,* 1991).

En caballos, el molibdeno no altera el metabolismo del cobre ni tampoco aumenta sus necesidades (Strickland *et al.,* 1987).

Cobre

Cerdos.

En animales no rumiantes se considera superfluo aportar datos de necesidad de Cu, porque existe poca variación en la disponibilidad de cobre de los diferentes alimentos y su aporte dietético normalmente es abundante.

Se calculo que durante la lactación las necesidades adicionales de cobre se situaban en 4 a 6 mg día (5 a 7 kg leche al día conteniendo 0,75 mg Cu kg); estas necesidades se calcularon a partir de la ingestión adicional de alimentos (3 kg día) a finales de la gestación suponiendo que la ración solo contenía 4 mg Cu kg MS y una absorción del 50%.

Cobre

Aves.

No se dispone de datos concretos sobre las necesidades mínimas de cobre para el crecimiento de pollos y la producción de huevos de las gallinas. NRC (1994) dio las siguientes necesidades en mg Cu Kg. de alimento: pollos recién nacidos (0 a 8 semanas), 5; pollos en crecimiento de tipo Leghorn (8 a 18 semanas), 4; broilers (todas las edades), 8; pavos recién nacidos, 8; pavos en crecimiento, 6; pavos de engorda, 6. No se dieron necesidades especificas para gallinas ponedoras ligeras o pesadas, a pesar que las bajas recomendaciones previamente citadas ligeras o pesadas, a pesar que las bajas recomendaciones previamente citadas (3 a 4 mg Cu kg MS) no han sido discutidas.

Las concentraciones para aves preparadas con ingredientes normales contienen invariablemente 8 mg Cu Kg. MS o mas, y en consecuencia, no precisan Suplementacion.

Cobre

Intoxicación por Cobre.

Existen grandes diferencias entre especies respecto a su susceptibilidad a una sobrecarga de cobre: siendo los cerdos los mas tolerantes, ganado vacuno y cabras menos tolerantes y las ovejas extremadamente intolerantes a un exceso de cobre.

Cobre

Incidencia en ovejas.

La intoxicación crónica por cobre se ha descubierto recientemente en corderos estabulados, ovejas lecheras y razas de carneros que reciben grandes cantidades de concentrados, ovejas lecheras y razas de carneros que reciben grandes cantidades de concentrados. Las raciones completas para ovejas que contienen unos 15 mg Cu Kg. en alimento seco pueden provocar intoxicación por cobre (Hartmans, 1975).

La adición de monensina (Van Ryssen y Barrowman, 1987) y probablemente de selenio (Hartmans y Van Ryssen, 1997) a piensos para ovejas predispone a una intoxicación por cobre.

Los problemas también pueden aparecer debido a un consumo excesivo de sales para lamer que contienen cobre o debido al uso poco aconsejable de cobre administrado por vía oral o parenteral.

Cobre

Tratamiento y prevención en ovejas.

La intoxicación de cobre puede tratarse y prevenirse mediante el uso de los conocidos antagonistas del cobre.

En la primera aplicación de este principio administración de sales para lamer contenían molibdato elimino la mortalidad debida a la ictericia toxemica (Dick y Bull, 1945). El acumulo de cobre por la ingestión de concentrados también puede reducirse notablemente al añadir suplementos de hierro (Abdellatif, 1968), molibdeno, azufre (Suttle, 1977) o Cinc (Bremner et al., 1976), aunque puede producirse interacciones misteriosas cuando se añade simultáneamente Cinc y Hierro (Rosa *et al.,* 1986).

El tratamiento mas eficaz es la administración de tres inyecciones subcutáneas con 3,7 mg de tetratiomolibdato de amonio en días alternativos e incluso es efectivo e algunas ovejas que ya manifiestan la crisis hemolítica (Humphries *et al.*, 1988).

Yodo

Introducción.

El yodo es el único elemento mineral cuya deficiencia provoca una anomalía clínica, crecimiento de la glándula tiroides en el cuello, mas conocida como bocio fácilmente reconocible y especifica. Aunqué desde hace miles de años se busca un tratamiento efectivo para el bocio; no surgió hasta el siglo XIX la relación existente entre yodo y el bocio en el hombre y en los animales, al descubrirse que las sales de yodo podían utilizarse con éxito en el tratamiento del bocio humano, y que la incidencia de bocio endémico esta inversamente relacionada con los niveles de yodo en el suelo, alimentos y aguas de ciertas zonas de Europa.

Datos relevantes se observo que los síntomas de bocio endémico son similares a los de una deficiencia funcional del tiroides, ambos casos responden a la administración de extractos de glándula tiroides.

Yodo

Introducción.

Simultáneamente se descubrieron extensas zonas en todos los continentes pre disponentes al bocio, que afectaban a hombres y animales de granja, y como en principio se asociaba a una deficiencia ambiental de yodo que remitía aumentando el yodo ingerido por los individuos, generalmente por medio de sales de yodo.

La deficiencia de yodo no es siempre sinónimo de bocio, y tampoco lo es el bocio con una deficiencia de yodo (Hetzel y Welby, 1997).

Los factores que limitan la capacidad del tiroides humano para mantener su estructura y funciones se aplica de igual modo a los animales de granja y responden de forma similar a los suplementos de yodo.

Yodo

Metabolismo del Yodo.

Absorción, transporte, almacenamiento y excreción.

El yodo se absorbe eficientemente en el tracto gastrointestinal como otros elementos anicónicos, lo que permite que el yodo secretado antes de la zona de absorción sea reciclado extensamente mas tarde. Mientras el fósforo se recicla por vía biliar en rumiantes, el yodo se recicla mediante la secreción en el abomaso (Miller *et al.,* 1974).

El yodo absorbido es transportado a través del torrente sanguíneo unido débilmente a proteínas plasmáticas. La bomba ATP pasa Na:K de la glándula tiroidea capta activamente un 90% del yodo total, que pasa al interior de la glándula (Hetzel y Welby, 1997).

Yodo

Metabolismo del Yodo.

Absorción, transporte, almacenamiento y excreción.

Aproximadamente un 80% del yodo corporal de los mamíferos se encuentra en la tiroides, pero en condiciones de exceso de yodo, parte de este se acumula en los tejidos blandos como musculo e hígado (Downer *et al.,* 1981).

Una pequeña porción del yodo extratiroidal se encuentra en forma libre, que del mismo modo que el cloro, es permeable a todos los tejidos.

El exceso de yodo en la ración se excreta predominantemente por orina, pero en animales en lactación puede ser secretadas grandes cantidades por la leche (Miller et al., 1965; Hillman y Curtis, 1980).

Yodo

Regulación de la función de la hormona tiroidea.

La eficacia con que el yodo es captado por la glándula tiroidea varia según la necesidad y la tasa de secreción de T_4 (TSR) se regula mediante la secreción de dos hormonas con propiedades liberadoras de tirotropina y estimuladoras de la tiroides (TRH y TSH, respectivamente); la TSH es sintetizada por la hipófisis anterior y la TRH por el hipotálamo, como un control “feed-back” según los niveles circulantes de T_4 y T_3 libres, que son las fracciones minoritarias de los “pools” predominante unidos a proteína (Beckett y Arthur, 1994).

La activación de T_4 se lleva a cabo gracias a tres enzimas deyodonasas (ID) (tipos I, II y III) dependientes de selenio (Arthur, 1997); el tiouracil únicamente inhibe el enzima de tipo I (Hetzel y Welby, 1997).

Yodo

Alteración de la función de la hormona tiroidea.

La ingestión de bociogenos de tipo tiouracil produce un efecto similar al inhibir la oxidación de yoduro (Spiegel *et al.*, 1993); este antagonismo se refleja mediante cocientes T_4:T_3 altos y la estimulación de TRH y liberación de TSH.

Estos efectos adversos no pueden solucionarse administrando mas yodo, pero los bociogenos cianogeneticos que inhiben competitivamente la captación de yodo por la tiroides si responden a yodo.

Yodo

Función del Yodo.

El yodo solo tiene una función conocida, pero verdaderamente importante: formar parte de las hormonas tiroideas, especialmente la T_3 que controla el ritmo oxidativo y la síntesis proteica de todas las células.

Las hormonas tiroideas controlan el desarrollo del feto, especialmente su cerebro, corazón, pulmones y folículos lanares (Erenberg *et al.,* 1974; Hopkins, 1975).

También establece el ritmo metabólico basal y juega un papel importante en digestión (Miller et al., 1974), termorregulación, metabolismo intermediario, crecimiento, función muscular, defensa inmune, circulación y factores estacionales de la reproducción (Follett y Potts, 1990).

Yodo

Manifestaciones clínicas de la disfunción tiroidea.

Bocio.

La manifestación clínica mas importante de una deficiencia de yodo es el crecimiento de la glándula tiroides, aumentando el grado de crecimiento a medida que aumenta el grado y duración de la deficiencia de yodo.

Este aumento del tamaño de la tiroides se considera como un esfuerzo compensatorio por parte del organismo para superar una producción deficiente de hormona tiroidea. Esta y otras manifestaciones de la deficiencia de yodo se presentan si la alteración de la hormonogenesis tiroidea deriva de una deficiencia absoluta o condicionada de yodo, o por acción de compuestos bociogenos o por una alteración constitucional del animal. El bocio se manifiesta fundamentalmente en animales recién nacidos que proceden de madres clínicamente normales.

Yodo

Manifestaciones clínicas de la disfunción tiroidea.

Desarrollo cerebral alterado.

El descubrimiento que la deficiencia de yodo podía alterar el desarrollo cerebral en humanos conjunto a utilizar el termino desordenes de la deficiencia de yodo (IDD) para describir el síndrome en general, en lugar de “bocio”.

Administrando yodo durante el ultimo tercio de la gestación se evitan las anomalías cerebrales.

Yodo

Manifestaciones clínicas de la disfunción tiroidea.

Reproducción alterada.

El desarrollo fetal puede interrumpirse en cualquiera de sus fases durante una situación de deficiencia de I, determinando muerte precoz y reabsorción, aborto, muerte de recién nacidos o nacimientos de animales débiles o alopecicos con pesos reducidos al nacer, aunque resulta difícil asociar inequívocamente todos estos problemas a la deficiencia de yodo (Smyth *et al.,* 1992).

La infertilidad o esterilidad y las bajas tasas de concepción, provocados por celo irregular o suprimido, se consideran consecuencia de la disfunción tiroidea en vacas y se atribuye a las grandes perdidas de yodo durante los picos de lactación, momento en el que se realiza la inseminación (Hemken, 1960).

Yodo

Manifestaciones clínicas de la disfunción tiroidea.

Mortalidad postnatal y retraso en el crecimiento.

Considerado la importancia de la termogénesis derivada de BAT en la supervivencia de animales recién nacidos en un ambiente frio, la deficiencia de yodo puede aumentar la susceptibilidad al stress por frio (Arthur *et al.,* 1992). No obstante, no existen evidencias claras de que la deficiencia de yodo pueda reducir la supervivencia de terneros marginalmente deficientes (McCoy *et al.,* 1995, 1997; Mee *et al.,* 1995).

La adición de bociogenos a una ración pobre en yodo para cerdos limita severamente el crecimiento e impide el desarrollo esquelético (Sihombing *et al.,* 1974), mientras que la inclusión de harina de colza en una ración natural para cerdos destetados reduce la tasa de crecimiento en un 50% (Ludke y Schone, 1988).

Yodo

Manifestaciones clínicas de la disfunción tiroidea.

Alteraciones del sistema tegumentario.

Cambios en la piel y pelo, cuero, lana y plumas son características comunes de una disfunción tiroidal. Los cerdos y terneros nacidos de hembras que padecen deficiencias de yodo suelen carecer de pelo y muestran pieles gruesas y pulposas debido a edemas subcutáneos.

La deficiencia menos grave se refleja en trastornos mas moderados de los tegumentos, como piel áspera y seca, con grietas, escasez de lana y presencia de pelos en el vellón.

El bocio de las ovejas suele ir asociado con un descenso de la calidad y cantidad de lana.

Yodo

Manifestaciones clínicas de la disfunción tiroidea.

Baja producción de leche.

Las reducciones en el rendimiento lechero son una característica importante de la deficiencia de yodo en la vaca lechera y probablemente pueden ocurrir en todo los mamíferos. El estado hipotiroideo inducido por una alimentación prolongada con alimentos ricos en bociogenos provoca la perdida de apetito, que conduce a un crecimiento alterado y una baja producción de leche (Hill, 1991).

Cuanto antes se produce la exposición materna a bociogenos tras el parto, mayor es el efecto sobre el crecimiento del cordero. Los aumentos obtenidos en la producción de leche de vaca mediante la alimentación con caseína yodada no se mantuvieron, y por tanto no corrigieron la deficiencia de yodo (Hemken, 1960).

Yodo

Necesidades de Yodo.

Consideraciones generales.

No es posible indicar con exactitud las necesidades dietéticas mínimas de yodo para los animales domésticos, ya que no son fáciles de establecer los criterios de educación empleados. Las necesidades de yodo para el crecimiento no son necesariamente idénticas a las correspondientes para la reproducción y lactación, o para mantener la integridad de la estructura y función tiroidea.

Las cantidades mínimas de yodo por día pueden transformarse fácilmente en concentraciones dietéticas, suponiendo un consumo diario normal para cada especie. Las necesidades mínimas de yodo para aves, cerdos y ovejas calculadas de este modo oscilan entre 0,05 y 0,10 mg kg MS.

Yodo

Necesidades de Yodo.

Consideraciones generales.

Sobre una base similar, una ración que contenga 0,03 a 0,06 mg I Kg. MS seria suficiente para vacas lecheras.

Los niveles críticos para todas las especies tienden a variar con la temperatura ambiental y la eficacia de utilización de la energía.

El Agricultural Research Council (ARC, 1980) adopto una aproximación fisiológica estimando las necesidades para rumiantes a partir de la cantidad de yodo necesario para mantener los niveles de TSR, asumiendo una eficacia en la captación de un 33%.

Yodo

Necesidades de Yodo.

No rumiantes.

Las necesidades de yodo en las aves determinadas mediante pruebas de alimentación son muy variadas, Wilgus *et al*., (1953) determinaron las necesidades mínimas de las aves en crecimiento y reproductoras en 1 mg kg MS y las correspondientes a las aves ponedoras en 0,2 a 1,0 mg kg MS.

Un nivel de 0,3 mg I kg con la ración es adecuado para el crecimiento y desarrollo tiroideo normal de faisanes y codornices (Scott *et al.*, 1960). El huevo de gallina contiene unos 4 a 10 µg de yodo, la mayor parte del cual se encuentra en la yema. Estas cantidades son inferiores en zonas donde se presenta bocio, o cuando los animales han estado sometidos a una deficiencia prolongada de yodo, mientras estas cantidades pueden aumentar hasta cien veces cuando las gallinas son alimentadas con cantidades suficientemente abundantes de yodo.

Yodo

Necesidades de Yodo.

No rumiantes.

Las necesidades de yodo necesarias para evitar hiperplasia tiroidal oscilan entre 0,09 y 0,15 mg Kg. MS (Cromwell *et al.,* 1975; Schone *et al.,* 1988). Sihombing *et al.,* (1974) mostraron descensos ligeros e inconsistentes en el crecimiento de cerdos de 6 a 7 semanas de edad tras la depleción de las reservas de yodo cuando la ración contenía 0,03 a 0,04 mg I kg MS.

Yodo

Necesidades de Yodo.

Rumiantes.

Las estimaciones del ARC (1980) para rumiantes (basados en TSR) contemplan el efecto de una baja temperatura ambiental sobre las necesidades en yodo. Cuando las necesidades medias se convierten en concentraciones dietéticas, estas son de 0,11 mg I kg MS en verano y de 0,54 mg I kg MS en invierno para ovejas, y similar en invierno para el ganado vacuno de 0,52 mg.

Estimaciones alternativas de las necesidades, derivadas de la relación entre las concentraciones de yodo en la ración y la incidencia del desorden, sugirieron que las bajas temperaturas provocan un efecto menor.

Yodo

Necesidades de Yodo.

Rumiantes.

Esto sugirió que el consumo de yodo era marginal y difícilmente 5 veces superior a las necesidades en verano, como propuso ARC (1980). Niveles en hierba de 0,18 a 0,27 mg I Kg. MS mantienen un crecimiento normal en ganado vacuno (Wichtel *et al.,* 1996) y un crecimiento lanar adecuado en ovejas durante el verano en Nueva Zelanda (Barry *et al.,* 1983).

Yodo

Bociogenos inorgánicos.

Las necesidades en yodo pueden afectarse por desequilibrios de diversos minerales en la ración. Se ha considerado como factores contribuidores de la incidencia de bocio humano en ciertas partes del mundo consumos elevados de arsénico y flúor, también con el consumo de aguas duras, ricas en calcio y magnesio.

Su efecto es particularmente especial, como ocurre con los demás bociogenos potenciales, cuando los niveles de yodo en la ración son marginales.

Yodo

Toxicidad de Yodo.

El yodo es un toxico crónico y acumulativo, por lo que las informaciones sobre dosis tolerables varían en todas sus fuentes naturales. Al igual que con la mayoría de minerales administrados en exceso, las especies mas pequeñas parecen mas tolerantes que las grandes, pero esto en parte es debido a que los experimentos con animales grandes suelen durar mas tiempo que aquellos con cerdos y aves, las tolerancias se sitúan en 300 a 400 mg I kg MS para cerdos y aves y en 50 mg I kg MS para ovejas y ganado vacuno (NRC, 1980).

El caballo parece ser excepcionalmente vulnerable a la toxicidad de yodo, obteniendo casos de bocio en yeguas y potros al recibir grandes cantidades de algas marinas (McDowell, 1992). La tolerancia de los equinos se ha situado en menos de 5 mg I kg MS.

Yodo

Toxicidad de Yodo.

El ganado vacuno de carne que recibe raciones que contienen 100 a 200 mg I Kg. MS durante 3 a 4 meses crecen lentamente y desarrollan problemas respiratorios; la concentración mínima de seguridad se considero de 25 a 50 mg I kg MS (Newton *et al.,* 1974).

Los signos de toxicidad se asocian con consumos de yodo (en forma de EDDI) de 74 a 402 mg día y fueron similares a los de otras fuentes de yodo; estos incluyeron: secreción nasal y lacrimal, conjuntivitis, tos, bronconeumonía, perdida de pelo y dermatitis (Hillman y Curtis, 1980).

Las concentraciones de glucosa y urea en sangre también aumentaron y se produjo inmunosupresión (Haggard *et al.,* 1980).

Yodo

Toxicidad de Yodo.

El inicio de la lactación reduce los niveles de yodo en suero y el riesgo de toxicidad, porque se proporciona alimento adicional y gran parte del yodo en exceso puede secretarse con la leche (Fish y Swanson, 1983).

Elevados consumos de yodo tolerados por la vaca lechera pueden aumentar los niveles de yodo en leche suficientemente para incrementar el riesgo de tirotoxicosis en el hombre (Phillips *et al.,* 1988).

Hierro

Introducción.

El hierro, sin duda, es el elemento traza mas abundante del organismo y su valor como constituyente de los alimentos es apreciado desde hace mas de 2,000 años.

Ya en el siglo XVI, se encontró una relación entre la ingestión de hierro y una alteración de la sangre; si bien su base fisiológica no se estudio hasta tiempo después, cuando se mostro que la hemoglobina del caballo contiene un 0,335% de hierro (Zinoffsky, 1886); mas tarde se encontró porcentajes similares en diversas especies animales.

Stockman (1893) concluyo una larga controversia al mostrar que las mujeres anémicas la concentración de hemoglobina podía aumentar rápidamente administrándoles sales de hierro, como citrato ferroso y sulfuro ferroso.

Hierro

Metabolismo del hierro.

El acceso a isotopos radioactivos y la aplicación de técnicas de biología molecular han facilitado considerablemente la investigación sobre la absorción, transporte, almacenamiento, excreción y metabolismo intermediario del hierro.

Los animales tienen una capacidad limitada para excretar hierro (Kreutzer y Kirchgessmer, 1991), por lo que su retención en el organismo se controla principalmente por la absorción.

Hierro

Absorción.

El hierro se absorbe dependiendo de su necesidad y, por ello depende de factores tales como el estatus de hierro en el organismo y la edad. La absorción de hierro es mayor en animales deficientes en hierro que en los animales sanos, porque el metabolismo de dicho elemento se regula predominantemente a nivel intestinal, donde la eficacia de absorción se controla según el estatus de hierro de la mucosa (Underwood, 1977). La principal zona de absorción es el duodeno. Fairweather Tait y Wright (1984) demostraron en ratas la sensibilidad en el control de la mucosa.

El hierro, como la mayoría de los minerales, se absorbe con alta eficacia en animales alimentados con leche y eso se atribuye parcialmente a la baja concentración en hierro de la leche (< 1 mg kg MS para todas las especies) y las elevadas tasas de crecimiento de los animales lactantes y por lo tanto las elevadas necesidades asociadas a estas raciones ricas en energía y altamente digestibles.

Hierro

Transporte.

El hierro absorbido se libera en forma de hierro férrico en la superficie basal, donde se une a transferrina (T_f), una glucoproteina sin grupo hemo que se une a dos átomos de hierro férrico por mol.

El cobre juega un papel clave en la utilización del hierro, aunque el mecanismo no es todavía conocido. La ceruloplasmina, la proteína mas abundante en cobre del plasma sanguíneo, puede funcionar como una ferroxidasa, y por ello facilita la liberación de hierro de la ferritina a los enterocitos y hepatocitos parenquimatosos y también la unión de hierro a T_f (Frieden, 1971; Frieden y Hsieh, 1976), aunque estas afirmaciones han sido cuestionadas.

Hierro

Almacenamiento.

La transferrina no solamente interviene en el transporte del hierro absorbido a los tejidos sino también en la redistribución del hierro almacenado, y en el reciclaje del hierro procedente de hematíes maduros hacia el sistema reticuloendotelial (Liebold y Guo, 1992).

La ferritina es el principal compuesto de deposito de hierro del organismo y su concentración en los tejidos, junto con la de hemosiderina, refleja el contenido de hierro en el animal. La ferritina es un compuesto proteico no hemo (globulina) que contiene hasta el 20% de hierro, que aparece ampliamente distribuida por todo el organismo y particularmente en el hígado.

Hierro

Funciones del hierro.

Aproximadamente un 60% del hierro corporal se presenta en forma de hemoglobina, un complejo de hemo protoporfirina y globina. La molécula hemo contiene un átomo de hierro en el centro de su anillo y cada molécula de hemoglobina contiene cuatro anillos.

Cuando se encuentra en forma de oxihemoglobina transporta oxigeno de los pulmones a los tejidos por sangre arterial, y vuelve a los pulmones en forma de carboxihemoglobina transportando dióxido de carbono por circulación venosa. La hemoglobina se almacena en hematíes y permite que los tejidos “respiren”.

El significado fisiológico del hierro se considera como un concepto mucho mas amplio cuando se estableció la presencia de hierro en enzimas proteicos hemo citocromo y el papel de dichas enzimas en los mecanismos oxidativos de todas las células.

Hierro

Funciones del hierro.

El hierro también interviene en cada fase del ciclo de los ácidos tricarboxilicos (Krebs) al activar o ayudar a las enzimas, como la succinato deshidrogenasa. Las catalasas y peroxidasas con hierro eliminan los productos potencialmente peligrosos del metabolismo, mientras que las hidroxilasas activadas por hierro influyen sobre el desarrollo del tejido conectivo (Dell,1981).

Hierro

Diferencias entre especies.

La naturaleza y magnitud de los cambios bioquímicos que acompañan una deficiencia de hierro varían entre especies animales. En cerdos deficientes en hierro, las concentraciones de mioglobina y las actividades del citocromo oxidasa se reducen mucho (Gubler *et al.,* 1957), pero en terneros la mioglobina tiene mayor prioridad sobre la hemoglobina (ARC, 1980).

El significado funcional de estos cambios bioquímicos para determinadas especies es cuestionable, porque estos ocurren previamente al retraso en el crecimiento (ARC, 1980) y su valor diagnostico es claramente limitado.

Hierro

Manifestaciones clínicas de una deficiencia.

La deficiencia prolongada de hierro se caracteriza clínicamente por perdida del apetito, retraso del crecimiento, letárgia, palidez de las mucosas visibles, aumento de la frecuencia respiratoria y, en casos graves, por mortalidad elevada.

El inicio precoz de anemia es criterio diferencial respecto al desarrollo tardío de la anemia debido a una deficiencia de cobalto y cobre.

Hierro

Diagnostico de las alteraciones de hierro.

Los valores normales de hemoglobina en sangre para animales de granja están bien definidos y suelen ser de 110 a 120 g en cerdos, aves y ganado vacuno, y de 100 a 110 g en ovejas, cabras y caballos.

En todas las especies, una deficiencia sostenida de hierro conduce finalmente a la formación de nuevos eritrocitos pequeños con una concentración de hemoglobina muy inferior a la normal.

La deficiencia de hierro se confirma por la presencia de una anemia microcitica hipocromica.

Hierro

Diagnostico de las alteraciones de hierro.

Los valores séricos de hierro en aves varían con la edad y la puesta de huevos. Los valores en promedio son 2.25 mg Fe 1 (osilacion 1,73 a 2,90) en pollitas y aumentaban hasta que alcanzaban el periodo de puesta, donde los valores oscilaban de 6.7 hasta mas de 9,4 mg Fe (Ramsay y Campbell, 1954).

La ferritina sérica tiene un valor diagnostico limitado, ya que sus valores son mínimos antes de que se desarrolle la anemia. La deficiencia de hierro podría también indicarse por bajos niveles hepáticos de hierro, y se ha propuesto un rango marginal de 150 a 250 mg kg MS para separar la deficiencia de la normalidad. La anemia por infección puede manifestarse por fiebre, aumento de los niveles sanguíneos de proteínas de fase aguda y excreción fecal de huevos de los parásitos.

Hierro

Tratamiento de una deficiencia de hierro.

La deficiencia de hierro suele tratarse con una inyección intramuscular (Patterson y Allen, 1972) de un compuesto dextrano hierro o dextrina: una dosis de 2 ml de dextrano hierro (200 mg Fe) a los tres días de edad restablece los valores de hemoglobina en lechones hasta los valores obtenidos al nacer y los mantiene durante toda la lactancia.

La anemia neonatal en el cordero (Ullrey *et al.,* 1965) y ternero (Carleston *et al.,* 1961) se controla de modo similar a la anemia en el lechon, aplicando dosis intramusculares de 200 mg Fe para corderos (Green *et al.,* 1993, 1997) y de 500 mg Fe para terneros (Hibbs *et al*., 1963). Una Suplementacion oral diaria de $FeSO_4$ contenido 20 a 40 mg Fe es igual de efectiva para terneros recién nacidos (Kume y Tanabe, 1994).

Hierro

Necesidades de Hierro.

Las necesidades de hierro varían según la edad y el criterio de suficiencia utilizado.

La anemia leve (hemoglobina 70 g L-1) no determina un trasporte o consumo de oxigeno alterado y un aumento de la frecuencia cardiaca durante un ejercicio no habitual (Bremner *et al.,* 1976). Una anemia ferropenia es mas débilmente en animales sometidos a trabajo físico que en animales no sometidos a el, pero no suele ocurrir en los primeros porque en esta situación existen mas oportunidades para ingerir hierro de fuentes contaminantes.

En definitiva, las recomendaciones deben ayudar a mantener las concentraciones normales de hemoglobina en todas las especies y asumir un rango marginal que permita variaciones en la disponibilidad y que amenice los diagnósticos prematuros de una deficiencia de hierro.

Hierro

Ovino y Vacuno.

Terneros alimentados con una ración exclusivamente de leche padecen anemias graves por deficiencia de hierro en 8 a 10 semanas.

Mediante la administración de 30 o 60 mg al día de hierro suplementario durante un periodo de 40 semanas desde el nacimiento se mantuvieron normales el crecimiento y los valores de la hemoglobina (Matrone *et al.,* 1957).

Experiencias practicadas con corderos en periodo de crecimiento acabado demostraron que 10 mg Fe kg MS era una cantidad insuficiente y que sus necesidades oscilaban entre 25 y 40 mg kg MS (Lawlor *et al.,* 1965).

Hierro

Cerdos.

Las necesidades de hierro para cerdos jóvenes destetados depende de su disponibilidad, que aumenta si la ración se ofrece en forma húmeda en lugar de seca (Hitchcok *et al*., 1974).

A pesar de existir pocos estudios mas, el National Research Council (NRC, 1988) situó las necesidades máximas para cerdos en crecimiento en 40 a 100 mg Fe kg MS (valores que disminuyeron con la edad) y para cerdas y verracos en 80 mg Fe kg MS. Cuando se añade sulfato de cobre a las raciones para cerdos en una cantidad de 150 a 250 mg Cu kg MS como un estimulante del crecimiento, aumentan mucho las necesidades de hierro y de cinc (Bradley *et al.,* 1983).

Hierro

Aves.

Las necesidades mas antiguas estimadas oscilan entre los 40 mg kg MS de Hill y Matrone (1961) y los 75 a 80 mg Kg. MS de Davis *et al.,* (1962) durante las 4 primeras semanas de vida.

Las recomendaciones del NRC (1994) de un aporte uniformemente elevado de 80 mg Fe Kg. MS para pollos de unas 8 semanas de edad parece ser demasiado generosa, a pesar de que asumieran reducciones sensibles para pavos de 80 a 50 mg Fe kg entre las 4 y 16 semanas de edad.

En promedio, un huevo de gallina contiene cerca de 1mg Fe y las demandas de hierro diarias para las gallinas se elevan con el inicio de la puesta.

Hierro

Aves.

Las concentraciones necesarias recomendadas por NRC (1994) para una ración concentrada en energía es solo de 56 mg Fe Kg. MS y es un 32% menos que para raciones poco energéticas.

Generalmente, todas las raciones para gallinas ponedoras cubren sus necesidades, especialmente cuando se emplea piedra caliza o conchas de ostras molidas como suplementos de calcio.

Hierro

Toxicidad del hierro.

El hierro libre es citotoxico por su elevada potencial redox y por su capacidad de generar radicales libres de oxigeno a través de la reacción Haber Weiss, motivo por el que es transportado y almacenado unido a proteínas. Cuando las reservas tisulares se hacen excesivas durante una sobrecarga crónica de hierro, existe suficiente hierro reactivo para desencadenar daño peroxidativo en zonas como el hígado (Kent y Bahu, 1979).

La deficiencia de vitamina E puede aumentar la sensibilidad a un efecto toxico del hierro inyectado intramuscularmente (Patterson y Allen, 1972) y, en otro sentido, una sobrecarga de hierro reduce las concentraciones hepáticas de vitamina E (Omara y Blakley, 1993).

Hierro

Toxicidad del hierro.

Las concentraciones hepáticas de hierro también pueden aumentar excesivamente debido a una exposición a toxinas vegetales, debido a la lisis acelerada de hematíes después de la crisis hemolítica en una intoxicación por cobre y, probablemente también en otras condiciones donde la vida media de los hematíes se acorta, como en deficiencias de vitamina E y selenio o en intoxicaciones por brassicas. La deficiencia de cobre también produce una acumulación hepática de hierro. La susceptibilidad a una sobrecarga de hierro aumenta con la edad (Wu *et al.,* 1990).

La tolerancia del hierro ha sido aprovechada con la administración de 3,200 mg Fe Kg. MS a cerdos durante 4 meses para combatir la intoxicación por gosipol; no desarrollando toxicidad por hierro (Buitrago *et al.,* 1970).

Hierro

Toxicidad del hierro.

Cuando la disponibilidad de pasto es escasa, tanto en condiciones secas como húmedas, el animal en pastoreo no puede evitar ingerir excesos de hierro con la tierra que contamina el pasto.

Al igual que con todas las intoxicaciones crónicas, el consumo total disponible de hierro dietético, mas que la concentración de hierro en la ración, determina el riesgo de alteración crónica. En una toxicidad crónica de hierro, tanto los signos clínicos como el nivel critico en la ración difieren de los asociados con una toxicidad aguda de hierro.

Si el hierro se encuentra en formas disponibles, puede considerarse como rango marginal un valor de 750 a 1,250 mg Fe kg MS. Para separar las concentraciones aceptables de las potencialmente dañinas para rumiantes y aves.

Hierro

Toxicidad del hierro.

Para cerdos, el rango equivalente es de 2,500 a 3,500 mg kg MS donde las fuentes de hierro exógenas, como óxidos, hidróxidos o carbonatos ferrosos, constituyen una gran proporción del hierro en la ración, los niveles tolerables pueden ser mas elevados.

Manganeso

Introducción.

Hace 70 años se descubrió por primera vez que el manganeso era esencial para el crecimiento y la fertilidad en ratones (Kemmerer *et al.,* 1931) y ratas (Orent y McCollum, 1931).

Posteriormente se descubrió que dos enfermedades de las aves, conocidas como perosis o deslizamiento del tendón y condrodistrofia nutritiva, podían prevenirse con suplementos de manganeso (Lyons y Insko, 1937; Wilgus *et al.,* 1937). Aunque tuvieron que transcurrir varios años para que se demostrase la deficiencia de manganeso en rumiantes (Bentley y Phillips, 1951), en ese momento se sabia que el manganeso se encontraba ampliamente distribuido en concentraciones muy bajas en células y tejidos del organismo animal y que era necesario para el desarrollo normal de los huesos y para mantener un funcionamiento correcto de los procesos reproductivos tanto en machos como en hembras.

Manganeso

Introducción.

Durante muchos años no se logro identificar un papel bioquímico para el manganeso, hasta que se descubrió la primera metaloproteina con manganeso, piruvato carboxilasa (Scrutton *et al.,* 1966 y 1972).

Mas recientemente, se ha demostrado que una deficiencia severa de manganeso altera la inmunidad (Hurley y Keen, 1987) y la función del sistema nervioso central (Hurley, 1981).

Manganeso

Efectos de calcio y fósforo.

Durante mucho tiempo se pensó que la incorporación de calcio y fósforo en la ración reducía la disponibilidad del manganeso. Sin embargo, actualmente algunos grupos sustentan que estos efectos adversos, con frecuencia obtenidos con suplementos conjuntos de calcio y fósforo, solo son atribuibles al fósforo (Wedekind *et al*., 1991).

La absorción e un 50%, con concentraciones dietéticas que oscilan del nivel suboptimo (< 12 mg Mn Kg. MS: Wedekind *et al.,* 1991), al añadir 8 g de P inorgánico en exceso Kg. MS tanto a raciones semipurificadas (Baker y Oduho, 1994) como en raciones a base de harina de maíz y soja (Wedekind *et al.*, 1991).

La adición de fitasa a raciones ricas en fitato mejora la utilización del manganeso dietético (Biehl *et al.,* 1995), y seria sorprendente si los efectos adversos del fitato no fuesen estimulados por un exceso de calcio en la ración.

Manganeso

Metabolismo.

Absorción.

La homeostasis se alcanza inicialmente mediante una cierta regulación de la absorción hasta los limites impuestos por la fuente de manganeso y los propios de los antagonistas de la ración.

El manganeso es absorbido bien por el animal lactante, de forma natural o artificial. Lechones alimentados artificialmente absorbieron un 35% del manganeso marcado en una formula base de leche (Atkinson *et al.*, 1993). Terneros que recibían un sustituto de leche pobre en manganeso (0,75 mg kg MS) retuvieron un 40% del consumo de manganeso (Kirchgessner y Neese, 1976), mientras que aquellos que recibieron un sustituto de leche conteniendo 14,2 mg Kg. MS retuvieron solo un 4,9% del manganeso ingerido (Suttle, 1979).

Manganeso

Absorción.

La descripción de la absorción de manganeso como pobre en animales con raciones solidas (Underwood, 1981; McDowell, 1992) es en parte un reflejo del excedente sustancial de manganeso que proporcionan la mayoría de raciones practicas.

Teniendo en cuenta que una ración purificada con una concentración similar de manganeso causa una baja incidencia de perosis (Hill, 1967), parece ser que las aves tienen reducida la capacidad máxima para absorber manganeso.

Manganeso

Transporte y Excreción.

Las pequeñas cantidades de manganeso absorbidas son transportadas por la transferrina (Davidsson *et al.,* 1989) hasta el hígado, donde cualquier exceso puede ser excretado por vía biliar, siendo pequeña la posibilidad de reabsorción. A medida que las cantidades de manganeso aumentan, progresivamente se excretan mayores proporciones por heces.

Cerca de un 90% del manganeso absorbido procedente de raciones enriquecidas (1,000 mg Mn kg MS) fue excretado de forma endógena por los pollos (Wedekind *et al.,* 1991).

Manganeso

Almacenamiento.

No existen evidencias de que se produzcan reservas de manganeso en el hígado o huesos de corderos alimentados con raciones entre 13 y 45 mg kg MS (Masters *et al.,* 1988) aunque en un estudio en pastoreo al aumentar los niveles dietéticos de 123 a 473 mg Kg. MS (es decir, una 30 veces mas de los necesarios) el manganeso tisular aumento en un 25% en la mayoría de órganos y en un 260% en el tracto digestivo (Grace y Lee, 1990).

Estos aumentos en el manganeso tisular cuando los consumos son muy elevados probablemente reflejan un fallo en la homeostasis mas que un esfuerzo por acumular reservas.

Manganeso

Funciones del manganeso.

Las funciones del manganeso se relacionan con aquellas de los metaloenzimas que necesitan de dicho metal para activarse.

Desarrollo del cartílago.

Una actividad alterada de la glicosil transferasa reduce la síntesis de mucopolisacaridos (componentes estructurales vitales del cartilago) y causa defectos esqueléticos en ves con deficiencia de manganeso.

En gallinas ponedoras, puede registrarse una producción de huevos anormal y malformación de la cascara debido a la alteración de la síntesis de mucopolisacaridos (Hill y Mather, 1968), y a la reducción en el contenido de hexosaminas en la matriz de la cascara (Longstaff y Hill, 1972).

Manganeso

Coagulación Sanguínea.

El manganeso también interviene en la formación de protrombina, una glicoproteína que necesita glicosil transferasa para activarse.

Metabolismo de lípidos y carbohidratos.

La piruvato carboxilasa influye en el metabolismo lipidio tanto como en el de la glucosa, ya que la acumulación grasa que se observa en una deficiencia de manganeso es también una característica de la deficiencia de biotina en animales no rumiantes y la biotina activa el mismo enzima.

Se ha señalado una asociación entre el manganeso y la colonia, siendo ambos nutrientes necesarios en la protección contra la perosis en los pollos (Jukes, 1940). Una ración deficiente reduce el acumulo de grasa y el espesor de grasa dorsal en los cerdos (Plumlee *et al.,* 1956), asi como el contenido de grasa corporal en cabras recién nacidas de madres deficientes (Anke *et al*., 1973).

Manganeso

Resistencia a oxidantes.

La deficiencia de manganeso reduce la actividad de la MnSOD en el corazón y aumenta el daño peroxidativo debido a niveles dietéticos altos de ácidos grasos poliinsaturados (Malecki y Greger, 1996), si bien un aumento compensatorio en la actividad CuZnSOD sugiere papeles idénticos para las dos formas de SOD, y posibles interacciones entre cobre y manganeso de la ración.

La mayor parte del manganeso presente en el corazón ovino se encuentra en forma de MnSOD (Paynter y Caple, 1984) y es sin duda la dismutasa dominante en este tejido al igual que en el musculo. Masters *et al.,* (1988) obtuvieron reducciones significativas de MNSOD en corazón y pulmón en su grupo mas deficiente.

Manganeso

Incidencia y manifestaciones clínicas de la deficiencia de manganeso.

La deficiencia de manganeso como problema practico de producción esta restringido especialmente a las especies avícolas.

La deficiencia de manganeso suele aparecer en rumiantes alimentados con ensilados de maíz o con suplementos de maíz o cebada.

Los signos de deficiencia varían según su grado y duración, y también según la edad y función productiva del animal.

Manganeso

Anomalías esqueléticas.

Si la deficiencia de manganeso ocurre durante el desarrollo embrionario o fetal durante los primeros momentos de la vida postnatal, el descenso en el crecimiento del hueso endocondral puede provocar anomalías esqueléticas severas e impedimento del crecimiento (condrodistrofia) (Liu *et al.,* 1994).

Las anomalías esqueléticas en cerdos que padecen deficiencias de manganeso se caracacterizan por cojera, inflamación de las articulaciones del corvejón y acortamiento y curvatura de las extremidades; en terneros y ovejas por dificultad para mantenerse en pie y dolores articulares con alteraciones en la locomoción y en el equilibrio; y en las cabras por exostosis en la articulación terciana, deformidades en las extremidades y ataxia.

Manganeso

Anomalías esqueléticas.

La perosis se caracteriza por inflamación y malformación de la articulación tibio tarsiana, torsión y arqueamiento de la tibia, engrosamiento y acortamiento de los huesos largos y deslizamiento de sus cóndilos del tendón del musculo gastronemio.

La deficiencia de manganeso en la gallina ponedora se manifiesta por acortamiento y engrosamiento de las alas y patas del embrión y pico de loro como resultado de un acortamiento de la mandíbula inferior, perfil redondo de la cabeza y mortalidad elevada.

Manganeso

Trastornos en la reproducción.

La ausencia de ovulación y la degeneración testicular se apreciaron en las primeras experiencias sobre alimentación de ratas y ratones con raciones deficientes en manganeso.

La acumulación o retraso del celo y las bajas tasas de concepción se han asociado con deficiencias de manganeso en vacas, cabras y ovejas (Hignett, 1941; Wilson, 1966; Anke *et al.,* 1973) aunque su incidencia no es frecuente de modo natural.

Las concentraciones de manganeso en los testículos fueron bajas pero no afectadas por la depleción, sugiriendo que dicho efecto, podía ser causado por influencias hormonales sobre los testículos.

Manganeso

Necesidades de manganeso.

Las necesidades estimadas de manganeso varían con la especie y estirpe animal, la forma química en que es ingerido y la composición química de la relación completa, particularmente de su contenido de calcio y fósforo. También son importantes los criterios de educación, en particular si las necesidades son para mantener un incremento o reproducción optima o para alcanzar concentraciones máximas de manganeso en un tejido determinado.

Manganeso

Cerdos.

Las necesidades mínimas de manganeso para que sea satisfactoria la reproducción de los cerdos son sustancialmente superiores que las precisadas para el crecimiento corporal.

Grummer *et al.,* (1950) descubrieron que una ración rica en maíz conteniendo 12 mg Mn kg MS era apropiada para el crecimiento y desarrollo esquelético de los cerdos, lográndose tan solo ligera mejora en el rendimiento reproductivo al añadir manganeso.

Las necesidades máximas para cerdos en crecimiento son de 4 mg kg MS y ligeramente mas elevadas (10 mg kg MS) para cerdas que reciben raciones naturales (NRC, 1988).

Manganeso

Aves.

Las necesidades para especies ponedoras de huevos blancos propuestas por el National Research Council (NRC, 1994) son: 60, para pollos recién nacidos; 30, para pollos en crecimiento (6 a 18 semanas); 17 a 25, para gallinas ponedoras (según el consumo de alimentos) y 33 mg Mn kg MS para gallinas reproductoras.

Las necesidades recomendadas por el NRC (1977) para pavos son menores: 0 a 8 semanas, 55; 8 semanas hasta venta o inicio de la reproducción, 25; y reproductoras, 35 mg Mn kg MS; aunque fueron incrementadas, junto con las propuestas para broilers, hasta una cantidad uniforme de 60 mg Mn kg MS por el NRC (1994).

Manganeso

Ganado vacuno.

No se conocen con exactitud las necesidades para ganado vacuno, aunque es claro que son sustancialmente menores para crecimiento que para un rendimiento optimo de la reproducción y que aumentan cuando los animales consumen elevadas cantidades de calcio y fósforo.

El ARC (1980) concluyo que, mientras 10 mg Mn kg MS eran suficientes para el crecimiento de vacuno, en ocasiones se necesitaban 20 a 25 mg kg MS para asegurar un desarrollo esquelético normal y una reproducción suficiente.

Manganeso

Ovejas y Cabras.

Masters *et al.,* (1988) se indica que 13 mg Mn Kg. MS es apropiado para la ganancia de peso vivo y para el crecimiento lanar, aunque quizás fuera necesario una cantidad superior (16 mg kg MS) para el crecimiento testicular.

En el caso de las cabras la información sobre sus necesidades en manganeso es escasa y mal definida. Anke *et al.,* (1973) informaron que cabras hembras alimentadas con raciones que contenían 20 mg Mn kg MS durante su primer año y 6 mg kg MS en su segundo año crecieron igual que otras que recibieron 100 mg kg MS de manganeso adicional, aunque las primeras padecieron alteraciones intensas de la reproducción.

Manganeso

Control de la deficiencia de manganeso.

La deficiencia de manganeso puede prevenirse en aves mediante la incorporación de sales u óxidos de manganeso en los suplementos minerales o en la ración completa.

Las gallinas incorporan fácilmente el manganeso suplementario a los huevos para que sea utilizado por los embriones en desarrollo, de manera que el aporte debe ser suficiente en la mezcla mineral para suplir todas las necesidades citadas anteriormente.

Se ha descubierto que resulta efectivo el tratamiento de los pastos con sulfato de manganeso en una cantidad de 15 kg por ha en los países bajos, aunque pocas veces se practica este tipo de tratamiento. Se recomienda suplementar las raciones a base de maíz o ensilado de maíz con 20 mg Mn kg MS.

Manganeso

Toxicidad.

Rumiantes.

Los animales alimentados con pastos y forrajes sometidos a grandes diferencias de consumo de manganeso, que pueden variar desde posibles deficiencias hasta potenciales toxidades.

Desde hace mucho tiempo se sabe que existe un antagonismo metabólico mutuo entre manganeso y hierro en la zona de absorción (Matrone *et al.,* 1959). El efecto anoréxico de los consumos elevados de manganeso es menor cuando el elemento se administra continuamente en la ración que cuando se administra con bolos (Black *et al*., 1985), ya que esta ultima administración elevada poco a poco el manganeso ruminal hasta concentraciones verdaderamente elevadas.

Manganeso

Toxicidad.

Rumiantes.

Las ovejas pueden tolerar 3,000 mg Mn Kg. MS durante 21 días cuando se les administra en forma de MnO (Black *et al.,* 1995). El nivel mínimo de manganeso que se considero necesario para afectar el apetito y el ritmo de crecimiento de terneros prerrumiantes fue de 1,000 mg Mn kg MS (Jenkins y Hidroglou, 1991); los valores correspondientes para terneros destetados fueron de 2,600 mg kg MS (Underwood, 1981) y para corderos destetados fueron entre 3,000 y 4,500 mg Mn kg MS (Wong Valle *et al.,* 1989).

Manganeso

Toxicidad.

Cerdos y Aves.

El nivel toxico de manganeso estimado para cerdos varia en valores de 500, 1,250 y 4,000 mg kg MS, reflejado probablemente la influencia tan diversa de fibra y fitato sobre la absorción de manganeso.

El limite tolerable de 1,000 mg Mn kg MS recomendado por el ARC (1981) para cerdos compromete sensiblemente aquellas raciones con concentraciones normales de hierro y bajas de fitato. Se considera que las aves son tolerantes a manganeso, debido a una eficacia de absorción relativamente baja; el limite seguro se sitúa en unos 2,000 mg Mn kg MS (NRC, 1980) pero puede variar dependiendo de la influencia del fitato en la ración.

Selenio

Introducción.

Durante muchos años el interés biológico por el selenio se limito a sus efectos tóxicos sobre los animales. Dos enfermedades que afectan de forma natural a los animales de granja, vértigo ciego y enfermedad alcalina, en zonas de las grandes llanuras de Estados Unidos, fueron identificadas como manifestaciones de la intoxicación aguda y crónica de selenio, respectivamente.

No fue hasta 1957 en que se descubrió que el selenio juega un papel fisiológico esencial al mismo tiempo que puede ser toxico, en los animales superiores. Este descubrimiento tuvo origen en las investigaciones de Schwarz y Folts (1957), quienes demostraron que la necrosis hepática manifestada en ratas alimentadas con determinadas raciones podía prevenirse con suplementos de selenio, y las de Patterson et al., (1957) quienes demostraron de forma independiente que este elemento prevenía también la diátesis exudativa en pollos alimentados con raciones similares.

Selenio

Introducción.

Varios años después se descubrió que la distrofia muscular que padecían corderos y terneros de modo natural en zonas de Oregón y Nueva Zelanda era debida a una deficiencia de selenio y que podía prevenirse mediante la administración de este elemento.

Thompson y Scott (1969) obtuvieron pruebas concluyentes de que el selenio fuera un componente dietético esencial para el crecimiento de pollos con incidencia, o junto a su función como sustitutivo de la vitamina E.

Actualmente, la importancia del selenio se considera dentro de una perspectiva mas compleja, gracias a la identificación de mas de 30 selenocisteina diferentes, que contienen todas ellas selocisteina y que cada una de ellas tiene su propia distribución, función local Arthur y Beckett, 1994; Sunde, 1994; Arthur, 1997) necesidades en selenio (Lei *et al.,* 1998).

Selenio

Disponibilidad.

La forma dominante de selenio en los alimentos y forrajes mas habituales es la selenometionina unida a proteína (SeM), junto con cantidades mucho menores de selocisteina y selenito.

Las fuentes vegetales proporcionan una mayor cantidad de selenio disponible que los productos animales examinados, protegiendo los animales en mayor medida contra una alteración (Diátesis exudativa).

Los rumiantes absorben de modo menos eficiente y mas variable el selenio marcado que los no rumiantes; como sugiere un estudio canadiense (Koenig *et al.,* 1997)

Selenio

Metabolismo.

Poco se conoce sobre los mecanismos de absorción del selenio y sobre los mecanismos de control homeostático que tiene el animal sobre dicha absorción.

El selenato comparte mecanismos de absorción con el molibdato y el sulfato (Cardin y Mason, 1975) y por ello puede presentar antagonismo con estos aniones en rumiantes y no rumiantes (White y Somers, 1977; Pope *et al.,* 1979; Abdel Rahim *et al.,* 1985), aunque el sulfato que abandona el rumen es mas bien escaso.

Selenio

Excreción.

El selenio se elimina del cuerpo por exhalación, excreción urinaria o excreción endógena fecal. La secreción biliar de selenio puede corresponder a un 28% de la ingestión total (Langlandas *et al.,* 1986); a pesar de que la mayor parte se reabsorbe, el resto contribuye significativamente a las perdidas endógenas fecales que son las principales responsables de balances negativos en situación de baja ingestión de selenio en ovejas (Langlandas *et al.,* 1986) y vacuno (Koenig *et al.,* 1991).

El selenito inyectado se acumula principalmente en el higado y se excreta mayoritariamente con la bilis (Langlandas *et al.,* 1986; Archer y Judson, 1994). No es muy fiable asumir que los valores endógenos fecales, son independientes del consumo de selenio (Koenig *et al.*, 1997), y existe evidencia que aumentan a medida que el consumo de materia seca también lo hace (Langlandas *et al.,* 1986); ambos factores contribuyen a la variabilidad referida anteriormente.

Selenio

Transmisión Materna.

El animal en lactación pierde selenio con la secreción de leche. Las concentraciones de selenio en el calostro, al igual que las de vitamina E, son 4 o 5 veces superiores a las presentes en la leche entera, y ambas reflejan el contenido en selenio que poseen las ovejas (Meneses *et al.,* 1994) y vacas (Conrad y Moxon, 1979).

La transmisión de selenio a través de la leche es mas eficiente que a través de la placenta (Hidiroglou *et al.,* 1985; Zachara et al., 1993), si bien la suplementacion de la madre durante la gestación puede duplicar el contenido en selenio de sus crías al nacer (Langlandas *et al.,* 1990).

Selenio

Función del Selenio.

El selenio es necesario para el crecimiento y la fertilidad de los animales y para la prevención de diversas enfermedades, que responden de forma variable a la vitamina E, por razones mejor definidas a medida que se conoce mas sobre las formas funcionales y localización del selenio.

La probabilidad que una deficiencia de selenio produzca daño peroxidativo depende del grado de protección que proporcionen otras vías y del ritmo de generación de radicales libres.

Selenio

Manifestaciones clínicas de la deficiencia de selenio.

Todos los tejidos son vulnerables al estrés oxidativo en alguna de sus fases de desarrollo y las consecuencias clínicas de la privación del selenio antioxidante en ganado son extremadamente diversas.

Degeneración muscular en rumiantes.

La distrofia muscular de origen nutritivo es una enfermedad degenerativa mas que distrofia de los músculos estriados que se presenta, sin intervención neuronal, en diversas especies animales. Probablemente las lesiones empiezan con el daño por radicales libres (Arthur,1998).

La enfermedad del musculo blanco es mas común en corderos con edades comprendidas entre 3 y 6 semanas pero también pueden presentarse a cualquier edad desde el nacimiento hasta los 12 meses.

Selenio

Degeneración muscular en rumiantes.

Los animales afectados ligeramente pueden recuperarse espontáneamente. La distribución simétrica bilateral de las lesiones en los músculos esqueléticos es característica, con lesiones mas aparentes en los músculos de las nalgas y espalda.

Una característica muy común del musculo dañado es la calcificación debida probablemente a una sobrecarga de calcio mitocondrial por mala captación de calcio por parte de las vesículas del retículo sarcoplasmatico.

Las lesiones cardiacas solo se reparan por fibrosis, mientras que los músculos esqueléticos pueden recuperarse completamente.

Selenio

Diátesis exudativa.

La enfermedad conocida en las aves como diátesis exudativa (DE) se caracteriza por un edema generalizado que se inicia en pecho, alas y cuello, como resultado de una permeabilidad anormal de las paredes capilares y que determina acumulación de liquido en todo el organismo.

La acumulación máxima tiene lugar bajo la piel del vientre, que adquiere la típica colaboración azul verdosa. En explotaciones comerciales, donde los animales consumen cereales pobres en selenio, los pollos enferman mas frecuentemente entre las 3 y 6 semanas de edad, momento en que pierden peso, muestran debilidad de las patas y pueden aparecer postrados y morir (Hartley y Grant, 1961).

Selenio

Fibrosis pancreática.

La deficiencia intensa de selenio provoca atrofia del páncreas en pollos, además de crecimiento y emplume deficientes, incluso cuando la ración es rica en vitamina E (Thompson y Scott, 1970). Existe también una perdida de apetito, que vuelve a normalizarse después de unas horas de Suplementacion con selenio (Bunk y Combs, 1980).

La atrofia pancreática determina una absorción alterada de lípidos y vitamina E, asociada a actividades anormales de la lipasa pancreática debido a la formación defectuosa de micelas de grasa.

La fibrosis pancreática difiere de la diátesis exudativa porque el selenio de la selenometionina o del trigo es mucho mas eficaz en su protección que el selenio de el selenito o de la selenocistina, mientras que con ED ocurre lo contrario (Cantor *et al.,* 1975).

Selenio

Hepatosis dietética en cerdos.

La enfermedad es mas frecuente entre las 3 y 15 semanas de edad y provoca una mortalidad elevada, asociada a graves lesiones necróticas en hígado, agotamiento intenso de las concentraciones tisulares de selenio y un aumento en sangre de la enzima hepática especifica ornitina carbamil transferasa (Oksanen, 1967).

La mortalidad y las lesiones pueden prevenirse totalmente con suplementos de selenio, aunque los suplementos de vitamina E parecen ser mas eficaces para prevenir la degeneración muscular consiguiente y la deposición de pigmento ceroide en el tejido adiposo (Oksanen, 1967).

Selenio

Enfermedad del corazón con aspecto de mora.

Esta enfermedad fue descrita por primera vez por Lamont *et al.*, (1950) como una microangiopatia de origen dietético de los cerdos con rápido crecimiento, que suele evidenciarse a edades comprendidas entre el primer y cuarto mes, y que recibe su nombre por el aspecto que presenta el corazón.

Las lesiones postmortem incluyen necrosis miocardiaca y la formación de microtrombos en sus capilares asociados a un desequilibrio de los eicosanoides y de la agregación plaquetar.

Selenio

Alteraciones reproductivas en aves y cerdos.

La deficiencia de selenio provoca alteraciones en la reproducción de los machos y hembras de todas las especies animales.

La suplementacion con selenio puede prevenir la alteración de la reproducción en cerdos, modificando el tamaño de las camadas (Mahan *et al.,* 1974), la tasa de concepción en el primer servicio de cerdas vírgenes (Edwards *et al.,* 1977) y mortalidad de los lechones (Nielsen *et al.,* 1979).

Selenio

Alteraciones reproductivas en rumiantes.

La fertilidad de las ovejas mejoro dramáticamente mediante la administración oral de selenito antes del apareamiento; mientras ni la vitamina E ni ningún antioxidante fueron eficaces.

En el ganado vacuno, la inyección de una mezcla de selenito sódico vitamina E un mes antes del parto evito perdidas por nacimiento de terneros prematuros, débiles o muertos en regiones de California (Mace *et al.,* 1963).

Selenio

Reducción de la resistencia a enfermedades.

La evidencia mas convincente que la deficiencia de selenio influye sobre la susceptibilidad a infecciones se relaciona con la mastitis de la vaca lechera. Smith *et al*., (1984) encontraron que una sola inyección de selenio reducía la duración pero no la incidencia de mastitis cuando el selenio en la ración era bajo.

La incidencia de mastitis en vacas con contenido deficiente en selenio puede reducirse si se les administra suplementos masivos de vitamina E (2,000 a 4,000 UI por día) (Weiss *et al.,* 1997).

Una depleción prolongada de selenio no altero la resistencia a infecciones virales en terneros (Reffett *et al.,* 1989) o por nematodos en corderos (Jelinek *et al*., 1988; McDonald *et al*., 1988), pero dicha depleción marginal redujo la resistencia de los pollos al parasito protozoario *Eimeria tenella* (Colnago *et al.,* 1994).

Selenio

Incidencia de las deficiencias de selenio.

La incidencia de desordenes que responden a una suplementacion con selenio no presenta una correlación elevada con el contenido de selenio en la ración y en el suelo, porque dicho elemento es uno entre otros de los factores que influyen en el desarrollo de la disfunción y el daño peroxidativo de los tejidos. De estos factores los mas importantes son:

1) Cantidad de selenio.
2) Ingestión de otros antioxidantes dietéticos (especialmente vitamina E).
3) Ingestión de oxidantes dietéticos (especialmente PUFA).
4) Oxidantes endógenos (por ej., a través del ejercicio, en una infección, por químicos tóxicos).
5) Toxinas, por ejemplo, lupinosis.

Selenio

Toxinas.

En ovejas que se alimentan de rastrojos de altramuz contaminados con el hongo *Diaporthe toxica* pueden presentar miopatías sensibles al selenio + vitamina E; se cree que ciertas toxinas del hongo alteran el metabolismo de uno o ambos antioxidantes, ya que solo algunas formas (selenometionina) o métodos de administración (vitamina E subcutánea) resultan efectivos (Smith y Allen, 1997).

Si la alteración bioquímica es debida a una pobre deyododinacion en lugar de una pobre peroxidacion, se incorporan una serie de nuevas interacciones, incluyendo los bociogenos, que influyen sobre la incidencia de esta disfunción.

Selenio

Prevención y control de la deficiencia de selenio.

La deficiencia de selenio puede prevenirse de diferentes maneras, el método de elección depende de las condiciones productivas de los animales (McPherson y Chalmers, 1984), El uso simultaneo de dos métodos puede proporcionar resultados aditivos no dañinos (Whelan et al., 1994), pero estas practicas son necesarias en muy pocas ocasiones y normalmente no se recomiendan.

Las inyecciones subcutáneas directas o la dosificación oral, generalmente d selenito sódico, en dosis de 0,1 mg Kg. pesos vivo en intervalos mensuales o trimestrales, constituyen los procedimientos mas comunes para prevenir las enfermedades que responden al selenio en ganado de pastoreo (Meneses *et al.,* 1994).

Selenio

Necesidades de selenio.

Las necesidades mínimas en selenio para los animales varían según la forma del selenio ingerido, los criterios de adecuación usados y la composición dietética, particularmente su contenido en vitamina E. Las necesidades en selenio para los rumiantes se ha determinado siguiendo cada uno de los métodos clásicos de los experimentos empíricos (Oh *et al.,* 1976), asociaciones de campo (ARC, 1980) y el modelo factorial (Grace, 1994). El ultimo se utiliza porque cubre rangos amplios de productividad, identifica factores importantes de la necesidad y proporciona una base para valorar la validez de los valores extremos aislados de Ta_{se} y FE_{se}..

Selenio

Cerdos.

El nivel necesario por cerdas jóvenes alimentadas con raciones purificadas fue 0,03 a 0,05 mg Se kg MS para su primera gestación aunque se aseguro como necesarios 0,1 mg de selenio inorgánico y 22 UI de vitamina E kg MS para mantener los valores de selenio en los tejidos (Piatkowski *et al.,* 1979). La elevación de los niveles de selenio en los tejidos (Piatkowski *et al.,* 1979). La elevación de los niveles de selenio de 0,06 a 0,07 mg Se kg MS fue suficiente para controlar la miopatía de los cerdos en crecimiento en el estudio realizado por Piper *et al.,* (1975).

El National Research Council (NRC, 1988) da unos valores que, cuando se trasladan a concentraciones, disminuyen de 0,28 a 0,10 mg Se kg MS a medida que los cerdos crecen de 10 a 110 kg PV y a 0,05 mg Se kg MS para cerdas en lactación.

Selenio

Aves.

La influencia de la vitamina E sobre las necesidades de Se fue demostrada con claridad en las aves. Thompson y Scott (1969) encontraron que las necesidades de selenio para el crecimiento de los pollos se aproximaban a 0,05 cuando la ración purificada no contenía vitamina E, algo mas de 0,02 cuando se añaden 10 mg kg MS de vitamina E, y menos de 0,01 cuando se añaden 10 mg kg MS de vitamina E.

Las necesidades de los pavos son mayores que la de los pollos; Scott *et al.,* (1967) descubrieron que eran necesarios 0,17 mg Se Kg. MS para la prevención de miopatías de molleja y corazón cuando la ración estaba bien provista de vitamina E y mas de 0,28 mg Kg. MS cuando la ración era marginal en esta vitamina y en aminoácidos azufrados.

El NRC (1994) recomienda que no deberían excederse de 0,20 a 0,28 mg Se Kg. MS para evitar problemas ambientales por excesos de selenio en la gallinaza.

Selenio

Toxicidad del Selenio.

El selenio es el elemento traza esencial mas toxico. La intoxicación puede aparecer en condiciones naturales o de forma crónica o aguda tras una administración excesiva de suplementos de selenio de modo crónico o agudo; siendo esta ultima forma la mas frecuente actualmente, incluso en aéreas seleniferas (O Toole y Raisbeck, 1995).

Tolerancia al selenio.

La tolerancia de los animales domésticos a consumos elevados de selenio varían según sea la forma química ingerida de este elemento, la duración y continuidad del consumo, el criterio de tolerancia que se aplique, la naturaleza de la ración completa y el genotipo del animal, haciendo que sea muy difícil definir los niveles tolerables de cada especie.

Selenio

Prevención y control de la selenosis crónica.

Ningún tratamiento conocido puede curar totalmente un animal afectado por selenosis, aunque existen tres métodos posibles para su prevención, cada uno presenta limitaciones practicas:

1) Tratamiento del suelo para reducir la captación de selenio por las plantas.
2) Tratamiento del animal para que disminuya la absorción de selenio o aumente su excreción y así, limitar la acumulación en los tejidos.
3) Modificación de la ración mediante la inclusión de sustancias con efecto inhibidor o antagónico sobre los efectos tóxicos del selenio sobre los tejidos corporales.

Zinc

Introducción.

Desde hace un siglo es conocido que el zinc resulta esencial para ciertas formas inferiores de vida y desde 1926 para vegetales superiores. Todd *et al.*, (1934) evidenciaron inequivocadamente que el zinc resulta necesario para el crecimiento y la salud de ratas y ratones, y poco después se provoco experimentalmente la deficiencia de zinc en cerdos, aves, corderos y terneros.

Esta deficiencia se manifestó en todas las especies con inapetencia grave y reducción del crecimiento, bajo rendimiento de la reproducción y anomalías en la piel y tegumentos.

El descubrimiento del zinc previene y cura la paraqueratosis (grosor y dureza de la piel) en cerdos y que la enfermedad puede presentarse consumiendo raciones de tipo comercial en presencia de un exceso de calcio (Tucker y Salmon, 1955).

Zinc

Introducción.

Tras 40 años que se demostró que la anhidrasa carbónica es un metaloenzima que contiene zinc (Keilin y Mann, 1940), se ha observado en el hombre y en los animales una amplia gama de alteraciones patológicas sensibles al zinc y muchas de las mismas se han relacionado con otros defectos en otros metaloenzimas con zinc, cuyas estructuras y funciones han sido revisadas críticamente por Riordan y Vallee (1976).

No obstante, todavía no se han identificado las funciones catalíticas limitantes en los animales afectados por una deficiencia de zinc y se cree que las funciones estructurales y reguladoras del zinc ejercen una gran influencia (Vallee y Falchuk, 1993; Cousins, 1996).

Zinc

Absorción.

El zinc se absorbe en función de la cantidad que se necesita en ratas Wiegand y Kirchgessner, (1978) y en rumiantes (Suttle *et al.,* 1982); mediante un mecanismo de transporte activo saturable mediado por transportadores (Davies, 1980), cuyos detalles aun siguen sin resolverse (Cousins, 1996). En la rata, el duodeno es la zona de mayor absorción de zinc (Davies, 1980). Cuando la ingestión es elevada, la absorción de zinc se restringe debido a la inducción de metalotioneina, una proteína de la mucosa de unión al metal (Cousins, 1996).

La estimulación de la absorción de zinc durante la depleción y la inhibición durante la sobrecarga se produce rápidamente en tan solo una semana tras el cambio en el aporte de cinc (Miler *et al.,* 1967; Stake *et al.,* 1975).

Zinc

Absorción.

Otros factores dietéticos pueden representar un umbral de absorción limitando la cantidad de zinc disponible para esta absorción (por ej., fitato) o interfiriendo sobre el proceso absortivo.

En ratas, la absorción de zinc puede verse modificada por la presencia de polisacáridos no amiloideos (Rubio *et al.*, 1994) y por elementos como cobre y cadmio que aumentan la unión de zinc a la metalotioneina en la mucosa (Bremner, 1993).

La interacción entre cobre y zinc puede tener repercusiones practicas cuando el cobre se añade a las raciones para cerdos como estimulante del crecimiento.

Zinc

Transporte y distribución tisular.

Mayormente el zinc es transportado a través de la circulación sanguínea portal unido débilmente a la albumina plasmática, lo que representa 2/3 de la cantidad total de zinc plasmático.

La inducción de la síntesis hepática de MT en función del zinc que llega al hígado juega un papel importante en la renovación del zinc plasmático y en su reparto a través de diferentes vías (Bremner, 193).

Los mecanismos de captación tisular de zinc, además del hepático, aun no son bien entendidos (Cousins, 1996), si bien se conoce su resultado en términos de distribución corporal total que muestra los datos recogidos por Grace (1983) en ovejas.

Zinc

Excreción.

La excreción de zinc ocurre predominantemente con las secreciones pancreáticas y las heces, siendo pequeña la cantidad eliminada en orina. Sin embargo, la contribución de las perdidas endógenas a la homeostasis es limitada como demuestra el continuo incremento de la concentración tisular de zinc a elevadas concentraciones dietéticas (634 mg Zn Kg. MS: Stake *et al.,* 1975).

Las perdidas fecales endógenas disminuyen dramáticamente en terneros que reciben una ración muy baja en zinc (2 mg Kg. MS: Miller W.J. et al., 1968). Es cuestionable la importancia de la regulación de la excreción en niveles intermedios de la nutrición de zinc en la oveja (Suttle *et al.,* 1982), y la reabsorción del zinc secretado suele estar limitado por los fitatos en animales no rumiantes (Suttle, 1983).

Zinc

Funciones del Zinc.

Las funciones del zinc son numerosas y van mas allá de la serie de metaloenzimas que contienen zinc. Su relación con el metabolismo de la vitamina A se evidencia a través de la retineno reductasa y alcohol deshidrogenasa; estos metaloenzimas que contienen zinc son necesarios para la interconversion de la forma alcohol (retinol) a la forma aldehído (retineno) de la vitamina A, un proceso esencial para una buena visión.

Se han observado efectos indirectos de la deficiencia de zinc sobre la composición y estabilidad de la membrana eritrocitaria (Bettger, 1989) y sobre el metabolismo esencial de los ácidos grasos (Cunnane, 1988; Cunnane y Yang, 1997). Desde el punto de vista nutritivo, las funciones mas importantes son aquellas que limitan la salud y el rendimiento animal cuando existe una deficiencia de zinc, dos de estas funciones son: expresión de genes y apetito.

Zinc

Apetito.

El zinc interviene en la regulación del apetito, pero sus mecanismos siguen sin aclararse y se cree que son multifactoriales. O Dell y Reeves (1989) sugirieron que el apetito podría estar afectado por cambios en las concentraciones en el cerebro de neurotransmisores derivados de aminoácidos.

Zinc en sangre y tejidos.

Las anomalías funcionales y estructurales de la deficiencia de zinc van asociadas a diversos cambios bioquímicos en sangre y tejido. En animales deficientes de todas las especies, incluyendo corderos (Mills *et al.,*1968), se ha observado un descenso precoz en las concentraciones plasmáticas o séricas de zinc. Las reducciones mas marcadas ocurren en hueso, pelo, lana y plumas, en los que las concentraciones de zinc son normalmente elevadas (100 a 200 mg kg MS). Los contenidos de zinc en los órganos sexuales masculinos y en sus secreciones, también son normalmente elevados y reflejan el contenido de zinc del animal.

Zinc

Manifestaciones clínicas de una deficiencia de zinc.

La deficiencia de zinc se caracteriza clínicamente en todas las especies por inapetencia, retraso, o interrupción del crecimiento y lesiones de los tegumentos y de sus producciones de pelo, lana o plumas y disminuye la eficacia de la utilización del pienso.

Anorexia.

La perdida del apetito suele ser el primer signo clínico de la deficiencia de zinc, y los estudios sobre corderos han demostrado que el patrón del consumo de alimentos cambia de comer con avidez, a mordisquear (Droke *et al.,* 1993), indicando un control metabólico adaptativo de los sustratos necesarios para el crecimiento, desarrollo y función celular. Esta sensibilidad tan extrema del apetito por alimentos sólidos es única para zinc, se expresa en todas las especies y puede reflejar el papel fundamental del zinc sobre la replicación celular.

Zinc

Alteraciones esqueléticas.

Se ha podido apreciar una reducción en el tamaño y dureza del fémur en lechones deficientes, aunque al realizar comparaciones con animales control alimentados correctamente se apreciaron cambios óseos, al igual que otros (Miller y Miller, 1962).

Anomalías de la reproducción.

Un contenido de zinc en la ración inferior al optimo puede reducir el tamaño de las camadas, aunque las anomalías presentes en el desarrollo fetal y en el comportamiento materno de las ratas no se han apreciado en los experimentos con cerdos (Hoekstra *et al.,* 1967). La deficiencia de Zn en las gallinas reduce la incubabilidad de los huevos y provoca una alteración moderada de los embriones. El hipogonadismo ocurre en toros jóvenes (Pitts *et al.,* 1966), cabritos (Miller *et al.,* 1964), y en carneros jóvenes (Underwood y Somers, 1969).

Zinc

Consecuencias inmunológicas de la deficiencia de zinc.

La deficiencia de zinc se caracteriza también por una alteración en el sistema inmune.

La pregunta mas importante es ¿en que medida el sistema inmune es sensible a una deficiencia de zinc si se comparara con otras funciones dependientes de zinc? Beach *et al.,* (1981) concluyeron que los ratones adultos que padecían una depleción marginal, presentaban una inmunopatologia secundaria a la perdida de apetito. Droke y Spears (1993).

Zinc

Diagnostico de la deficiencia de zinc.

La deficiencia de zinc, en su forma grave puede ser diagnosticada con facilidad mediante la evidencia combinada de los trastornos clínicos y patológicos, y las alteraciones bioquímicas que se acaban de describir, aunque el diagnostico de la deficiencia en sus etapas iníciales o formas mas benignas es complejo. Resulta útil la determinación del contenido de zinc en la ración, aunque las variaciones de absorción limitan el valor de este análisis, especialmente en cerdos y aves. Las diferentes anomalías bioquímicas que siguen a una depleción de zinc varían en su momento de inicio, así como en su valor diagnostico.

Zinc

Necesidades de zinc.

Las necesidades mínimas de zinc de los animales de granja varían con la especie y la raza, con la edad y funciones productivas del animal, con la composición de la ración, principalmente las proporciones de componentes orgánicos e inorgánicos que influyen sobre la absorción de zinc, y según el objetivo seleccionado.

Cerdos.

Las experiencias mas antiguas dieron estimaciones de las necesidades en zinc superiores a las de estudios recientes. Los cerdos destetados alimentados con una ración de maíz y proteína de soja que contenía 16 mg Zn y 6,6 g Ca kg MS, precisaron un suplemento hasta 41 mg Zn kg MS cuando se deseaba librarlos de la paraqueratosis y 46 mg Zn MS para mejorar su tasa de crecimiento (Smith *et al.,* 1960). Miller *et al.*,(1970) alcanzaron resultados esencialmente similares sin apreciar diferencias entre las necesidades de machos y de hembras.

Zinc

Aves.

Las necesidades dietéticas de zinc para el crecimiento de pollos se sitúa en unos 35 a 40 mg Kg. MS cuando el maíz y la soja proporcionan la proteína de la ración y en unos 20 a 35 mg Kg. MS con raciones en que los suplementos de proteína son de origen animal (Moeller y Scott, 1958; O Dell *et al.,* 1958; Dewar y Downie, 1984; Watkins y Southern, 1993).

El NRC (1977) incluyo los siguientes niveles necesarios de Zn en mg Kg. de ración: pollos recién nacidos (0 a 8 semanas), 40; pollos en crecimiento (8 a 18 semanas), 35; gallinas ponedoras, 50; gallinas reproductoras, 65. Aunque de nuevo han sido publicadas (NRC, 1994), estas cantidades pueden ser demasiado bajas para pollos en sus primeros días después de la eclosión, si quiere prevenirse el deshilachado de las plumas (Englert *et al.,* 1966).

Zinc

Ovejas y vacuno.

Las estimaciones de las necesidades basadas en raciones semipurificadas consumidas en condiciones experimentales controladas tienden a ser menores que las sugeridas en estudios de campo y varían según el criterio de adecuación escogido.

Para el crecimiento de corderos se han publicado necesidades (mg Kg. MS) comprendidas entre 18 y 33 (Ott et al., 1965), 15 (Mills *et al.,* 1967), 17 (Underwood y Somers, 1969), <9 (Droke *et al.,* 1993) y 7 (White, 1993), y 10 a 14 para que sean normales el crecimiento y los valores de zinc en el plasma de terneros (Mills *et al.,* 1967).

Una alternativa es examinar las concentraciones de zinc asociadas con los síntomas de deficiencia en el campo, pero los resultados obtenidos son igual de variables.

Zinc

Toxicidad de cinc.

El ganado presenta una tolerancia considerable a consumos elevados de zinc; esta tolerancia depende parcialmente de la especie pero sobre todo de la naturaleza de la ración, especialmente de sus contenidos en calcio, cobre, hierro y cadmio.

Cerdos destetados alimentados durante varias semanas con raciones que contenían 1 g Zn kg MS, en forma de sulfato (Lewis *et al.,* 1957) o carbonato (Brink *et al.,* 1959), no sufrieron ninguna patología, pero con concentraciones de zinc mas elevadas se disminuyo el crecimiento y el apetito y a concentraciones de 4 a 8 g kg MS, la mortalidad fue elevada (Brink *et al.,* 1959). Elevando la cantidad de calcio en la ración de 7 a 11 g kg MS disminuye los efectos tóxicos de 4 g Zn kg MS en lechones recién destetados (Hsu *et al.,* 1975).

Zinc

Toxicidad de zinc.

La tasa de crecimiento de los terneros prerrumiantes se redujo cuando la concentración de zinc en su sustituto lácteo alcanzaba 700 mg kg MS añadidos en forma de ZnO (Jenkins y Hidiroglou, 1991).

En corderos, el consumo de raciones que contienen 1 g Zn kg MS en forma de oxido redujo las ganancias de peso y disminuyo la eficacia de conversión del pienso; con 1,5 g kg MS se redujo el consumo de alimentos y con 1,7 g kg MS apareció un apetito errático (pica), caracterizado por un consumo excesivo de sal y por la masticación de maderas (Ott *et al.,* 1966).

El eczema facial se caracteriza por lesiones hepáticas, fotosensibilización, perdida de peso y muerte. Este problema afecta a ovejas y ganado vacuno que pastan en prados infectados por el hongo *Pithomyces Chartarum* que produce la micotoxina hepática, esporidesmina.