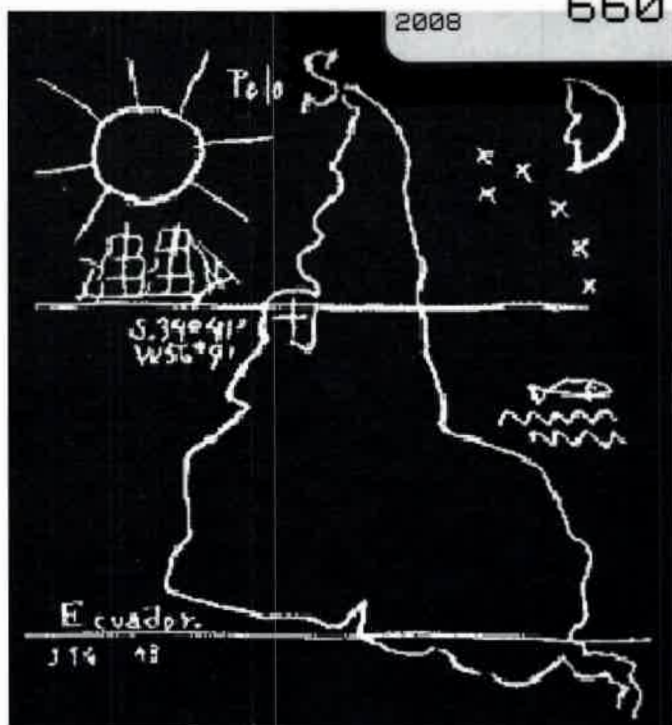




UNIVERSIDAD NACIONAL DE RÍO CUARTO
 Facultad de Cs. Exactas, Físico-Químicas y Naturales

“DEFINICIÓN DE ÁREAS DE RIESGO DE ENFERMEDADES DEFICITARIAS MINERALES EN BOVINOS”

JULIAN, A.A.
 definición de reas



Doctorado en Ciencias Biológicas
Méd. Vet. Antonio Alfredo Julian

Año 2008



El presente trabajo fue realizado en la EEA San Luis -INTA-
Se presenta como requerimiento para optar al grado de Doctor
en Ciencias Biológicas de la Universidad Nacional de Río
Cuarto.

DIRECTOR DE TESIS:

PhD. Sager, Ricardo Luis

CO-DIRECTOR DE TESIS:

Dr. Cantú, Mario Pablo

JURADO DE TESIS:


PhD. Cantero, Juan José

Dra. Cattana, Rosa

Dr. Rossanigo, Carlos Esteban

66073

MFN:
Clasif:
T.559



*A mis padres
A mi esposa
A mis hijas*

*"Luchar contra cualquier injusticia cometida contra cualquiera
en cualquier parte del mundo"
(Ernesto che Guevara).*

RESUMEN

El presente trabajo comprende la determinación de áreas de riesgo de deficiencias minerales en ganado bovino de la zona centro este de la Provincia de San Luis, comprendida entre los paralelos 33° y 34° latitud Sur y meridianos 65° y 66° longitud Oeste, abarcando una superficie próxima al millón de hectáreas. En los bovinos las deficiencias minerales pueden ser primarias por insuficiencia o ausencia del mineral en la ración consumida por el ganado, o secundarias debido a factores de origen animal, alimenticios, geoambientales o de manejo que afectarían la disponibilidad de los mismos. Con datos de casuística regional, análisis de suelo, agua y plantas e información bibliográfica, se determinó la presencia o ausencia de riesgo de sufrir deficiencia primaria o secundaria por algún otro factor asociado. Mediante la utilización de un Sistema de Información Geográfico (SIG) MapInfo, se generó una base de datos a partir de la cual se intersectaron factores de exposición (variables), creándose áreas nuevas en las cuales se infiere diferente magnitud de riesgo de deficiencia y, por último, se identificaron áreas de riesgo de deficiencia de cobre, magnesio y sodio en ganado bovino.

SUMMARY

The present work involves the definition of areas at risk of mineral deficiencies for bovine livestock in the center east of the San Luis province, located within 33° and 34° south Latitude and 65° and 66° west Longitude, corresponding to nearly 1 million hectares. Mineral deficiencies in bovine can be primary due to insufficient or absence of mineral in feeds or secondary due to animal, feed, environmental or managing factors that affect its bioavailability. Sorting information about regional mineral deficiencies diagnosis, soil, water and forage analysis and published information, it was determine the absence or presence of the risk of suffering primary or secondary deficiency due to associated factors. By using a Geographic Information System (GIS) MapInfo, a large data base was constructed, from which different variables were intersected, creating new fields with variable risk of deficiency, identifying areas where cattle can be at risk of suffering copper, magnesium and sodium deficiencies.

INDICE

*"Andábamos sin buscarnos, pero sabiendo que andábamos para encontrarnos"
(Julio Cortázar - Rayuela).*

INTRODUCCIÓN

IMPORTANCIA NUTRITIVA DE LOS MINERALES.....	1
CONTENIDO MINERAL DEL CUERPO Y SUS ÓRGANOS.....	4
RELACIÓN SUELO – PLANTA – ANIMAL.....	5
FUENTES DE MINERALES EN LA RACIÓN.....	6
MODO Y LUGARES DE ABSORCIÓN DE LOS MINERALES.....	7
UTILIZACIÓN DE LOS MINERALES POR LOS ANIMALES.....	8
REQUERIMIENTOS MINERALES.....	10
PARTICULARIDADES DE LOS MINERALES	
Calcio (Ca).....	10
Fósforo (P).....	26
Sodio (Na) y Cloro (Cl).....	37
Potasio (K).....	44
Azufre (S).....	46
Magnesio (Mg).....	51
Hierro (Fe).....	69
Zinc (Zn).....	76
Cobre (Cu).....	86
Iodo (I).....	106
Selenio (Se).....	113
Manganeso (Mn).....	122
Cobalto (Co).....	128
Molibdeno (Mo).....	136
Rubidio (Rb).....	139
ELEMENTOS PRINCIPALMENTE TÓXICOS Y CASIONALMENTE BENÉFICOS.....	
• Elementos ocasionalmente benéficos.....	142
Boro (B).....	142
Cromo (Cr).....	143
Litio (Li).....	146
Níquel (Ni).....	149
Silicio (Si).....	152

Estaño (Sn).....	154
Vanadio (V).....	155
• Elementos principalmente tóxicos.....	157
Aluminio (Al).....	157
Arsénico (As).....	159
Cadmio (Cd).....	162
Flúor (F).....	165
Plomo (Pb).....	168
Mercurio (Hg).....	170
EFFECTOS DE LAS DEFICIENCIAS Y DESEQUILIBRIOS	
MINERALES SOBRE LOS ANIMALES.....	172
PREVENCIÓN DE LAS DEFICIENCIAS Y DESEQUILIBRIOS	
MINERALES.....	174
FACTORES QUE DETERMINAN LA PRESENTACIÓN DE UNA	
DEFICIENCIA.....	176
RIESGO.....	177
 HIPÓTESIS.....	 178
 OBJETIVOS	
GENERAL.....	178
ESPECÍFICOS.....	178
 MATERIALES Y MÉTODOS	
ZONA DE ESTUDIO.....	179
SISTEMA DE INFORMACIÓN GEOGRÁFICO (SIG).....	180
BASE DE DATOS.....	181
COORDENADAS GEOGRÁFICAS.....	182
IMAGEN SATELITAL.....	183
MAPA CATASTRAL.....	184
SUELO.....	185
AGUA DE BEBIDA ANIMAL.....	186

VEGETACIÓN.....	188
SISTEMAS PRODUCTIVOS Y POBLACIÓN BOVINA.....	191
ANTECEDENTES (CASUÍSTICA).....	192
FUENTES DE INFORMACIÓN.....	195

RESULTADOS

BASE DE DATOS.....	196
USO DEL SUELO.....	197
SERIE DE SUELO / CATASTRO.....	199
REGIONES FITOGEOGRÁFICAS / CATASTRO.....	200
UNIDADES CARTOGRÁFICAS DE SUELO Y VEGETACIÓN / CATASTRO.....	202
SALES TOTALES EN AGUA DE BEBIDA / CATASTRO.....	204
SULFATOS EN AGUA DE BEBIDA / CATASTRO.....	207
SODIO EN AGUA DE BEBIDA / CATASTRO.....	208
TABLA DE RIESGO DE DEFICIENCIA DE COBRE.....	210
MAPA DE RIESGO DE DEFICIENCIA DE COBRE.....	210
TABLA DE RIESGO DE DEFICIENCIA DE MAGNESIO.....	212
MAPA DE RIESGO DE DEFICIENCIA DE MAGNESIO.....	212
MAPA DE RIESGO DE DEFICIENCIA DE SODIO.....	214

DISCUSIÓN

GENERALIDADES.....	216
CALCIO (Ca).....	217
FÓSFORO (P).....	218
SODIO (Na) y CLORO (Cl).....	220
POTASIO (K).....	221
AZUFRE (S).....	221
MAGNESIO (Mg).....	222
HIERRO (Fe).....	223
ZINC (Zn).....	224
COBRE (Cu).....	225

YODO (I).....	227
MANGANESO (Mn).....	227
COBALTO (Co).....	228
SELENIO (Se).....	228

CONCLUSIONES

GENERALIDADES.....	230
CALCIO (Ca).....	230
FÓSFORO (P).....	230
SODIO (Na).....	230
COLORO (Cl).....	230
POTASIO (K).....	231
AZUFRE (S).....	231
MAGNESIO (Mg).....	231
HIERRO (Fe).....	231
ZINC (Zn).....	231
COBRE (Cu).....	231

PERSPECTIVAS FUTURAS	233
-----------------------------------	-----

BIBLIOGRAFÍA	235
---------------------------	-----

ANEXO

Tabla 1: Concentración en suero sanguíneo de vacas en distintas situaciones metabólicas.	22
Tabla 2: Tipos de hipomagnesemia hallada en un período de 11 años en el área de influencia de la EERA Balcarce	67
Tabla 3: Efecto de la deficiencia de zinc en corderos sobre digestibilidad y retención de algunos nutrientes.....	79
Tabla 4: Criterios para la clasificación de bovinos en base a Cu hepático y plasmático.....	104
Tabla 5: Bandas marginales ^a de índices de deficiencia de selenio en ganado bovino con adecuado contenido dietario de vitamina E y demás nutrientes.....	121
Tabla 6: Bandas marginales ^a para los índices bioquímicos más comúnmente utilizados en la valoración de la media ^b del estado corporal de cobalto y vitamina B ₁₂ en los bovinos.....	133
Tabla 7: Cantidad y superficie de los predios catastrales correspondientes a la hoja catastral N° 4.....	185
Tabla 8: Cantidad de casos diagnosticados, discriminados por patología en ganado bovino. Período analizado 1979 – 2000.....	193
Tabla 9: Uso del Suelo discriminado por Establecimientos y Superficie (hoja catastral N° 4, Prov. de San Luis).	198
Tabla 10: Serie de Suelo/Catastro discriminado por Establecimientos y Superficie (hoja catastral N° 4, Prov. de San Luis).....	200
Tabla 11: Información descriptiva del mapa Regiones Fitogeográficas / Catastro (hoja catastral N° 4, Prov. de San Luis).....	201
Tabla 12: Información descriptiva del mapa Unidades Cartográficas de Suelo y Vegetación / Catastro (hoja catastral N° 4, Prov. de San Luis).....	203
Tabla 13: Rangos de Sales Totales en agua de bebida discriminada por predios catastrales y superficie afectada (hoja catastral N° 4, Prov. de San Luis).....	206

Tabla 14: Concentración de sulfatos en agua de bebida discriminada por predios catastrales y superficie afectada (hoja catastral N° 4, Prov. de San Luis).....	207
Tabla 15: Rangos de concentración de sodio en agua de bebida discriminada por predios catastrales y superficie afectada (hoja catastral N° 4, Prov. de San Luis).....	209
Tabla 16: Riesgo de deficiencia de cobre. Cantidad predios catastrales y superficie afectada en función del rango de sulfatos en el agua de bebida (hoja catastral N° 4, Prov. de San Luis).....	210
Tabla 17: Riesgo de deficiencia de cobre discriminada por predios catastrales y superficie afectada (hoja catastral N° 4, Prov. de San Luis).....	211
Tabla 18: Riesgo de deficiencia de magnesio. Cantidad de establecimientos y superficie afectada de acuerdo al Uso del Suelo (hoja catastral N° 4, Prov. de San Luis).....	212
Tabla 19: Riesgo de deficiencia de magnesio discriminada por predios catastrales y superficie afectada (hoja catastral N° 4, Prov. de San Luis).....	213
Tabla 20: Riesgo de deficiencia de sodio discriminada por predios catastrales y superficie afectada (hoja catastral N° 4, Prov. de San Luis).....	215
Tabla 21: Vegetación característica de unidades cartográficas (Fuente: Carta de Suelos y Vegetación de la provincia de San Luis, 1998).....	I
Tabla 22: Vegetación característica de unidades cartográficas consumida por los bovinos (Fuente: Carta de Suelos y Vegetación de la provincia de San Luis, 1998).....	IV
Tabla 23: Series de suelo comprendidos en la hoja Villa Mercedes con los datos analíticos respectivos.....	V
Tabla 24: Composición mineral de forrajes de la región Pampeana, especificando la cantidad de muestras (n), el promedio y el desvío estándar de las mismas.....	VIII

Tabla 25: Porcentaje de sodio de distintas especies forrajeras y pasturas de la jurisdicción de la E.E.A. INTA de Mercedes, Corrientes.....	IX
Tabla 26: Frecuencia relativa (probabilidad) de muestras con concentraciones de minerales, menores que los requerimientos de una vaca de cría en la Región del NEA.....	X
Tabla 27: Concentraciones (mg kg^{-1} MS) de "elementos ocasionalmente benéficos" comúnmente encontrados en forrajes y granos de cereales: rangos de medias de muestreos de diferentes países.....	X
Tabla 28: Variación estacional en la concentración de proteína bruta y minerales (Ca, P y Mg) en gramíneas nativas y cultivadas.....	XI
Tabla 29: Requerimientos minerales para animales en crecimiento y hembras bovinas de carne.....	XII
Tabla 30: Riesgo de deficiencia de cobre en la zona de estudio. Establecimientos y superficie afectada de acuerdo a las Sales Totales y Sulfatos en agua de bebida en correspondencia a las Unidades Cartográficas y al Uso del Suelo.....	XIII
Tabla 31: Riesgo de deficiencia de magnesio en la zona de estudio. Establecimientos y superficie afectada de acuerdo a las Sales Totales y Sulfatos en agua de bebida en correspondencia a las Unidades Cartográficas y al Uso del Suelo.....	XV
Tabla 32: Minerales que cumplen funciones fisiológicas en bovinos. Tipo de deficiencia y factores causantes de la misma en la zona de estudio.....	XVI
Tabla 33: Composición corporal de minerales que cumplen funciones fisiológicas en un ternero.....	XVII
Tabla 34: Guía para la utilización de agua de bebida de acuerdo a su contenido salino total para el ganado vacuno (NRC, 1996).....	XVIII
Tabla 35: Ejemplo de la base de datos donde cada registro (fila) corresponde a un establecimiento agropecuario y cada columna contiene sus atributos.....	XVIII

Tabla 36: Tiempo de reducción del P disponible de la capa arable del suelo hasta el umbral de 10 ppm, partiendo de 2 valores de disponibilidad inicial (15 y 25 ppm) y en función del nivel actual y mejorado (> 40 % respecto del actual) de productividad ganadera..... XXI

* Números romanos: Anexo.

Figura 1: Área de estudio comprendida en el centro Este de la Provincia de San Luis.....	179
Figura 2: Imagen satelital correspondiente al área de estudio (hoja Catastral N° 4, Villa Mercedes, San Luis).....	184
Figura 3: Mapa de la hoja catastral N° 4, Villa Mercedes, San Luis.....	185
Figura 4: Mapa reducido de la provincia de San Luis, con zonificación por Regiones Fitogeográficas.....	188
Figura 5: Mapa catastral hoja 4, con predios clasificados según uso de suelo.....	198
Figura 6: Mapa catastral hoja 4, con predios clasificados según serie de suelo.....	199
Figura 7: Mapa catastral hoja 4, con predios clasificados según regiones fitogeográficas.....	201
Figura 8: Mapa catastral hoja 4, con predios clasificados según unidades cartográficas de suelo y vegetación.....	203
Figura 9: Mapa de la provincia de San Luis con 575 sitios de muestreo de agua de bebida. Información base para desarrollar el mapa temático de calidad de agua de bebida.....	204
Figura 10: Mapa del área de influencia de la hoja catastral N° 4 con 232 fuentes de agua analizados, con valor mínimo de sales totales de 154 mg l ⁻¹ , valor máximo de sales totales de 18555 mg l ⁻¹	205
Figura 11: Mapa sales totales en agua de bebida de la hoja catastral N° 4.....	205
Figura 12: Mapa catastral hoja 4, con predios clasificados según sales totales en agua de bebida.....	206
Figura 13: Mapa catastral hoja 4, con predios clasificados según sulfatos en agua de bebida.....	208
Figura 14: Mapa catastral hoja 4, con predios clasificados según sodio en agua de bebida.....	209
Figura 15: Mapa catastral hoja 4, con predios clasificados según riesgo de sufrir deficiencia de cobre.....	201



Figura 16: Mapa catastral hoja 4, con predios clasificados según riesgo de sufrir deficiencia de magnesio..... 213

Figura 17: Mapa catastral hoja 4, con predios clasificados según riesgo de sufrir deficiencia de sodio..... 214

INTRODUCCIÓN

*"El campo de los intelectuales es por definición la conciencia.
Un intelectual que no comprende lo que pasa en su tiempo y en su país es una
contradicción andante, y el que comprendiendo no actúa tendrá un lugar
en la antología del llanto pero no en la historia viva de su pueblo"
(1968, Rodolfo Walsh).*

IMPORTANCIA NUTRITIVA DE LOS MINERALES

Los elementos inorgánicos presentes en la corteza terrestre son frecuentemente llamados minerales (NRC, 2005).

Para crecer, producir y reproducirse, las plantas toman la energía del sol y el nitrógeno y el carbono del aire, utilizando al suelo como sostén y para extraer las sustancias minerales que necesitan. Los animales herbívoros obtienen la energía necesaria para vivir de las plantas que consumen y no siempre consiguen de ellas todos los minerales que requieren. El ciclo vital se cierra cuando el animal o la planta mueren y retornan los minerales al suelo; pero cuando hay extracción de la producción porque el hombre necesita de los alimentos, los minerales no retornan al mismo ecosistema (INTA, 1993).

Las cenizas de los animales, y en este caso particular, las cenizas de un bovino, constituyen la parte mineral de dicho animal. Las cenizas o minerales son sales y óxidos de los diferentes elementos químicos. Es en base a esos elementos, que en el lenguaje de la Producción Animal, se nombra y se conoce a los minerales (INTA, 1993).

Los elementos minerales constituyen solamente de un 4 a un 6 % del cuerpo del animal vertebrado pero son muy importantes debido a las diversas funciones que cumplen en el organismo (Bavera, 2000).

En los tejidos animales y en los alimentos se encuentran unos 45 elementos minerales en cantidades y concentraciones muy variables. Algunos minerales son esenciales para la salud y productividad de los animales y tendrían definido su rol nutricional y bioquímico. Otros minerales presentes a niveles traza en los alimentos y tejidos de animales se les desconoce su propósito nutricional y se los considera circunstancialmente contaminantes, reflejando el contenido del animal con su medio ambiente (Bondi, 1988; Underwood and Suttle, 1999; NRC, 2005). Aunque, como las técnicas bioquímicas continúan avanzando, probablemente algunos de estos elementos “contaminantes o accidentales”, en el futuro, sean adicionados a la lista de esenciales (Underwood and Suttle, 1999).

Sin embargo, todos los minerales, esenciales o no, podrían afectar adversamente a un animal si se encontraran en exceso en la dieta o agua de

bebida, por lo que la prevención de una intoxicación mineral es una parte fundamental de la nutrición animal (Underwood and Suttle, 1999; McDowell, 2003; NRC, 2005).

Los siguientes siete elementos se encuentran en el organismo animal en alta concentración (más de 70 mg kg⁻¹ de peso vivo) y se denominan macroelementos minerales esenciales: calcio (Ca), fósforo (P), magnesio (Mg), sodio (Na), potasio (K), cloro (Cl) y azufre (S). El organismo contiene cantidades relativamente bajas (menos de 70 mg kg⁻¹ de peso vivo) de, aproximadamente, otros 40 elementos conocidos como microelementos minerales o elementos traza (Bondi, 1988; Underwood and Suttle, 1999). Otros autores (NRC, 1996; McDowell, 2003) coinciden en los elementos pero definen que los macrominerales son requeridos en cantidades mayores a 100 ppm de la dieta y expresada como un porcentaje de la misma, mientras que los microminerales serían requeridos en concentraciones menores a 100 ppm de la dieta. De estos, hasta la fecha, se ha demostrado que tendrían efectos beneficiosos para el organismo animal los siguientes 16 elementos: hierro (Fe), zinc (Zn), cobre (Cu), yodo (I), selenio (Se), manganeso (Mn), cobalto (Co), rubidio (Rb), boro (B), cromo (Cr), litio (Li), molibdeno (Mo), níquel (Ni), silicio (Si), estaño (Sn) y vanadio (V) (Bondi, 1988; Underwood and Suttle, 1999). Según Underwood and Suttle (1999) habría otro grupo de 6 elementos que, si bien podrían ser esenciales para los bovinos, tendrían efectos principalmente tóxicos; ellos serían: aluminio (Al), arsénico (As), cadmio (Cd), flúor (F), plomo (Pb) y mercurio (Hg). Estos últimos elementos tendrían importancia en la producción bovina por su toxicidad, por lo que se desaconseja su suplementación. Sin embargo, el NRC (2005) considera que el arsénico, el boro, el níquel, el rubidio, el silicio y el vanadio tendrían efectos benéficos, aunque no se les conoce una función bioquímica específica, por lo que no habría consenso entre sus nutricionistas en que estos minerales sean esenciales.

Existen otros elementos o sustancias que favorecen la utilización o disminuyen las necesidades de algún mineral, son los denominados agonistas

(ej., la vitamina E disminuye los requerimientos de selenio (Quiroz-Rocha y Bouda, 2001).

La prueba de que un determinado elemento es esencial se basa en experimentos realizados en animales. Debe comprobarse que las dietas purificadas que aportan todos los nutrientes necesarios excepto el elemento en estudio, determina una reducción en el crecimiento de los animales jóvenes y síntomas de deficiencia en los animales jóvenes y adultos. Estos síntomas, indicadores de cambios bioquímicos en los tejidos animales, pueden reducirse o evitarse por la adición del elemento carente en las dietas experimentales (Bondi, 1988; Underwood and Suttle, 1999).

Los minerales tienen cuatro funciones generales:

1) *Estructural*: El calcio y el fósforo, principales componentes estructurales de los huesos y dientes, proporcionan rigidez y dureza; el magnesio, el flúor y el silicio, presentes en los huesos y dientes, también colaboran en la estabilidad mecánica del cuerpo; el fósforo y el azufre, en la proteína muscular y el zinc y el fósforo, también contribuyen a la estabilidad estructural de las moléculas y membranas de las cuales forman parte (Bondi, 1988; Underwood and Suttle, 1999; NRC, 2005).

2) *Fisiológica*: Sólo pequeñas fracciones del calcio, magnesio y fósforo, y la mayor parte del sodio, potasio y cloro se encuentran como electrolitos en los líquidos orgánicos y en los tejidos blandos. Los electrolitos presentes en líquidos como la sangre o el líquido cefalorraquídeo realizan importantes funciones en el mantenimiento del equilibrio ácido-base y la presión osmótica, regulan la permeabilidad de las membranas y ejercen efectos característicos sobre la excitabilidad de los músculos y nervios; el sodio, el potasio, el cloro, el calcio y el magnesio cumplen funciones fisiológicas en sangre, líquido cefalorraquídeo y jugos gastrointestinales. Las sales de la saliva, jugos gástricos e intestinales y el líquido ruminal proporcionan al tracto digestivo el medio adecuado para la actuación de las enzimas y el crecimiento de los microorganismos (Bondi, 1988; McDowell, 1992; Underwood and Suttle, 1999). Las bacterias y protozoos presentes en el medio ruminal requieren minerales para lograr un óptimo crecimiento, reproducción y producir la degradación de

los alimentos. Gran parte de las mermas en la producción de los rumiantes que se suscitan por deficiencias minerales se deben a una baja eficiencia de conversión alimenticia provocada por la ausencia de minerales a nivel ruminal o presentes en concentración inadecuada (Bavera, 2000).

3) *Catalítica*: Los elementos traza esenciales son componentes integrales de ciertas enzimas y otros compuestos biológicamente importantes, como el hierro en la hemoglobina, el cobalto en la vitamina B12 y el yodo en la hormona tiroxina. Asimismo, los elementos traza funcionan como activadores de enzimas o con funciones de regulación celular e inmunológica (Bondi, 1988; McDowell, 1992; Underwood and Suttle, 1999).

4) *Reguladora*: Algunos minerales regulan la replicación y diferenciación celular (ej., calcio: señales de transducción y zinc: favorecimiento de la transcripción) (Underwood and Suttle, 1999). Otros microelementos intervienen en la composición celular a nivel de estructuras como ribosomas o membranas (Bavera, 2000). También, algunos elementos como calcio, magnesio, hierro y cobre están involucrados en la apoptosis (Ortega – Camarillo *et al.*, 2001).

CONTENIDO MINERAL DEL CUERPO Y SUS ÓRGANOS

Las proporciones de los minerales, expresadas como cantidades por 100 g de cuerpo seco y magro, son muy semejantes para los animales adultos de las especies mamíferas. Cada órgano, de acuerdo con su función, tiene una composición mineral característica que, nuevamente, es muy semejante en todos los mamíferos. No obstante, tras un periodo de subnutrición o privación de agua se produce una brusca elevación en el contenido mineral relativo. Debe observarse que los contenidos del organismo en sodio, potasio y cloro son constantes durante todas las fases del desarrollo, desde el embrión hasta el completo desarrollo, en tanto que los contenidos en magnesio, calcio y fósforo en el embrión (calculados sobre la base del cuerpo seco y magro) son sólo la mitad del contenido correspondiente al animal adulto (Bondi, 1988). En la Tabla 33 (Anexo) se listan los elementos minerales que cumplen funciones

fisiológicas, se especifican los gramos y porcentajes corporales de los mismos, tomando como referencia la composición química de un ternero.

Los niveles de macrominerales en el suero sanguíneo, especialmente los del calcio, magnesio, potasio y cloro, se mantienen dentro de márgenes relativamente estrechos por mecanismos de control hormonal, independientemente de las cantidades aportadas por los alimentos. El mantenimiento de las concentraciones de los componentes corporales del medio interno a niveles constantes se denomina homeostasis; este fenómeno también se da con algunos compuestos orgánicos como la glucosa. Por otra parte, las concentraciones en sangre de los minerales traza esenciales tiende a variar ya que no existen mecanismos de control que permitan ajustar las grandes variaciones en la ingestión de los microelementos en relación con su concentración en sangre (Bondi, 1988; Underwood and Suttle, 1999).

RELACIÓN SUELO – PLANTA – ANIMAL

El estado mineral de los animales dependería del mantenimiento de una adecuada relación entre los diferentes elementos dentro del ciclo suelo-planta-animal (Quiroz-Rocha y Bouda, 2001).

En la naturaleza, son excepcionales los casos de plantas que han evolucionado en ambientes sin limitaciones. Por el contrario, las plantas debieron y deben enfrentar restricciones impuestas por uno o varios recursos en forma simultánea. En este contexto, las especies más “eficientes” suelen ser las más exitosas y productivas. En términos de evolución, los genes de estas especies son los que tienden a prevalecer y a perdurar en el tiempo. Debido a que varios estudios han demostrado que la competencia subterránea por recursos es más intensa e involucra más vecinos que la competencia aérea por la luz, la eficiencia en el uso de nutrientes es un aspecto clave en la evolución y en el éxito competitivo de las especies (Rubio, 2002).

El contenido de minerales de las plantas es el resultado neto de la absorción y traslocación de iones, proceso que ocurre dentro de la raíz y los rebrotes. Dentro de límites genéticos, estos procesos son modulados por varios factores

ambientales que afectan el crecimiento y el metabolismo de la planta (ej. disponibilidad de nutrientes y agua, temperatura del aire, zona-raíz) (Grunes and Welch, 1989).

Además de la selección natural, las plantas cultivadas son producto del mejoramiento genético conducido por el hombre. En tal sentido, el notable avance durante el último cuarto del siglo XX se produjo, principalmente, a partir del incremento del rendimiento en condiciones de alta fertilidad edáfica. Ésta fue la base sobre la que se desarrollaron variedades que respondan a altas dosis de fertilizante nitrogenado, sin manifestar vuelco o toxicidad. Un aspecto negativo de este desarrollo es que las nuevas variedades son generalmente ineficientes en la adquisición y uso de nutrientes (Rubio, 2002).

Conocido es que los nutrientes son constantemente exportados del sistema agrícola a través de las plantas cosechadas y los productos animales, así como importados a través de deposición atmosférica, praderas de leguminosas, abonos y fertilizantes. Según el caso, pueden ser extraídos del sistema por lixiviación, erosión y volatilización, o retenidos temporariamente por los organismos del suelo en la materia orgánica, sólo para ser posteriormente liberados y nuevamente reciclados (Veneciano y Frigerio, 2002).

FUENTES DE MINERALES EN LA RACIÓN

Los animales domésticos obtienen la mayoría de los minerales de los concentrados y los forrajes que consumen. Otras fuentes son los suplementos minerales de origen animal (ej., harina de hueso) o de origen geológico (ej., fosfato de calcio, cloruro sódico). El agua de bebida es también una fuente de minerales de importancia relativa (Sager, 2000; NRC, 2005). Una alta calidad del agua de bebida es fundamental para un exitoso sistema de producción animal. En el agua de bebida, comúnmente están presentes iones de sodio, cloro, calcio, magnesio, bicarbonato, sulfato y nitrato. Cada ión ejercería su efecto tóxico, independientemente de su efecto osmótico, asociado con los sólidos totales disueltos. El ión nitrato es un buen ejemplo (Berger, 2006). Existen guías de sugerencia para el uso de agua de bebida para el ganado

vacuno, en función de su contenido de sales totales disueltas en las mismas (Tabla 34, Anexo) (NRC, 1996).

La contaminación de la hierba con tierra puede considerarse como fuente adicional para los animales en pastoreo (Bondi, 1988).

El contenido en minerales de los vegetales depende de diversos factores, entre los que se puede mencionar a la especie vegetal, la composición del suelo en que crece la planta, la fase de madurez, las condiciones climáticas, los tratamientos agrícolas, como abonado o riego, etc. (Bondi, 1988; Underwood and Suttle, 1999; NRC, 2005).

Sobre las plantas en crecimiento, las condiciones ambientales ejercen mayor influencia en la composición de las partes vegetativas que sobre los granos y semillas. Existen fluctuaciones mucho más amplias en los contenidos en microelementos en un mismo alimento, que los contenidos en macroelementos, debido a la gran variación en el contenido en elementos traza en el suelo de las distintas áreas geográficas y a la influencia de las condiciones variables del suelo que afectan la captación de los minerales por la planta (Bondi, 1988; NRC, 1996; NRC, 2005).

Conocer las concentraciones de minerales en las pasturas forrajeras es necesario como base de recomendaciones para la alimentación animal o la fertilización. Sin embargo, la variabilidad en el contenido mineral dependiente de la localización geográfica, tipo de suelo, tipo y nivel de fertilización y fertilidad del suelo, es grande. El análisis de forraje y la formulación de dietas en base a las distintas situaciones de cada establecimiento, es la principal estrategia para asegurar una conveniente nutrición mineral de los animales en pastoreo (Soder and Stout, 2003).

MODO Y LUGARES DE ABSORCIÓN DE LOS MINERALES

Los minerales se absorben principalmente como iones. Los principales lugares de absorción hasta la circulación sanguínea son el intestino delgado y la porción anterior del intestino grueso (Kolb, 1987; Bondi, 1988; Ganong, 1990).

En los rumiantes, cierta absorción se realiza a través de la pared del rumen. Las grandes cantidades de minerales que llegan al tracto digestivo con los jugos digestivos se reabsorben junto con los procedentes de los alimentos (Kolb, 1987; Bondi, 1988; Ganong, 1990).

El modo de excreción de los minerales varía con la especie animal y la composición de la ración: los rumiantes tienden a excretar el calcio y el fósforo por las heces, en tanto que los animales monogástricos excretan estos elementos principalmente por la orina (Bondi, 1988; Underwood and Suttle, 1999).

UTILIZACIÓN DE LOS MINERALES POR LOS ANIMALES

Cuando el contenido mineral de la dieta es ingerido, entra en el tracto gastrointestinal donde una fracción variable del mismo es absorbida, e ingresa de este modo al sistema circulatorio donde se mezcla con los demás minerales consumidos y absorbidos anteriormente, siendo depositados en diferentes órganos y tejidos. Algunos de los minerales absorbidos pueden ser excretados con la fracción endógena, vía biliar o pancreática, hacia la luz intestinal donde se encuentran con los minerales no absorbidos. Otra fracción es excretada a través de la orina y otras rutas diversas (Ganong, 1990; Turnlund, 2006).

La valoración de los elementos contenidos en los alimentos y suplementos minerales depende no sólo del contenido mineral absoluto sino también de la magnitud de su absorción y utilización por los animales. La determinación de la digestibilidad aparente de los minerales no es significativa, por lo que los coeficientes de digestibilidad no se calculan ya que la excreción fecal incluye minerales no absorbidos y de origen endógeno, de modo que las cifras de los coeficientes de digestibilidad para los minerales carecen de significado. Los minerales segregados en la saliva y jugos digestivos llegan a la luz intestinal y son utilizados con la misma eficiencia que los minerales de origen alimentario, es decir, son reabsorbidos. Sin embargo, parte de los minerales segregados no son absorbidos y aparecen en las heces; son los denominados minerales endógenos o metabólicos. La proporción de los macrominerales de origen

endógeno presentes en las heces de los rumiantes, especialmente de calcio y fósforo, puede ser considerable, llegando a superar la fracción no digerida (Bondi, 1988).

Además, habría una variación genética del metabolismo mineral, habiéndose sugerido una adaptación a las condiciones inherentes a la deficiencia. En ovinos, el índice de herencia de las concentraciones minerales en suero sanguíneo indican que solamente el fósforo ($h^2 = 0,478$), el potasio ($h^2 = 0,453$) y el cobre ($h^2 = 0,316$) presentan un componente de varianza genética aditiva a ser considerada en los procesos de mejoramiento y selección animal. Esto nos estaría indicando que es posible obtener un tipo adecuado de animal con capacidad de aprovechar, disponer y retener determinados niveles de minerales en su organismo, en concordancia con los requerimientos propios de la especie, fundamentalmente cuando se busca aumentar la productividad en áreas deficientes (Bavera, 2000).

El término “disponibilidad biológica” es un concepto importante en el metabolismo mineral. Schultz *et al.* (1988) ha definido la disponibilidad biológica como “la proporción de un nutriente presente en un alimento, determinada por lo general químicamente, que puede ser absorbida por un animal y utilizada por los tejidos para realizar funciones biológicas”. Así, la disponibilidad biológica hace referencia tanto a la captación como a la utilización del elemento. Un elemento puede ser absorbido aunque no ser utilizado por el cuerpo del animal. Por ejemplo, el cobre puede formar un complejo con el molibdeno en la sangre y no ser utilizado por el organismo. La información sobre la biodisponibilidad de los minerales es fundamental para poder establecer correctamente sus requerimientos dietarios, sus metabolismos e interacciones. Una forma de determinar tal biodisponibilidad, de creciente expansión en los últimos años, es por medio de marcadores como los isótopos radioactivos. Entre estos, los de uso más reciente son los isótopos estables, los cuales poseen importantes ventajas sobre los radioisótopos como la de no ser radioactivos. Además, múltiples isótopos estables de un mineral e isótopos de múltiples minerales pueden ser administrados simultáneamente o secuencialmente. Sin embargo, algunos minerales no poseen radioisótopos

que puedan ser utilizados satisfactoriamente como marcadores. Los métodos analíticos de elección para los isótopos estables son espectrometría termal de ionización de masa y espectrometría inductiva acoplada a plasma de masa (Turnlund, 2006).

Además, la disponibilidad biológica de los elementos minerales es afectada por quelatos orgánicos y por otros elementos inorgánicos que pueden estar presentes en los alimentos. No obstante, los rumiantes se liberan en cierta medida de los efectos perjudiciales de la quelación hacia materiales orgánicos porque muchos quelatos orgánicos son degradados por la microfauna ruminal (McDowell, 1992; Underwood and Suttle, 1999).

REQUERIMIENTOS MINERALES

En la Tabla 29 (Anexo) se detallan los requerimientos minerales para bovinos de producción cárnica en crecimiento, gestación y lactación según recomendaciones de NRC (National Research Council) (1996).

Los requerimientos de minerales por los animales pueden ser expresados de diferentes formas: en cantidad por día o por unidad de producto, como leche o ganancia de peso; en proporciones, por ej. porcentaje, partes por millón (ppm), masa masa⁻¹ (ej. mg kg⁻¹) o en moles (a veces micro o milimoles) kg⁻¹ MS (materia seca) de la dieta total (Underwood and Suttle, 1999).

PARTICULARIDADES DE LOS MINERALES

Calcio (Ca)

Fuentes

Los animales que consumen raciones ricas en concentrados pueden resultar deficientes en calcio debido a la elevada relación fósforo/calcio en los cereales y semillas oleaginosas (Kincaid, 1988), por lo tanto, en los sistemas intensivos de engorde a corral, con alta utilización de granos o pasturas maduras que tienen bajos porcentajes de calcio, puede producirse una deficiencia primaria

de este mineral. También, estas raciones poseen un exceso de fósforo en la ración que puede dar lugar a un trastorno óseo denominado *hiperparatiroidismo nutricional secundario*. El exceso de fósforo reduce la absorción de calcio y, por consiguiente, la calcemia desciende. Este efecto estimula la liberación de la hormona PTH que determina la movilización del calcio de los huesos para mantener el nivel en sangre.

Metabolismo

Los principales requerimientos de calcio se producen en la transición de gestación a lactación. Sin embargo, el mayor requerimiento es para animales en crecimiento (Tabla 29, Anexo) (Greene, 1999).

Aproximadamente, el 99 % del calcio (Kincaid, 1988) y el 80 % del fósforo del organismo se encuentran en los huesos y dientes; el resto se distribuye en los tejidos blandos y líquidos orgánicos. La composición aproximada del hueso adulto normal, aunque es variable de acuerdo con la especie, edad y estado de nutrición, es: agua 45 %, ceniza 25 %, proteína 20 % y grasa 10 %. La concentración aproximada en las cenizas es 36 % de calcio, 17% de fósforo y 0,8 % de magnesio. El calcio y el fósforo se encuentran en las cenizas del hueso en la relación 2:1 (Underwood, 1969; Underwood and Suttle, 1999). El hueso tiene una fase cristalizada compuesta principalmente por hidroxiapatita, $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ y una fase amorfa que contiene ortofosfato de calcio ($\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$), carbonato de calcio (CaCO_3), ortofosfato de magnesio ($\text{Mg}_3(\text{PO}_4)_2$) y pequeñas cantidades de citratos, sodio, potasio, cloro y flúor. La matriz orgánica del hueso en que se depositan las sales minerales se compone de una mezcla de proteínas, principalmente colágeno (Bondi, 1988).

La composición mineral de los dientes es semejante a la del hueso. El esmalte de los dientes, que es la sustancia más dura del cuerpo, contiene solamente el 5 % de agua y el 3,5 % de materia orgánica. Parte integrante de la estructura de los dientes y huesos es una pequeña cantidad de flúor que se encuentra en la apatita, $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{F}_2$ (Bondi, 1988).

Las células sanguíneas carecen de calcio. El plasma sanguíneo de la mayoría de los animales contiene 9-11 mg dl⁻¹ (9,5 mg dl⁻¹ según Kincaid

(1988); entre 8,3 y 10,2 mg dl⁻¹ con una media de 9,3 mg dl⁻¹, según Payne (1981)), excepto el plasma de las gallinas ponedoras que contiene 20-30 mg dl⁻¹. El calcio en el plasma de los mamíferos se encuentra en tres formas: aproximadamente el 50 % se encuentra como iones libres, el 45 % se encuentra ligado a las proteínas del plasma y el 5 % se encuentra quelado con citratos y fosfatos (Bondi, 1988).

Como en todos los trastornos metabólicos correspondientes al ganado cautivo, la causa de todos los fallos reside en la caída de la homeostasis en razón del desequilibrio producido entre los niveles de ingreso y egreso. En lo que se refiere al calcio y al fósforo, el principal y, prácticamente único ingreso en lo que concierne al organismo pertenece al aparato digestivo; la correspondiente salida es la excreción endógena a través de las secreciones digestivas y la bilis y, eventualmente, por las heces. Las vías secundarias de entrada y salida a las mezclas compuestas (conjunto de depósitos y canales que estando ligados entre sí contienen el producto) de líquidos corporales circulantes se materializan a través del esqueleto empleando procedimientos conocidos como acreción y reabsorción. La orina es una ruta adicional de eliminación que normalmente sólo alcanza significación en las especies no rumiantes. La gestación y la lactación imponen pérdidas importantes, resultando en un factor etiológico de la afección metabólica de calcio (Payne, 1981).

Aunque el control activo del metabolismo mineral se lleva a cabo mediante la regulación del ingreso, el nivel de egreso para el calcio y fósforo también puede ser modificado en cierta medida. La excreción endógena a través de las secreciones digestivas es importante pero esta pérdida puede ser compensada porque la liberación del mineral en una parte del tubo digestivo permanece disponible para su posterior reabsorción. Por ejemplo, la saliva aporta grandes cantidades de fósforo que en su mayor parte son reabsorbidas en el intestino delgado. Las secreciones endógenas que han rebasado estos tramos tienden a no ser recuperadas tan eficazmente, a lo que se adjudica que la ingesta se vuelve más alcalina pasado el íleon, haciendo que tanto el calcio como el

fósforo sean menos solubles y menos disponibles para la reabsorción (Payne, 1981).

La absorción de calcio y de fósforo alcanza su máxima eficacia en terneros jóvenes y suele disminuir según envejece el ganado vacuno (Bondi, 1988; Kincaid, 1988). El calcio alcanza el 100 % de digestibilidad en las dietas líquidas de los terneros pero declina con la madurez hasta el punto que en el adulto puede permanecer por debajo del 45 % e incluso puede disminuir aún más a medida que avanza la edad. En el caso del fósforo la absorción puede encontrarse en el 90 % para los animales jóvenes pero con la madurez baja al 55 % y aún más al avanzar la edad (Payne, 1981).

La correcta nutrición de calcio y de fósforo depende, no sólo del adecuado aporte en la ración, sino de su relación y de la presencia de otros compuestos o iones en la misma. La vitamina D es el compuesto más importante que afecta la utilización de estos dos elementos (Bondi, 1988). En circunstancias normales el metabolito activo de la vitamina D, el 1,25-dihidroxicolecalciferol, induce la formación de una proteína específica captadora de calcio en la mucosa del intestino delgado, entre otras funciones (Haresign y Cole, 1988).

También, la grasa añadida a la dieta reduce la utilización del calcio y la digestión de la fibra en los rumiantes debido a la formación de jabones de calcio (Bondi, 1988; Kincaid, 1988).

Además, las dietas pobres en proteínas también obstaculizan la absorción de calcio; así en el ganado que no recibe una cantidad adecuada de proteína puede padecer alteraciones metabólicas de los huesos, mas allá de tener una adecuada suplementación mineral (Payne, 1981).

Las dietas relativamente ácidas amplían la mezcla compuesta corporal de calcio rápidamente disponible, probablemente por activar el metabolismo de los huesos (Payne, 1981).

El calcio en presencia de oxalatos o fitatos, y el fósforo de los fitatos, son utilizables por los rumiantes, ya que el ácido oxálico es totalmente oxidado por enzimas microbianas hasta dióxido de carbono y agua, y los fitatos son hidrolizados por las fitasas microbianas que se forman en el rumen, hasta inositol y ácido fosfórico (Bondi, 1988).

La solubilidad del calcio es baja en los fluidos del rumen. Alguna cantidad de este elemento se absorbe directamente desde el rumen hacia la corriente sanguínea, aunque la cantidad neta es pequeña (Kincaid, 1988).

En la mayoría de las especies, el principal lugar de absorción de calcio y de fósforo es el duodeno (Bondi, 1988). La máxima absorción de calcio tiene lugar en el intestino delgado, siendo absorbido desde la luz del mismo a través de las células de la mucosa hacia la membrana basolateral, en un proceso mediado por una proteína fijadora de calcio o de alcalino fosfatasa o de Ca ATPasa. El porcentaje de calcio dietético absorbido desde la luz del intestino delgado es regulado, generalmente, por las necesidades de calcio del animal. Las necesidades de este mineral por el animal aumentan por la producción de leche, crecimiento óseo y desarrollo fetal. Una retirada de calcio de la sangre aumenta la liberación de hormona paratiroidea, que cataliza la hidroxilación de la posición 1 en el 25-hidroxicolecalciferol, aumenta la absorción de calcio desde el conducto intestinal y se moviliza el mismo desde el hueso (Kincaid, 1988).

Anteriormente se ha indicado la distribución de la excreción del calcio y fósforo entre las heces y la orina, y la existencia de grandes cantidades endógenas de éstos minerales en las heces de los rumiantes (Bondi, 1988). Las pérdidas endógenas de calcio se producen en la leche, la orina y la bilis; la secreción de este elemento con la leche es un proceso activo, que mantiene relativamente constante su nivel (1,23 g de Ca kg⁻¹ de leche) (Kincaid, 1988). Las pérdidas fecales de calcio de origen endógeno son independientes de las cantidades ingeridas o absorbidas de este mineral, siendo directamente proporcionales al peso corporal. La pérdida endógena fecal de calcio es de 16 mg kg⁻¹ de peso vivo para el ganado vacuno destetado y 4 mg kg⁻¹ para los terneros alimentados con leche. Las pérdidas urinarias son mucho más bajas: 0.8 mg kg⁻¹ de peso vivo (según Kincaid (1988); representa sólo el 2-3 % de la pérdida total) (Bondi, 1988).

La disponibilidad biológica del calcio de distintos alimentos se expresa comúnmente como un valor biológico con relación a los estándares del reactivo CaCO₃. El fosfato bicálsico y las harinas de hueso tienen valores biológicos >



100, mientras que la piedra caliza y la alfalfa tienen valores biológicos < 100. Casi una tercera parte del calcio de la alfalfa aparece como oxalato de calcio, cuyos cristales son degradados por las bacterias del rumen quedando este elemento disponible para ser absorbido. Parte del oxalato de calcio escapa invariablemente a la degradación en el rumen. El ARC supone una biodisponibilidad del 68 % para el calcio de la dieta. El NRC incluye un margen de seguridad al utilizar una biodisponibilidad del 45 % para el calcio de los alimentos. En vacas lactantes con unos consumos de pienso de tres veces las necesidades de mantenimiento o superiores, puede producirse un descenso en la biodisponibilidad de este mineral debido a una menor digestión de la fracción potencialmente digestible de los forrajes (Kincaid, 1988).

El hueso no es un depósito estático de minerales que sirve únicamente para una función estructural, sino que se encuentra en estado dinámico. Los huesos sirven como reserva de calcio y fósforo que puede movilizarse cuando los aportes de estos minerales son insuficientes para cubrir las necesidades del organismo. Por lo tanto, el metabolismo mineral del hueso supone, no sólo la acreción de calcio y fósforo durante el crecimiento, sino también el intercambio continuo entre los huesos y la sangre (Bondi, 1988).

Por conocidas razones importa mucho mantener el crecimiento de hueso nuevo en los animales jóvenes. Su formación se lleva a cabo durante toda la vida con la sola diferencia de que los procesos de acreción y reabsorción tienden a igualarse en los adultos de forma permanentemente equilibrada. La acreción no parece capaz de poder ajustarse fácilmente, por lo que un pequeño incremento en la tasa de reabsorción desemboca generalmente en un balance negativo. Esta falta de adaptación ocasiona riesgos desde el punto de vista de los trastornos metabólicos porque la acreción del hueso podría continuar incluso en el caso que existiera tendencia a la hipocalcemia, agravando así una situación potencialmente peligrosa (Payne, 1981).

El principal control endócrino parece estar enfocado hacia el metabolismo del calcio y con efectos únicamente secundarios hacia el fósforo. De hecho los animales aparentan tolerar grandes variaciones en la concentración del fósforo

inorgánico de la sangre sin sufrir cambios inmediatos, pero el calcio permanece estrechamente regulado (Payne, 1981).

Los elementos absorbidos alcanzan la sangre que actúa como intermediaria para el intercambio de minerales entre los diversos órganos. Las concentraciones de calcio y fósforo en sangre se mantienen a un nivel constante por la acción reguladora de tres hormonas: paratiroidea (PTH), calcitonina y el derivado de la vitamina D₃ producido en el riñón, el 1,25-dihidroxicolecalciferol (1,25(OH)₂D₃). Estas hormonas controlan la absorción de calcio y fósforo en el tracto gastrointestinal, influyen sobre la deposición y resorción en el hueso y afectan al grado en que se excretan por las heces y la orina (Bondi, 1988).

Si el nivel de calcio en el suero es bajo debido al aporte insuficiente en la ración o a las mayores necesidades en las vacas en gestación o lactación, se segrega PTH. Mediante un sistema de retroalimentación negativa, las bajas concentraciones de calcio en el plasma sanguíneo estimulan la actividad de la glándula paratiroides y la secreción de PTH. Esta hormona determina la elevación de la calcemia por los medios siguientes: mayor movilización de calcio de los huesos, mayor reabsorción tubular de calcio y mayor producción de la forma hormonal de la vitamina D (1,25(OH)₂D₃). La PTH realiza un importante papel en la conversión de la vitamina D en el metabolito activo 1,25(OH)₂D₃, que a su vez, estimula la absorción de calcio y fósforo del intestino y tiene un efecto favorable sobre dos procesos contrarios, formación del hueso y resorción del mismo. Las diversas acciones de la PTH influyen de modo importante en la regulación de la calcemia (Bondi, 1988). Se demostró que con la administración semanal de 300.000 U.I. de vitamina D mejoraba la disponibilidad y mantenía un balance todavía positivo de calcio en vacas que comenzaban la lactación, es decir, cuando el balance mineral resulta habitualmente negativo (Payne, 1981).

En un trabajo sobre la influencia que la ingestión de calcio y la suplementación con vitamina D ejercen sobre la reproducción en la vaca lechera, se observó que la involución uterina después del parto y la primera ovulación aparecían antes en el ganado que consumía dietas suplementadas

con calcio. Respecto a la suplementación con vitamina D, el primer estro posparto se presentó con 16 días de antelación y la concepción se acortó 37 días con relación a los animales pertenecientes al grupo testigo (Payne, 1981).

La hormona calcitonina actúa como antagonista fisiológica de la PTH y la forma hormonal de la vitamina D. La calcitonina, polipéptido que contiene 32 aminoácidos, se segrega por las células C de la glándula tiroides de los mamíferos. Cuando los niveles de calcio en sangre son altos, se segrega calcitonina que impide la movilización del calcio de los huesos al suero; de ésta forma, o inhibiendo la reabsorción de los iones de calcio en el riñón, se consigue un rápido descenso de la calcemia. Además, parece que esta hormona estimula la formación del hueso. La acción de la calcitonina, contraria a la de la PTH, es similar a la del sistema insulina-glucagón que controla la glucemia. La concentración de calcitonina es directamente proporcional a la concentración de calcio en el plasma, en tanto que la PTH es inversamente proporcional (Bondi, 1988).

La hormona gastrointestinal gastrina puede estimular la secreción de calcitonina. Esto es importante al permitir explicar el hecho que la concentración de calcio en la sangre permanece constante inmediatamente después del consumo de pienso, precisamente cuando por aumentar la absorción del mineral en el intestino debería existir tendencia a la hipercalcemia (Payne, 1981).

Funciones

Como se dijo anteriormente, el 99 % del calcio se encuentra en el esqueleto; por lo tanto, una función básica es proveer un fuerte marco de soporte y protección de órganos delicados, además de sostén y movilidad (Underwood and Suttle, 1999).

Las pequeñas cantidades de calcio (1 %) y fósforo (20 %) existentes en los tejidos blandos y líquidos orgánicos tienen funciones importantes (Bondi, 1988). El calcio extraesquelético se encuentra como ion libre, ligado a proteínas plasmáticas y a complejo a ácidos orgánicos e inorgánicos. El calcio ionizado (50 – 60 % del total de calcio plasmático) cumple funciones en la conducción

nerviosa y en la contracción y relajación muscular (Underwood and Suttle, 1999). Los iones de calcio, además, participan en la regulación de la presión osmótica y el equilibrio ácido-base de los tejidos y líquidos orgánicos. También, el calcio de los tejidos y líquidos corporales tienen algunas funciones específicas como activar o estabilizar algunas enzimas, como la tripsina y la adenosintrifosfatasa (Bondi, 1988; Kincaid, 1988). El calcio, además se requiere para la coagulación normal de la sangre, debiendo encontrarse para la transformación de la protrombina en trombina y de fibrinógeno a fibrina (Bondi, 1988; Kincaid, 1988; Underwood and Suttle, 1999).

Niveles reducidos de calcio en sangre provocan tetania y convulsiones en los rumiantes mientras que el exceso de calcio origina la calcificación de tejidos blandos. Una infusión intravenosa de calcio demasiado rápida puede provocar paro cardíaco (Kincaid, 1988).

Se sabe que el calcio activa proteínas como la calmodulina y la osteoporina. Éstas tienen un rol importante en el metabolismo celular intermedio, como es la transmisión de señales celulares, incluyendo el disparo de la respuesta inmune (Kincaid, 1988; Underwood and Suttle, 1999). La calmodulina aparece en todas las células eucariotas (Kincaid, 1988).

Manifestaciones Clínicas - Diagnóstico

Las deficiencias en calcio y fósforo, o la falta de vitamina D que impide su absorción y utilización, determinan anomalías en los huesos y dientes, crecimiento y producciones subnormales y menor apetito y eficiencia de transformación del pienso. El defecto básico en estas deficiencias es una reducción o imposibilidad del proceso de mineralización del hueso, en tanto que prosigue la síntesis de la matriz del mismo. Los huesos de los animales afectados tienen un característico bajo contenido en cenizas (minerales), siendo blandos y no pudiendo conservar su forma normal. Las anomalías óseas provocadas por trastornos minerales pueden presentarse a cualquier edad, pero son más corrientes en los animales jóvenes. El raquitismo es una enfermedad de los animales jóvenes caracterizada por calcificación defectuosa de los huesos en crecimiento (Blood y Radostits, 1992). El raquitismo se

caracteriza por malformación de los huesos, articulaciones engrosadas, cojeras, fracturas y paso envarado. En los animales adultos, la enfermedad se denomina osteomalacia, que puede deberse a la excesiva movilización de minerales del hueso. La osteoporosis es otro trastorno del metabolismo del hueso de los animales adultos, causado por la deficiencia en calcio. En la osteoporosis, el contenido mineral del hueso es normal - al contrario que en la osteomalacia - pero la masa absoluta de hueso es menor. La osteoporosis es normal en las personas de cierta edad, especialmente en las mujeres. Ello hace más fácil la fractura de las extremidades, que va seguida de largos periodos de convalecencia. La deficiencia de calcio no es la única causa de este trastorno; en la osteoporosis la resorción del hueso supera a su formación y la síntesis de la matriz del hueso es menor (Bondi, 1988).

Una sensible disminución del calcio sanguíneo se puede presentar como resultado de un incremento agudo de la demanda o como resultado de un insuficiente aporte dietario crónico. En el primer caso, durante las 48 horas próximas al parto se requerirán, para 10 litros de calostro, unos 23 g de calcio; mientras que la cantidad del mismo circulante en sangre sólo es de 3 g, además de ser improbable que la vaca consuma alimento, al menos, por unas horas. Por lo tanto, los animales parturientos tendrán una rápida y brusca reducción de calcio en plasma que llevará, aproximadamente, 9 días para reajustarse a la demanda de lactación. En el caso de un insuficiente aporte dietario crónico, se aprecian cambios químicos, físicos, histológicos y radiológicos, los cuales reflejan la reducción en la mineralización ósea. El calcio sérico baja de sus valores normales en pocas semanas, aunque luego tiende a normalizarse. También se puede observar paso embarado, deformaciones de las articulaciones y huesos largos, raquitismo, osteomalacia, osteoporosis. Además, se puede producir Tetania del Transporte (paresia asociada a la hipocalcemia durante el transporte de los animales), disminución de peso vivo y disminución de la producción de leche. (Underwood and Suttle, 1999).

El diagnóstico de una disminución aguda de calcio, tal como Hipocalcemia Puerperal y Tetania del Transporte se basa fundamentalmente en la valoración de los síntomas clínicos confirmados por una respuesta al tratamiento de

urgencia. Un posterior análisis sanguíneo de una muestra tomada con anterioridad al tratamiento confirma definitivamente el diagnóstico (Underwood and Suttle, 1999).

El contenido normal de calcio en suero es de 10 a 12 mg Ca dl⁻¹, que es regulado, como ya se explicó anteriormente, por un complejo sistema hormonal; por lo que el parámetro sanguíneo es un indicador tardío de la deficiencia (Mufarrege, 1999).

El diagnóstico de una deficiencia crónica y subclínica de calcio no es sencillo debido a la falta de síntomas previos a la presentación de fracturas óseas y convulsiones. Los niveles de calcio en sangre no varían inmediatamente ante un insuficiente aporte dietario crónico de calcio porque para prevenir un descenso del mismo en sangre son movilizadas las reservas de calcio del tejido óseo. Solamente se aprecia una disminución de la calcemia cuando los depósitos óseos de este mineral ya no permiten cubrir las demandas corporales o cuando los huesos se hallan tan desmineralizados que se tornan frágiles (Kincaid, 1988).

Hipocalcemia Puerperal

La disparidad existente entre las relaciones Ca:P de la leche y de los alimentos más corrientes crea un problema. La leche posee una proporción Ca:P cercana a 1:1 pero muchas dietas mantienen la de 3:1; esto explica el hecho de que una ligera carencia de fósforo constituya frecuentemente la causa de los trastornos metabólicos observados en las vacas en lactación. También, los huesos tienen una razón Ca:P de 2:1, de forma que cuando se movilizan las reservas del esqueleto nuevamente hay exceso de calcio y déficit de fósforo. Realmente, el exceso de calcio puede resultar tan nocivo como la carencia de fósforo. El exceso de calcio predispone hacia una especie de bloqueo del metabolismo mineral ante la urgente demanda de calcio y fósforo lanzada al iniciarse la lactación. La falta de respuesta procede de un trastorno agudo llamado fiebre vitularia o hipocalcemia posparto (Payne, 1981).

Este grave trastorno es conocido también como paresia puerperal y comúnmente como fiebre vitularia (también llamada fiebre de la leche,

hipocalcemia posparto, paresia posparto, etc.) La incidencia aumenta con la edad, por ejemplo, en un estudio sobre la incidencia de la fiebre vitularia en Suecia se determinó que aumenta desde el 0,2 % correspondiente a las vacas de 3 años, hasta el 18 % para las de 11 (Payne, 1981). Su presentación es muy rara en la totalidad de las novillas de primer parto, con una incidencia progresivamente superior según avanza la edad de las vacas dado que las vacas jóvenes pueden movilizar calcio de sus huesos como prevención contra la fiebre vitularia, por lo tanto los animales más viejos son más susceptibles a la fiebre vitularia (Haresign y Cole, 1988). La incidencia es máxima en vacas con una historia previa de fiebre de la leche (Schultz *et al.*, 1988). También, la prevalencia de esta enfermedad va a estar afectada por la raza, así, las vacas Jersey son las más susceptibles; las Frisonas se enferman más frecuentemente que las Shorthorns (2,1 % y 1,9 % respectivamente). Además, existe una correlación positiva entre la capacidad para producir leche y la presentación de la fiebre vitularia en la descendencia, por lo que ha de suponerse un proceso hereditario (Bondi, 1988). La enfermedad también se relaciona con el momento del parto pues se ha encontrado que el 22 % de los casos pertenecían a procesos anteriores al parto y el resto a los posteriores, de los cuales el 60,7 % eran de uno, el 14,5 % de dos y el 2,8 % de tres días después (Payne, 1981; Schultz *et al.*, 1988) y cuyas proporciones resultan similares a las expuestas en otros informes. Estudios realizados en el Reino Unido han demostrado una incidencia estacional puesto que la mayoría de los casos aparecían en septiembre u octubre (comienzo del otoño) (Payne, 1981).

La fiebre vitularia es un fallo del sistema endocrino para mantener el nivel de calcio en sangre. La hipocalcemia bloquea la transmisión neuromuscular y se presenta una parálisis general (paresia), cuyos signos visibles son que las vacas reposan sobre el esternón, con la cabeza vuelta hacia el flanco, desaparición de reflejos e hipotermia. En los casos de paresia los animales que no son tratados suelen morir. La calcemia depende del grado de absorción en el intestino, la resorción de los huesos, la secreción en la leche y la deposición en el feto. Normalmente, estos procesos están regulados por, al menos, tres hormonas: PTH, calcitonina y 1,25-dihidroxi-colecalciferol. La hipocalcemia se

presenta cuando la absorción en el intestino o la resorción del hueso (o ambas) no responden oportunamente para cubrir la mayor demanda de calcio. El nivel de calcio en sangre desciende del nivel normal de $9,4 \text{ mg.dl}^{-1}$ hasta aproximadamente la mitad de dicho valor. El nivel de fósforo también desciende, en cambio, el del magnesio aumenta (Tabla 1) (Schultz *et al.*, 1988).

Tabla 1: Concentración en suero sanguíneo de vacas en distintas Situaciones metabólicas.			
Situación	Suero sanguíneo (mg/dl)		
	Calcio	Fósforo	Magnesio
Normal	9.4	4.6	1.7
Normal durante el parto	7.7 +/- 0.9	3.9	3.0 /- 0.5
Fiebre de la leche Etapa I*	6.2 +/- 1.3	2.4 +/- 1.4	3.2 +/- 0.7
Fiebre de la leche Etapa II*	5.5 +/- 1.3	1.8 +/- 1.2	3.1 +/- 0.8
Fiebre de la leche Etapa III*	4.6 +/- 1.1	1.6 +/- 1.0	3.3 +/- 0.8

Fuente: Schultz *et al.*, 1988.

- Etapa I: los animales permanecen en pie, aunque hipersensibles y tambaleantes. Etapa II: Tumbados sobre el pecho, apáticos y con los músculos flácidos. Etapa III: tumbados sobre un costado, comatosos y con intensa flacidez muscular.

Se ha visto en un número considerable de casos un aumento en los niveles de PTH en vacas afectadas, con niveles bajos de calcio en sangre. Una probable explicación de esta aparente paradoja es la existencia de un amplio lapso de tiempo en el desarrollo de la capacidad para movilizar grandes cantidades de calcio desde los huesos y el intestino. Sin embargo, el aumento de calcitonina antes del parto resultó pequeño o inexistente en la mayoría de las vacas (Schultz *et al.*, 1988).

Si bien, los altos niveles de estrógenos sanguíneos durante el parto pueden aumentar la reabsorción ósea y reducir el consumo de materia seca, con lo que desciende la cantidad de calcio consumido y disponible para ser absorbido (Schultz *et al.*, 1988).

Los niveles de glucosa en sangre son elevados durante el parto debido a un mayor estrés y consiguiente elevación de glucocorticoides, aunque la vaca no

responde con mayores niveles de insulina posiblemente porque el bajo nivel de calcio inhibe la secreción de esta hormona en el páncreas. Esto invierte también la relación inversa normal entre niveles de glucosa en sangre y de ácidos grasos libres (AGL) en plasma, y el bajo nivel de insulina tiende a acelerar la movilización de AGL del tejido adiposo (Schultz *et al.*, 1988).

La composición de las raciones, particularmente su contenido en calcio y fósforo, y la cantidad ingerida antes del parto es lo que determina el efecto sobre la aparición de la fiebre vitularia. Esta enfermedad se presenta, normalmente, cuando se administran dietas de lactación a vacas secas durante las últimas semanas antes del parto. También se puede presentar en los establecimientos en los que no se utiliza un suplemento alimenticio inmediatamente antes del parto. En estas dos situaciones las ingestiones de calcio y de fósforo pueden ser muy diferentes, pero en ambos casos se obtiene un resultado similar, es decir, una alta incidencia de los casos de fiebre vitularia. Esta aparente discrepancia puede explicarse a la luz de los conocimientos actuales sobre la capacidad de los animales para adaptarse a cambios en la ingestión de calcio (Haresign y Cole, 1988).

No se dispone de datos suficientes para llegar a una afirmación definitiva en este sentido pero se ha señalado que, cuando la ingestión de calcio en los días previos al parto es superior a 50 g diarios, la supresión de actividad de la glándula paratiroides, la reducción en la producción de 1,25-dihidroxi-colecalciferol y la disminución de la eficiencia de absorción del calcio representan un riesgo para la vaca, la cual tiene que adaptarse a una situación en la que sus necesidades netas de calcio se duplican o triplican en un período de horas inmediatamente antes del parto (Haresign y Cole, 1988).

En la vaca normal la respuesta inicial a una retirada de calcio para la producción de leche consiste en un aumento paulatino de su absorción en el aparato digestivo sin apreciarse niveles importantes de reabsorción ósea hasta unos 10 días después de iniciada la lactación; a pesar de los elevados niveles tanto de hormona paratiroidea como de $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$, encargadas ambas de la reabsorción ósea (Schultz *et al.*, 1988).

Además, el aumento excesivo de glucocorticoides durante el parto se ha señalado como factor adicional, causante de la fiebre de la leche. En animales tratados con glucocorticoides desciende la absorción de calcio, posiblemente al descender la cantidad de receptores de $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ en la mucosa intestinal (Schultz *et al.*, 1988).

Se ha hablado mucho de la importancia de la relación Ca:P en conexión con la fiebre vitularia, aunque, más que las relaciones adecuadas debe tenerse en cuenta las cantidades ingeridas. Una relación entre estos elementos de 2:1, tendrá un efecto muy distinto sobre la paratiroides y sobre el metabolismo de la vitamina D de una vaca en el período seco cuando la ingestión de calcio sea de 100 g diarios que cuando sea de 50 g diarios. La relación correcta dependerá siempre de las cantidades de calcio y de fósforo necesarias para cubrir las necesidades de la vaca; por lo tanto una relación correcta no necesariamente indica que las necesidades estén cubiertas (Haresign y Cole, 1988; Schultz *et al.*, 1988).

Se sabe que la acción de la PTH es inadecuada cuando los niveles nutritivos de magnesio son bajos. En este contexto, es necesario mencionar que las ingestiones altas de magnesio también pueden causar problemas debido al efecto inhibitorio de los altos niveles de magnesio sobre la absorción de calcio en el intestino y cuando el nivel plasmático de calcio desciende por debajo de $2,5 \text{ mEq l}^{-1}$ ($5,01 \text{ mg dl}^{-1}$) se reduce la capacidad de la PTH para movilizar el calcio de los huesos (Haresign y Cole, 1988).

La prevención hormonal de la hipocalcemia tiene una larga historia. Aunque la PTH promueve la resorción del hueso, como profiláctica es inefectiva. La calcitonina favorece la deposición en el hueso y puede producir la enfermedad si se inyecta. La vitamina D_3 y algunos compuestos similares previenen la enfermedad y suelen emplearse. No obstante, su empleo es problemático, ya que es esencial que la administración se realice en el momento adecuado, con el inconveniente de que no es posible predecir con exactitud la fecha del parto. Las dosis repetidas suelen ser tóxicas. Se han probado dos compuestos que parecen tener baja toxicidad y son prometedores para prevenir la fiebre vitularia: 25-hidroxicolecalciferol y 1 alfa-hidroxicolecalciferol. Parece que los

derivados de la vitamina D₃ actúan, básicamente, incrementando la absorción del calcio (Bondi, 1988).

Según Bondi (1988), la incidencia de la fiebre vitularia puede reducirse considerablemente estimulando el mecanismo regulador del calcio, actuando sobre la ración dos o tres semanas antes del parto. Dos factores son efectivos: (1) un bajo nivel de calcio, y (2) un alto nivel de acidez mineral, es decir, un exceso de iones cloruro en la ración sobre el conjunto de iones sodio y potasio. Cuando la fiebre vitularia se repite en un rodeo, hay que despreocuparse de las necesidades de calcio y administrar el nivel más bajo posible unos días antes del parto; después del parto el nivel de calcio debe volver al normal.

Con respecto a lo anteriormente dicho, Schultz *et al.* (1988) sugiere que una elevada proporción de componentes alcalinos (Na, K, Ca, Mg) en la dieta en relación con los componentes ácidos (Cl, P, S) favorece la presentación de la fiebre de la leche, cuya incidencia descendería mediante el consumo de ensilados conservados con ácidos minerales. También señala que el consumo de NH₄Cl aumenta la acidez de la ración y la absorción de calcio. Ninguno de estos procedimientos parece gozar de un potencial práctico para el control de la fiebre de la leche. La sapidéz del NH₄Cl es un problema claro. Teóricamente, un mayor consumo de cereales tendería a incrementar la absorción de calcio como resultado de un efecto depresor sobre el pH del rumen. Sin embargo, si las vacas se encuentran demasiado cebadas y como consecuencia del aumento de estrés durante el parto desciende el consumo de pienso, se tiende a aumentar, aún más, la fiebre de la leche (Schultz *et al.*, 1988).

Según el cálculo de las ecuaciones de regresión que relacionan la incidencia de la fiebre de la leche con el contenido de calcio y fósforo en la dieta, con la concentración de fósforo en sangre y la edad de los animales, se observó que por cada incremento en 0,1 % del calcio de la dieta por encima del 0,59 %, la incidencia de la fiebre de la leche aumentó en un 14 %. Por cada incremento, en el fósforo de la dieta, de 0,1 % por encima del 0,35 %, la incidencia de la fiebre de la leche aumentó en un 19 %. Los aumentos de fósforo en la dieta se reflejaron en el contenido del mismo en la sangre y por cada aumento en la fosfatemia de 1 mg dl⁻¹ por encima de 5,8 mg dl⁻¹ la incidencia de la fiebre de la

leche aumentó en un 20 %. Todos estos datos ponen de manifiesto una importancia bastante crítica del consumo tanto de calcio como de fósforo, durante el período seco, para el control de la fiebre de la leche (Schultz *et al.*, 1988).

Parece existir un acuerdo razonable en que la extracción súbita de calcio impuesta por la iniciación de la lactación es la causa básica subyacente de la fiebre de la leche, dado que durante el último tercio de gestación son extraídos unos 5 a 8 g diarios de calcio con destino al feto, mientras que durante el primer día siguiente al parto son segregados con el calostro de 15 a 30 g de este elemento (Schultz *et al.*, 1988).

Fósforo (P)

La deficiencia de fósforo es la de mayor importancia económica, ya que es el elemento de mayor costo en las mezclas minerales que se formulan para corregirlas (Mufarrege, 1999; Segura Correa y Castellanos Ruelas, 1999).

La deficiencia de fósforo es un estado predominante, aunque no exclusivo, de los rumiantes alimentados en pastizales, especialmente del ganado vacuno, mientras que las deficiencias de calcio son un problema más agudo en los animales alimentados a mano, especialmente en cerdos y aves (Underwood, 1969; McDowell, 1992; Underwood and Suttle, 1999). Los animales en pastoreo o los alimentados con raciones ricas en forrajes, pueden resultar más fácilmente deficientes en fósforo que en calcio, debido al bajo contenido en fósforo de los forrajes. Además, los animales son más sensibles a la deficiencia en fósforo que a la de calcio ya que el mineral del hueso se moviliza con menos facilidad para mantener el nivel de fósforo en el suero que el de calcio. Por tanto, un bajo nivel de fósforo inorgánico en el suero puede ser indicativo de una deficiencia de fósforo (Bondi, 1988).

Fuentes

• Suelo

El fósforo es uno de los elementos más crítico para la producción agropecuaria, debido a su relativa escasez edáfica, la elevada retención por

parte de la matriz del suelo, la falta de reposición natural y la progresiva escasez de sus fuentes naturales. Por otro lado, la aplicación de elevadas dosis de fósforo, al suelo, conduce a un enriquecimiento del elemento en aguas subterráneas, lagos y ríos. El consecuente desarrollo de la actividad microbiana puede convertir a esas fuentes hídricas en inactivas para los organismos nativos e incluso provocar enfermedades a los humanos (Rubio, 2002).

Diversos estudios indican que los aportes de fósforo serían reducidos por la vía de la meteorización, generalmente escasos y de gran fluctuación en el caso de la vía atmosférica y sumamente variable a causa de las sedimentaciones, originadas por procesos erosivos. La fertilización fosfórica ha tenido una evolución histórica favorable en lo que a reposición del elemento se trata, pero de todas maneras insuficiente para restablecer la fertilidad natural de los suelos. Los estudios llevados a cabo en la región pampeana demuestran que la acción antrópica (producción, fertilización, etc.) produce cambios cuantitativos locales, a la vez que modificaciones en las cantidades relativas de las distintas fracciones del fósforo, ya sea inorgánico como orgánico, afectando su disponibilidad. Estas modificaciones también estarían reguladas por otras variables edafo-climáticas así como por las características del uso de los suelos. En el futuro será necesario profundizar acerca del conocimiento de las variaciones de la disponibilidad de fósforo en la región, en un marco de balances negativos del elemento, si se pretenden sistemas productivos sustentables (Vázquez, 2002).

• Agua

El exceso de calcio dietario puede interferir y/o competir con la absorción de fósforo. Esta situación se agravaría en el caso de que estos predios cuenten además con agua de bebida con alto contenido de calcio, el cual estaría aumentando aún más esa relación ya que, en determinadas condiciones, ésta aporta el cien por ciento de los requerimientos de calcio (Sager, 2001_b).

• Alimento

La arquitectura radicular de una planta es determinada por una compleja serie de características, entre las que se encuentra la elongación de los ápices, la ramificación lateral, el gravitropismo y la senescencia. Es particularmente importante para la adquisición de nutrientes que se movilizan en el suelo a través de mecanismos de difusión. Los nutrientes que se mueven por convección o flujo masal (notablemente nitrógeno) pueden desplazarse a través de extensas distancias en el suelo. Los que se mueven por difusión (típicamente fósforo y potasio) sólo se desplazan por escasos milímetros, debido a su intensa interacción con la matriz del suelo. La absorción de estos nutrientes depende, en gran medida, del grado en que las raíces exploran los diferentes dominios del suelo, en tiempo y espacio. Debido a que la disponibilidad de fósforo es notablemente más elevada en los horizontes superficiales y decrece notoriamente con profundidad, se hipotetizó que sistemas radicales con una concentración de raíces en la superficie del suelo serían más eficientes en la adquisición de fósforo (Rubio, 2002).

La capacidad de las raíces de absorber fósforo está regulada por transportes de alta y baja afinidad. En las concentraciones normales del fósforo del suelo, del orden de los micromoles, sólo el sistema de alta afinidad es el que actúa. Estos sistemas siguen aproximadamente la cinética de primer orden y pueden ser caracterizados por tres parámetros principales: C_{min} (mínima concentración del nutriente en la solución del suelo que es capaz de absorber la raíz), K_m (concentración del nutriente en la solución del suelo en la que se observa una velocidad de absorción equivalente a la mitad de V_{max}) y V_{max} (máxima capacidad de absorción de nutrientes) (Rubio, 2002).

Por otro lado, se ha avanzado en la codificación de los genes que determinan a las proteínas responsables de los sistemas de absorción y asimilación del fósforo. Seis diferentes tipos de transportadores de fósforo han sido identificados en *Arabidopsis* y ocho en *Hordeum vulgare* (cebada). Sin embargo, hasta la fecha no ha sido posible discernir los roles de cada uno de estos transportadores. Sí se ha comprobado que estos sistemas son regulados





en mayor medida por el estado nutricional general de la planta más que por la presencia de bolsones ricos de fósforo, en el suelo (Rubio, 2002).

Cerca del 95% de los iones fosfato que llegan a la rizósfera lo hacen a través del mecanismo de difusión. Esta difusión es conducida por el gradiente de concentración iónica entre la rizósfera y el seno del suelo. Raíces capaces de absorber fósforo en bajas concentraciones provocan que este gradiente sea mayor y que se incremente la cantidad de iones movilizados (Rubio, 2002).

La continua deposición de compuestos orgánicos (principalmente citrato, oxalato y malato) e inorgánicos determina que la zona adyacente a las raíces posea características biológicas muy diferentes a las del seno del suelo. Esto resulta en que la disponibilidad de fósforo difiere, marcadamente, en ambas zonas. Tanto el pH como la concentración de ácidos orgánicos en la rizósfera influyen en la disponibilidad de fósforo. El efecto principal de la acidificación de los volúmenes de suelo adyacentes a la raíz es la solubilización de fosfatos ligados al calcio. Los aniones orgánicos secretados por las raíces pueden reemplazar a los fosfatos absorbidos que eventualmente pasan a la solución del suelo. Sin embargo, la cantidad de ácidos orgánicos excretados por la mayoría de las raíces es relativamente pequeña, comparada con la cantidad de nutrientes absorbidos por la planta. Esto estaría indicando que los efectos de estos compuestos orgánicos sobre el pH rizosférico y por sobre la absorción de fósforo del suelo serían poco relevantes (Rubio, 2002).

Los pelos radicales son células especializadas de la capa exterior del tejido epidérmico de las raíces, que se extienden en forma perpendicular al eje de la raíz. Debido a su forma alargada, avanzan hacia el seno del suelo, incrementando notoriamente la capacidad de exploración de la raíz. Existen evidencias que su presencia implica un incremento en la adquisición de nutrientes inmóviles, como el fósforo. Hay una amplia variación genotípica en la formación y morfología de pelos radicales. Bajo condiciones de déficit fosfórico, se ha encontrado un incremento, de hasta seis veces, en el largo de los pelos radicales. Este fenómeno no fue observado en respuesta a otros nutrientes (Rubio, 2002).

Así, la densidad de pelos radicales aparece como muy dependiente de la disponibilidad de fósforo en el medio; también se observó que el número de pelos radicales por unidad de largo de raíz fue cinco veces mayor en los tratamientos de baja disponibilidad que en los de alta disponibilidad. En este caso, otros nutrientes también causaron el mismo efecto (ej. zinc y hierro), pero no tan marcadamente (Rubio, 2002).

Los distintos alimentos contienen calcio y fósforo en cantidades muy variables. Los subproductos animales del tipo de las harinas de pescado y de carne son relativamente ricos en ambos minerales, especialmente los productos de calidad más baja que contienen gran cantidad de hueso. Todos los cereales y sus subproductos, semillas oleaginosas y tortas de extracción presentan bajo contenido en calcio y son ricas en fósforo. Los forrajes, particularmente las leguminosas, tienen niveles mayores de calcio que de fósforo (Tabla 24, Anexo). El contenido en calcio y fósforo en los forrajes es bajo durante el periodo vegetativo; en consecuencia, el contenido mineral de los forrajes conservados depende de la fase vegetativa en que se encuentran las plantas en el momento de la siega (Bondi, 1988). Dado que existe una gran variación en los contenidos de fósforo en función del suelo, de las especies vegetales, del estado vegetativo, del manejo del cultivo y de las condiciones ambientales se enfatiza la importancia de analizar el forraje como una base para establecer los aportes de fósforo por la dieta (Chase, 1998).

Extracción

La intensificación de los sistemas agroproductivos ha generado mayor presión sobre los recursos naturales renovables y no renovables; si bien este modelo genera el 40 % de las exportaciones nacionales, es a costa de la fertilidad natural de los suelos, lo que pone en riesgo la sustentabilidad de todo el sistema. Los suelos padecen hoy los síntomas de degradación más severos de su historia, de los cuales –si bien en distinto grado- son responsables tanto la producción intensiva de granos como la ganadería. En las regiones semiáridas el componente más vulnerable y crítico del ecosistema es el suelo: su degradación (erosión y pérdidas de fertilidad) puede ser rápida, y su

recuperación extremadamente lenta. Este proceso, carente de síntomas claramente visibles, conduce a una descompensación en el presupuesto mineral del agroecosistema, dada por una extracción de nutrientes que supera con holgura la capacidad natural que el ecosistema tiene para reponerlos. Con excepción del nitrógeno (N), que puede ser incorporado eficientemente desde la atmósfera a través de la fijación simbiótica que tiene lugar en plantas leguminosas, los restantes elementos nutritivos – entre ellos el fósforo- son provistos por las reservas del suelo. Cuando no se efectúa reposición mediante fertilización, la continua extracción por los cultivos, junto con las pérdidas del suelo por erosión, reducen significativamente su disponibilidad edáfica (Veneciano y Lartigue, 2000).

El balance mineral entre entradas y salidas es estable a largo plazo siempre que exista restitución. Por lo tanto, un agroecosistema sostenible en el tiempo habrá de ser aquel que extraiga energía y agua (en forma de carne o grano) y restituya los restantes nutrientes al suelo en forma proporcional a la extracción de los mismos, de manera de optimizar la eficiencia de uso del suelo en forma compatible con la protección ambiental (Veneciano y Frigerio, 2002).

Si bien la ganadería pastoril es una actividad cuya extracción es muy inferior a la de la agricultura de cosecha, “minar” las reservas de nutrientes del suelo no es una práctica sostenible a largo plazo. Si se permite que los niveles de nutrientes declinen de forma tal que se limite el potencial de rendimiento, pueden esperarse sustanciales pérdidas, tanto económicas como de fertilidad edáfica. En la provincia de San Luis (dividida por centros ganaderos), sobre una superficie de 7.123.613 ha dedicada a la actividad ganadera, se exportan anualmente del sistema 755,8 tn de fósforo (Veneciano y Lartigue, 2000).

Además, si bien la retención de fósforo dietario en bovinos es baja (en vacas lecheras el 75 % es excretado con las heces), la restitución del nutriente se efectúa de manera no uniforme en el lote. Las áreas de deposición son muy pequeñas, aún en sistemas intensivos. Por ejemplo, en el oeste bonaerense, trabajando con pastoreos de altas cargas instantáneas y bajo tiempo de permanencia en las parcelas, se determinó que apenas un 13 % de la superficie pastoreada era cubierta por el bosteo, valor que se reduce

notablemente con sistemas menos intensivos como los imperantes en San Luis (Veneciano y Lartigue, 2000).

Metabolismo

La sangre completa contiene 35-45 mg ml⁻¹ de fósforo en forma de ortofosfato (HPO₄²⁻ y H₂PO₄⁻), la mayor parte del cual se encuentra en las células. Los niveles de fósforo inorgánico en plasma se sitúan entre 4 y 9 mg dl⁻¹ (entre 3,6 y 7,2 mg dl⁻¹ con un valor medio de 5,42 mg dl⁻¹, según Payne, 1981). Además, gran parte del fosfato del plasma está ionizado, pero una pequeña cantidad se encuentra formando complejos con proteínas, lípidos y carbohidratos (Bondi, 1988). Por lo que se puede observar que el metabolismo del fósforo no se halla tan estrechamente regulado como el del calcio.

La mitad o más del fósforo requerido por los bovinos se recicla por saliva. Los fosfatos de la saliva actúan como reguladores del pH o la acidez ruminal, lo que determina el funcionamiento de los microorganismos del rumen. La absorción del fósforo ocurre en el intestino delgado en condiciones ácidas; siendo las pérdidas fecales altas, con lo que la digestibilidad verdadera es del orden del 65 % (Mufarrege, 1999). Según indica Chase (1998), la absorción verdadera del fósforo es del 70 % y no del 50 % como lo dispone el NRC (1996). También, cabe mencionar que la ingestión abundante de sales de hierro, aluminio y magnesio interfieren en la absorción del fósforo al formar fosfatos insolubles; aunque, el sodio favorece su absorción (Bondi, 1988; Mufarrege, 1999).

Contrariamente a lo que ocurre con los animales monogástricos en que los fitatos limitan el uso del fósforo, los microorganismos del rumen tienen la capacidad de hidrolizar los fitatos; según varias investigaciones se comprobó que, en promedio, más del 90 % de los fitatos fueron hidrolizados (Bondi, 1988; Chase, 1998; Underwood and Suttle, 1999).

En un trabajo realizado por Godoy y Chico (2005) en ganado ovino sobre la absorción de fósforo a partir de diferentes fuentes del mismo, se concluye que la biodisponibilidad del fósforo es menor en los fosfatos de yacimiento; y que la cinética del fósforo está relacionada con su biodisponibilidad.

A diferencia de otros minerales, el fósforo no sufriría regulación endocrina específica, por lo que puede presentar grandes variaciones en su nivel sanguíneo, las cuales fisiológicamente son bien toleradas. No se cree que exista un mecanismo primario de intervención hormonal y las interacciones observadas a este respecto, tal como ocurre en respuesta a la hipo o hiperfosfatemia, parecen hallarse modificadas secundariamente por cambios relacionados con el metabolismo del calcio. Por ejemplo, se ha demostrado que la paratohormona (PTH) estimula la secreción de fósforo en los riñones y en las glándulas salivares de las vacas pero estos efectos carecen de suficiente entidad para mantener por sí mismos la homeostasis del fósforo. La regulación del tenor sanguíneo de este mineral parece derivarse de ciertos procesos pasivos en los que la absorción y la secreción realizadas a través de las mucosas depende esencialmente de la diferencia existente entre los niveles de concentración (Payne, 1981).

Del mismo modo, Underwood and Suttle (1999), dudan sobre si hay alguna regulación hormonal específica y efectiva del metabolismo del fósforo. Mientras la PTH mejora la reabsorción tubular renal del fósforo, la hipercalcemia, que por lo general acompaña la deficiencia de fósforo, inhibe la secreción de esta hormona.

Además de la presencia de vitamina D, la absorción del calcio y del fósforo depende de los numerosos factores que afectan a su solubilidad en el punto de contacto con las membranas de absorción. Las cantidades excesivas de calcio o fósforo interfieren la absorción del otro elemento al descender la solubilidad del producto fosfato cálcico. Los animales monogástricos requieren una relación calcio/fósforo comprendida entre 1:1 y 2:1, ya que las cantidades excesivas de calcio dietario interfiere en la absorción del fósforo al descender la solubilidad por la formación de fosfato cálcico en la luz del sistema digestivo (Bondi, 1988).

La absorción de fósforo es un proceso activo influenciado por la vitamina D. La cantidad total de este elemento absorbido está relacionado con la cantidad de fósforo consumida, la relación calcio:fósforo, la fuente alimenticia, la edad y

las concentraciones de otros minerales, como magnesio y potasio (Chase, 1998).

Si bien, la vitamina D o sustancias análogas favorecen la absorción y retención de fósforo en cerdos y aves, en los bovinos estos efectos serían secundarios a los de la homeostasis del calcio ya que, por un lado, una mayor absorción de calcio reduciría la disponibilidad del mismo en el intestino para la formación de fitatos no absorbibles; por otro, una mayor retención de calcio en los huesos sería acompañada por una retención de fósforo (Underwood and Suttle, 1999).

Funciones

Aproximadamente el 80 % del fósforo se encuentra en huesos y dientes, y al igual que el calcio, la formación y el mantenimiento del esqueleto es cuantitativamente la función más importante. El fósforo es requerido tanto para la formación como para la mineralización de la matriz ósea. El 20 % del fósforo que no está en el esqueleto está distribuido por los líquidos y tejidos de todo el cuerpo, cumpliendo una serie de funciones esenciales (Underwood and Suttle, 1999).

El fosfato ayuda al mantenimiento de la presión osmótica y del equilibrio ácido-base; y juega un rol vital en un gran número de funciones metabólicas que incluyen la utilización de la energía por la vía de la transferencia del AMP, ADP y ATP. Las reacciones metabólicas de los carbohidratos, proteínas y lípidos se realizan a través de compuestos intermediarios fosforilados. El fósforo está implicado en la actividad de la bomba sodio/potasio. También forma parte de los fosfolípidos, que son importantes en el transporte de lípidos y su metabolismo y como componente de las membranas celulares. El fosfato forma parte del ARN y ADN, componentes celulares vitales, esenciales para la síntesis proteica y para el crecimiento y diferenciación celular; además, de sistemas enzimáticos como la carboxilasa y NAD (Underwood and Suttle, 1999). La leche contiene una proteína (caseína) que posee fósforo (Bondi, 1988). También, el fósforo se encuentra en la saliva (Chase, 1998). Además, el fósforo tiene implicancia en el metabolismo glicolítico de los eritrocitos y en la

síntesis de proteína microbiana. El fósforo está involucrado en el control del apetito y en la eficiencia de utilización del alimento de una manera todavía no muy clara (Underwood and Suttle, 1999).

Manifestaciones Clínicas - Diagnóstico

El déficit de fósforo se observa con mayor frecuencia que la falta de calcio por dos razones: en primer lugar, la considerable escasez de fósforo existente en el suelo y en la hierba de muchas regiones del mundo y, en segundo lugar, porque la sintomatología de los trastornos metabólicos resulta más fácil de observar con dietas pobres de fósforo que de calcio (Payne, 1981).

Como se dijo anteriormente, los animales movilizan con menos facilidad y menos especificidad el fósforo que el calcio óseo. Por tal motivo, un bajo nivel de fósforo inorgánico en el suero puede ser indicativo de una deficiencia de fósforo. Estas deficiencias se han observado con frecuencia en el ganado que pasta en terrenos deficientes en fósforo; el nivel de fósforo en la hierba puede ser más bajo que en los pastos normales, con notables diferencia, por ej. 0,04% en lugar de 0.40% (Bondi, 1988).

Probablemente el primer síntoma de la deficiencia en fósforo es la anorexia, la cual es acompañada por el consumo de materiales anormales como suelo, animales muertos (sarcofagia), maderas, huesos (osteofagia) (según algunos autores, entre ellos Mufarrege (1999); la pica por deficiencia de fósforo sólo causa el consumo de huesos y no de otros objetos extraños). Esta tendencia a comer o masticar objetos variados no nutritivos no son específicas de la deficiencia de fósforo, ya que se han observado en animales con carencia de sodio y potasio (además de fibra; según Bondi, 1988) y también en ovinos con dietas insuficientes en energía y proteína (Underwood and Suttle, 1999).

También, la deficiencia de fósforo en el ganado bovino causa reducción en la velocidad de crecimiento de la cría, pérdida de peso y condición corporal durante la lactancia, disminución de la producción láctea, botulismo por ingestión de la toxina debida a la pica (Mufarrege, 1999; Segura Correa y Castellanos Ruelas, 1999).



El número de crías en las vacas de razas de carne y en las ovejas que pastan en zonas deficientes en fósforo es muy bajo (Bondi, 1988; Mufarrege, 1999). Se mantiene cierta controversia respecto a la estricta relación existente entre la carencia de fósforo y la infertilidad aunque varios estudios confirman la asociación de ambos factores. Por ejemplo, los valores analíticos sanguíneos de fósforo en novillas pertenecientes a razas lecheras mostraron valores normales, excepto el promedio del fósforo inorgánico del suero, el cual se encontró tan sólo en $3,9 \text{ mg dl}^{-1}$. La suplementación de la dieta con fosfato bicálcico aumentó los niveles séricos hasta $6,6 \text{ mg dl}^{-1}$. La fertilidad antes de establecer la suplementación, referida al número de servicios necesarios para concebir, era de 3,7, frente a sólo 1,3 después de ella (Payne, 1981).

Las consecuencias clínicas de un insuficiente aporte dietario de fósforo están acompañadas o precedidas por cambios bioquímicos en sangre, en otros líquidos corporales (líquido ruminal, saliva, orina y materia fecal) y en el tejido óseo. De estos cambios, son buenos indicadores la sangre, la materia fecal y el líquido ruminal (Underwood and Suttle, 1999). Según Williams *et al.* (1991), la concentración de fósforo en la sangre, la saliva y la costilla reflejan la ingestión dietaria de éste mineral; mientras que el hígado, el riñón, el corazón, los músculos esqueléticos, el líquido ruminal, la materia fecal y el pelo resultan poco sensibles para examinar la ingestión de fósforo dietario.

Si bien la concentración de fósforo en sangre es un buen indicador del estado fosfórico del animal, tiene real valor diagnóstico cuando los muestreos de sangre se hacen de 3 a 4 semanas posteriores al destete. Además, el coeficiente de variabilidad del parámetro es de 25 a 30 %, por lo que es necesario realizar un muestreo a un número representativo de animales (Mufarrege, 1999).

La concentración de fósforo sérico puede disminuir espectacularmente, particularmente en animales en crecimiento. Sin embargo, su valor diagnóstico está afectado por diversos factores como alimentación reciente (+), producción láctea (-) y estrés por manejo (-). También, su concentración se verá modificada por el sitio de muestreo (vena coccigea y mamaria darán mayor concentración que vena yugular), formación de coágulos o separación del

plasma. Fundamentalmente por estas razones es un error interpretar las concentraciones de fósforo fijando un simple umbral, por lo que es crucial reconocer bandas marginales de fósforo sérico, considerándose la misma de 1,25 – 1,75 mmol P_i l⁻¹. La concentración marginal de fósforo en el suero precede a las manifestaciones clínicas en los animales de rápido crecimiento que reciben dietas de alto valor nutritivo. En el caso de animales adultos que consuman una pastura sazónada de bajo valor nutritivo pueden tener valores medios de fósforo sérico cercanos a 1,0 mmol l⁻¹ y a los cuales no les brindaría ningún beneficio la suplementación fosfórica (Underwood and Suttle, 1999).

Sodio (Na) y Cloro (Cl)

Conviene considerar juntos al sodio y al cloro debido a su relación en las funciones y requerimientos en los animales y la interacción que existe entre ellos; además, forman la sal común (cloruro de Na), la más económica, palatable y frecuentemente utilizada como suplemento mineral (Underwood and Suttle, 1999; Berger, 2006).

El uso de la sal como suplemento para el ganado es conocido desde la antigüedad; los herbívoros tienen un apetito preferencial por esta sustancia. La necesidad del suministro de sal al ganado de la región del nordeste argentino fue indicada por Felix Azara (1802) y luego su utilización en la ganadería argentina por José Hernández (1882) (Mufarrege, 1999).

Aunque los requerimientos de cloruro de sodio (ClNa) estén cubiertos, más que una necesidad bioquímica o fisiológica, los rumiantes poseen, hacia esta sal, una predilección natural y evolucionaria, hedonista, la cual estimula el consumo de forraje y agua y de esta forma mejoran el balance electrolítico y los índices productivos (Sager, 2001_a). El consumo de agua es en gran medida anticipatorio o hedonista (el exceso es excretado por vía renal) antes que se presente la más insensible disminución (Alastair, 1994).

Los cambios hormonales provocados por el estrés afectaría, en los mamíferos, la química cerebral provocando cambios en su comportamiento. Los animales responden al estrés liberando hormona adenocorticotrofa (ACTH) por la glándula hipófisis. Esta ACTH estimula, en la corteza suprarrenal, la

liberación de aldosterona y corticoesterona. La primera, es la principal hormona que controla el balance de sodio en los riñones. La corticoesterona incrementa la glucemia y el metabolismo de los carbohidratos para la obtención de energía. Estas hormonas también actuarían directamente sobre el cerebro por medio de la activación del neuropéptido, Angiotensina II, el cual es un poderoso estímulo para la sed y el apetito de sodio. Se piensa que la Angiotensina II afectaría, además, la organización neuronal causando cambios a largo plazo sobre el apetito por el sodio (Berger, 2006).

Fuentes

• Agua

Si la dieta provee suficiente cloruro de sodio el ganado rehúsa consumir el agua de bebida que contenga a partir de 12,5 g l⁻¹ de esta sal (Underwood and Suttle, 1999); aunque la cantidad de cloruro de sodio tolerada por los animales está determinada por el contenido de sales totales disueltas en el agua (Berger, 2006). El reconocido apetito de los rumiantes por el sodio los lleva a tolerar el consumo de agua de bebida con altos contenidos de sales de sodio, mientras rehúsan aquellas aguas con semejantes concentraciones de sales de magnesio; además, el sodio está estrechamente relacionado al mecanismo de la sed, no habiendo evidencias de que el magnesio juegue algún rol en el mencionado mecanismo (Grout *et al.*, 2006). Si el contenido de cloruro de sodio en el agua es menor a la cantidad arriba mencionada (12,5 g l⁻¹), el aporte de éstos minerales por la misma va a depender de su concentración y del volumen de agua consumido. La variación del consumo es alta dependiendo fundamentalmente de la estación del año, es decir, de la temperatura ambiente; sin embargo, se calcula que un bovino de carne en crecimiento o gestación puede cubrir sus requerimientos de Na a partir del consumo de agua de bebida que contenga 0.3 g Na l⁻¹ (0,03 %) y con un agua que contenga 0.4 g Na l⁻¹ (0,04 %) si está en lactación (Underwood and Suttle, 1999). Normalmente el consumo de agua aumenta junto a su salinidad hasta el punto donde los animales rehúsan beberla. La disminución del consumo de agua disminuiría la

ingestión de alimento y con ello se perjudicaría el desempeño productivo del animal (Berger, 2006).

• Alimento

Hay claras evidencias de que es raro que ocurra una deficiencia dietaria natural de cloro. Sólo ha sido determinada experimentalmente (Underwood and Suttle, 1999).

Sin excepción, las pasturas proveen suficiente cloro para los animales en pastoreo (Underwood and Suttle, 1999); sin embargo, su concentración de sodio en general es marginalmente deficiente (Tabla 24, 25 y 26, Anexo) (INTA, 1989; Mufarrege, 1999).

Recientes trabajos sugieren que la disponibilidad de cloruro de sodio disminuye con la madurez de la planta debido a la mayor asociación de esta sal con la fracción de fibra indigestible (Berger, 2006).

Metabolismo

El sodio se encuentra principalmente en los líquidos orgánicos y en los huesos, en su mayor parte en los líquidos extracelulares, existiendo menos del 10 % en el interior de las células. Una cantidad apreciable del sodio extracelular se adsorbe sobre los cristales inorgánicos de los huesos. En la sangre, el sodio representa más del 90 % de las tasas del suero y, de esa manera, es el catión principal en la regulación del equilibrio ácido-base. En tanto que en la sangre el nivel de sodio es mayor que el de potasio con gran diferencia, en la leche ocurre lo contrario. El cloro se encuentra en el interior de las células y en los líquidos orgánicos, incluyendo la secreción gástrica formando parte del ácido clorhídrico (Bondi, 1988; Berger, 2006).

Los iones de sodio y cloro se absorben en el tracto gastrointestinal de todos los animales domésticos. Una gran parte de los iones absorbidos es de origen endógeno, es decir, llegan al aparato digestivo con la saliva y los jugos digestivos. La secreción endógena de estos iones puede superar varias veces la cantidad ingerida con los alimentos. El sodio y cloro se absorben

principalmente en el duodeno y, en menor grado, en el estómago, porción final del intestino y el colon (Bondi, 1988).

Es poco lo que se sabe sobre las necesidades de cloro para los bovinos. El ARC (1980) estima que los requerimientos diarios de cloro para un bovino de carne que gane $1,0 \text{ kg día}^{-1}$ son de $0,7 \text{ g Cl k}^{-1} \text{ MS}$. Con respecto al sodio, se puede decir que los requerimientos para un novillo de carne son de $0,7 \text{ g Na kg}^{-1} \text{ MS}$ y para una vaca de $0,9$ y $1,2 \text{ g Na kg}^{-1} \text{ MS}$ (Underwood and Suttle, 1999); aunque, según NRC (1996), los requerimientos de sodio para animales en crecimiento y gestación son de $0,06$ - $0,08 \%$ de MS de la ración (Tabla 29, Anexo). También, la necesidad aumenta en animales en lactación debido a la demanda de sodio y cloro para la producción de leche (630 ppm de sodio y 1150 ppm de cloro) (Berger, 2006). En una reciente investigación, se observó que las concentraciones de sodio de los diferentes alimentos, de las tablas de composición de los alimentos como NRC, frecuentemente, era dos o tres veces mayor que los valores obtenidos por laboratorios comerciales; en consecuencia, se sobrestimaba el contenido basal de este elemento en la dieta. Una posible explicación, aunque no confirmada, es que en los procedimientos de análisis de alimentos de NRC se cuantificaría primero al cloro para luego multiplicarlo por $0,649$ y obtener, de este modo, la concentración de sodio, asumiendo que éste se encontraría en igual concentración molar que el cloro (Berger, 2006).

El exceso de cloro en la ración puede producir acidosis y el exceso de sodio alcalosis. Por tanto, es conveniente administrar raciones que aporten cantidades aproximadamente equivalentes en estos dos elementos (Bondi, 1988).

La razón potasio:sodio en las raciones comunes no es crítica en la mayoría de los casos. Los contenidos elevados de potasio y los niveles subnormales de sodio en la ración liberan la hormona aldosterona, que estimula la reabsorción tubular del sodio y la excreción de potasio en el riñón. De este modo, los niveles de sodio y potasio del suero se mantienen dentro de los límites normales. Este mecanismo regula estrechamente los niveles de estos dos iones, incluso en los rumiantes que pastan hierba tierna que puede presentar

una relación potasio:sodio de hasta 20:1 (Bondi, 1988). Además, existe una estrecha correlación entre el potasio y el cloro en la orina del ganado vacuno, siendo necesario un incremento en los requerimientos de cloro para eliminar un alto contenido de potasio dietario.

Funciones

El sodio y el cloro en los animales tienen como función, el mantenimiento de la presión osmótica, la regulación del equilibrio ácido-base y el control del metabolismo del agua en los tejidos (Berger, 2006). Por su parte el cloro forma el ácido clorhídrico (Bondi, 1988; Mufarrege, 1999). La conducción y transmisión nerviosa y muscular son altamente dependientes de los niveles adecuados de sodio, potasio y magnesio (Bondi, 1988). El sodio es el principal catión en el líquido cefalorraquídeo y el cloro es el anión mayoritario, con una concentración de 140 y 105 mmol l⁻¹ respectivamente (Underwood and Suttle, 1999).

El sodio forma una especie de “esqueleto osmótico” junto a un volumen de agua. Cuando la ingestión de sodio aumenta, la ingestión de agua, también lo hace. Este “esqueleto osmótico” está sustentado por la bomba de sodio-potasio ATPasa de las membranas celulares, la cual saca el sodio, contra gradiente de concentración, fuera de la célula mediante un proceso activo con gasto de energía. El diferente potencial de membrana, establecido por la acción de la bomba, es esencial para la excitabilidad (Underwood and Suttle, 1999). La contractibilidad muscular depende de la concentración de sodio. Además, este elemento juega un rol fundamental en la transmisión del impulso nervioso y en el mantenimiento del ritmo cardíaco (Berger, 2006)

El sodio junto al hidrógeno regula el pH, mientras que con el calcio interviene en el tono vascular (Underwood and Suttle, 1999).

También se requeriría sodio para una absorción eficiente de aminoácidos y monosacáridos en el intestino delgado (Berger, 2006).

El cloro es el principal anión de la sangre, representando a dos tercios de sus iones ácidos (Berger, 2006). El cloro se encuentra tanto dentro de la célula como en los líquidos corporales, incluyendo la secreción gástrica (ácido

clorhídrico) y el cloruro de sodio. El cloro también participa manteniendo el equilibrio ácido-base durante el proceso de respiración (proceso en el cual la hemoglobina intercambia oxígeno y dióxido de carbono), vía bicarbonato, en los tejidos y en los pulmones (Underwood and Suttle, 1999).

Manifestaciones Clínicas - Diagnóstico

Una baja ingestión de cloruro de sodio afecta la salud de los animales a través de una disminución del consumo de materia seca, disminuyendo la ganancia de peso y la eficiencia de utilización del alimento, requiriéndose mayor cantidad del mismo por kilogramo o producto animal producido (Berger, 2006).

El contenido de sodio y cloro en la leche es fuertemente regulado por mecanismos homeostáticos, por lo que ante una disminución en la ingestión de cualquiera de estos elementos la producción láctea también disminuiría (Berger, 2006). La deficiencia de sodio se manifiesta más en vacas en lactación por la demanda para la leche (0.6 g l^{-1}) y a veces en animales en crecimiento acelerado, debido a que el sodio es retenido primero por los tejidos en formación (Mufarrege, 1999).

La capacidad de los animales para conservar el sodio y el cloro reduciendo las pérdidas endógenas en orina y heces es alta, por lo que los síntomas de su deficiencia se presentan lentamente. Sin embargo, si se administran raciones deficientes en sal a los animales en crecimiento o a las vacas lactantes, los síntomas se presentan con más rapidez. Como los contenidos de sodio y cloro de la leche y los retenidos en los tejidos corporales suelen ser fijos, la deficiencia en sal en los animales en crecimiento o en lactación reduce las producciones a pesar de que los demás nutrientes se administren en cantidades adecuadas (Bondi, 1988; Mufarrege, 1999; Berger, 2006).

Ante una deficiencia dietética de sodio, los signos clínicos se presentan sin que ocurra una disminución significativa del mismo en el plasma o la leche. Sin embargo, en orina (reabsorción de sodio por la hormona aldosterona) y en materia fecal la concentración de sodio declina rápidamente; en este último, a causa de una reabsorción contra gradiente de concentración en el tracto

intestinal y de un aumento del doble del área de las microvellosidades debido a un incremento en el número y área de la superficie de las células epiteliales, además de una mayor densidad de canales de sodio; todo esto contribuye a un incremento neto del transporte de este elemento (Underwood and Suttle, 1999). Estos cambios están vinculados a recíprocos cambios en la concentración de sodio y potasio en la saliva, siendo de 20 la relación normal Na:K en la misma, mientras en animales con deficiencia puede ser de incluso 0,45. Hay una relación exponencial entre la concentración plasmática de aldosterona y la Na:K de la saliva; produciéndose un rápido incremento de la concentración de la hormona cuando la Na:K cae debajo de 5 (Underwood and Suttle, 1999).

El primer signo clínico de la deficiencia de sodio es la pica o antojo por sal, manifestada por el consumo de tierra, madera o la orina o sudor de otros animales; también, se observa polidipsia. Después de varias semanas de persistir la deficiencia, se produce una disminución del apetito, pelo áspero, aspecto general deslucido, disminución del peso y de la producción láctea (con menor contenido graso pero sólo una disminución marginal de sodio). Cuando estos signos están presentes, es posible que ocurra una depresión repentina seguida de muerte (Underwood and Suttle, 1999; Berger, 2006).

El antojo por la sal y las otras manifestaciones clínicas no son específicas de la deficiencia de sodio. Por otro lado, la concentración de sodio en plasma sólo cae en las etapas avanzadas de la deficiencia, por lo que tiene poco valor diagnóstico. En cambio, la relación Na:K de la saliva es más útil ya que refleja rápidamente cambios en el estado de sodio orgánico. Para diagnosticar una deficiencia de sodio a través de la saliva, se debe considerar la mediana de la razón Na:K de 4 a 10 como marginal, dado que los valores promedio de la misma están afectados por datos extremos de la muestra debido a la sensibilidad y a las fluctuaciones de la relación que se pueden producir en algunos animales a causa de la aldosterona (Underwood and Suttle, 1999).

Las diferentes muestras se obtendrán con una probeta colocada entre los dientes y la mejilla, siempre en la misma posición y ubicación debido a que las distintas glándulas salivales producen saliva con diferente proporción Na:K (Underwood and Suttle, 1999).

También, es posible conocer el estado de deficiencia mediante el contenido de sodio en materia fecal, siendo indicativo de deficiencia valores menores a 1 g Na kg⁻¹ MS fecal o Na:K fecal menor a 1. Esta determinación va a estar afectada por la ingestión de materia seca y la digestibilidad de la misma (Underwood and Suttle, 1999).

La determinación de sodio en orina es significativa del estado del mismo en el organismo; considerándose una deficiencia si su concentración es menor a 3 mmol Na l⁻¹, aunque este valor estaría influenciado por la emisión de orina y por la humedad de la dieta a menos que se utilice a la creatinina como marcador (Underwood and Suttle, 1999).

El principal y más seguro medio de diagnóstico de deficiencia de sodio es mediante la valoración de respuesta en el apetito, apariencia (aspecto) y productividad del animal a partir de la suplementación del mismo con cloruro de sodio (Underwood and Suttle, 1999).

Potasio (K)

Fuentes

• Alimento

Desde el punto de vista de la nutrición, al potasio se le concede menor importancia, ya que las necesidades orgánicas se cubren con facilidad. Como norma, los forrajes son más ricos en potasio que los concentrados; por lo tanto, los animales alimentados con grandes cantidades de concentrados (como el caso de los engordes a corral) pueden quedar marginalmente deficientes en potasio (Bondi, 1988; Mufarrege, 1999).

Si bien, la hormona aldosterona regula los niveles de sodio y potasio del suero, incluso en rumiantes que pasten hierba tierna que puede presentar una relación K:Na de hasta 20; los niveles excesivamente altos de potasio en la ración, alrededor del 3 % en las gramíneas muy jugosas y tiernas, pueden reducir la absorción de magnesio y aumentar el riesgo de presentación de hipomagnesemia (Bondi, 1988).

En los sistemas ganaderos a campo en donde los animales se alimentan principalmente de pasturas, el principal problema nutricional comúnmente

presente con respecto al potasio es el exceso y no su deficiencia (Underwood and Suttle, 1999).

Metabolismo

Los iones de potasio se absorben en el tracto gastrointestinal, principalmente en el rumen (Underwood and Suttle, 1999). Una parte importante del mismo es de origen endógeno, fundamentalmente de la saliva. La secreción endógena puede superar varias veces la cantidad ingerida con los alimentos (Bondi, 1988).

El potasio se encuentra principalmente en los músculos y tejido nervioso. La mayor parte del mismo se encuentra en el interior de las células; también, se encuentra en los eritrocitos a una concentración unas 25 veces mayor que en el plasma (Bondi, 1988). En los rumiantes, el potasio es el principal catión del sudor y de la leche (36 mmol l^{-1}) (Underwood and Suttle, 1999).

Las necesidades de potasio son, aproximadamente, 0,6 % de la MS de la ración en los rumiantes (NRC, 1996) (Tabla 29, Anexo).

Funciones

El potasio, junto al sodio y al cloro, mantiene la presión osmótica, regula el equilibrio ácido-base y controla el metabolismo del agua en los tejidos. La conducción y transmisión neuronal y muscular son altamente dependientes de los niveles adecuados de sodio, potasio y magnesio (Bondi, 1988; Underwood and Suttle, 1999). El potasio es el ion intracelular mayoritario con una concentración de $100\text{-}160 \text{ mmol l}^{-1}$, unas 25-30 veces mayor que la concentración plasmática; creando un gradiente de potencial eléctrico esencial para la respuesta a estímulos y al tono muscular. Todos los tejidos blandos son mucho más ricos en potasio que en sodio, siendo el potasio el tercer mineral más abundante del organismo (aproximadamente $3,0 \text{ g kg}^{-1}$ de PV, adelante del sodio con $1,2 \text{ g kg}^{-1}$ de PV). Muchas enzimas son específicas y otras facilitadas por el potasio; además, este elemento está involucrado en muchas reacciones intracelulares que incluyen al fósforo (Underwood and Suttle, 1999).

Manifestaciones Clínicas - Diagnóstico

Los signos clínicos y bioquímicos de la deficiencia de potasio no están tan identificados como en el caso de otros minerales. De lo escasamente conocido sobre la sintomatología, se destaca la disminución del apetito, del crecimiento y de la producción láctea, pérdida de peso y de la condición corporal, debilidad muscular, irritabilidad y parálisis (Mufarrege, 1999; Underwood and Suttle, 1999).

Cuando la dieta aporta insuficiente cantidad de potasio, hay una reducción del potasio sérico por debajo del rango normal de 4–5 mmol l⁻¹. También, la relación (molar) creatinina:potasio urinario debajo de 2,1 indica la probabilidad de un balance negativo del metabolismo de este mineral (Underwood and Suttle, 1999).

Azufre (S)

Fuentes

• Suelo

La concentración de azufre en la planta depende, principalmente, de la disponibilidad de azufre, fósforo y nitrógeno en el suelo (Underwood and Suttle, 1999).

• Agua

En algunos casos el agua de bebida es el contribuyente de mayor peso en el aporte de azufre dietario. Las guías existentes para niveles máximos de sulfatos (SO₄) en agua de bebida para ganado generalmente están basadas en su contenido de SO₄Na₂; sin embargo, muchas de las fuentes de agua contienen grandes cantidades de SO₄Mg (Grout *et al.*, 2006). El consumo de agua que contenga un nivel moderadamente alto de sulfato (1 g l⁻¹), contribuye con cerca del 80 % del azufre dietario (Olkowski, 1997). Aunque las aguas con más de 2,5 g l⁻¹ de sulfato provocarían rechazo en algunos animales y reducirían el consumo en otros (Stritzler y Saluzzi, 1983; Grout *et al.*, 2006). En un trabajo realizado por Grout *et al.* (2006) comparando el efecto de diferentes sales de SO₄ (de Mg y Na) y distintas concentraciones de las mismas, sobre el

consumo de agua de bebida y la materia fecal en novillos, observaron que el ganado reduce el consumo de agua conteniendo alta ($\geq 4000 \text{ mg SO}_4 \text{ l}^{-1}$) concentración de SO_4Mg ; sin embargo, esto no se produce con el mismo contenido de SO_4Na_2 . Además, tal reducción estaría acompañada por un incremento en la cantidad de materia seca fecal.

Animales consumiendo agua de bebida con alto contenido de SO_4 durante períodos mayores a siete días, también reducirían el consumo de alimento y la ganancia de peso vivo (Grout *et al.*, 2006).

• Alimento

Frecuentemente el azufre está en exceso en vez de deficiencia, principalmente en dietas sobre la base de pasturas. Además, puede encontrarse en elevadas concentraciones en el agua de bebida. El principal problema de consumir azufre en cantidades superiores a los requerimientos es su efecto antagonista, sumado o no al molibdeno, sobre la disponibilidad de cobre (Greene, 1999) y el riesgo de intoxicación (Sager, 1992).

Para los rumiantes el valor de los alimentos como fuente de azufre depende totalmente de su co-disponibilidad con otros nutrientes necesarios para la síntesis de proteína microbiana. El valor nutritivo del azufre está más estrechamente ligado a la relación azufre:nitrógeno que a la concentración de azufre *per se* (Underwood and Suttle, 1999).

En todos los sistemas pastoriles, el riesgo de deficiencia de azufre (también de nitrógeno y fósforo) en el ganado aumenta a medida que el forraje madura (Underwood and Suttle, 1999). Sin embargo, en la mayoría de los forrajes comúnmente utilizados en la dieta de los bovinos, el contenido de azufre cubre sobradamente los requerimientos, con excepción de granos de cereales y silo de los mismos (Olkowski, 1997; Greene, 1999; Underwood and Suttle, 1999; Sager, 2001_b).

Los verdes de sorgos pueden causar una deficiencia condicionada de azufre en los rumiantes, debida al contenido de ácido cianhídrico (HCN) de este forraje. Dado que en el proceso de eliminación del HCN, se forman tiocianatos en el rumen e hígado que se excretan por orina, para lo cual se

consume azufre en forma proporcional, generando un riesgo de presentación de deficiencia secundaria de este mineral (Mufarrege, 1999).

Niveles de azufre dietario por encima de 0,3 - 0,4 %, podría causar efecto tóxico (Olkowski, 1997). Si bien el máximo aceptable de azufre ruminal es de 0,4 %, sus requerimientos aumentan cuando se utiliza urea u otro compuesto no proteico como fuente nitrogenada (Sager, 2001_b).

Metabolismo

La proporción del azufre total que llega al rumen y que es "capturada" como proteína microbiana ruminal varía ampliamente y está determinada por factores tales como la fuente de azufre, el azufre degradable y por la co-disponibilidad de otros sustratos, como nitrógeno degradable principalmente, además de energía fermentable y fósforo. El exceso de azufre, como ion sulfato, se reduce a ion sulfuro (S^{2-}) en el rumen; allí mismo es rápidamente absorbido como tal. El sulfuro no tiene valor nutricional, o, en algunos casos, el mismo es muy escaso, sin embargo, es potencialmente tóxico (Sager, 1992; Underwood and Suttle, 1999). Además, el sulfato en el tracto digestivo es muy reactivo a los metales bivalentes como calcio, cobre, zinc y hierro (Sager, 1992).

En un momento se presumió una deficiencia de azufre en bovinos sobre la base de una relación azufre:nitrógeno de 0,1 para animales de carne y de 0,08 para razas lecheras. Sin embargo, la relación azufre total:nitrógeno total es cuestionable y la relación correcta sería cercana a 0,07 para la relación azufre:nitrógeno ruminal degradable para todos los rumiantes (Underwood and Suttle, 1999).

La deficiencia primaria de azufre en los sistemas extensivos de cría y engorde mayoritariamente imperantes en la Argentina resulta poco probable, a no ser que esté relacionada a una mala alimentación proteica del ganado o al consumo de sorgo con alto contenido de ácido cianhídrico (Mufarrege, 1999), además de consumir un agua con menos de 1 g l⁻¹ de sulfatos (Sager, 1992).

Gran número de especies bacterianas del rumen requieren azufre que toman por diferentes vías; algunas son capaces de degradar fuentes inorgánicas de azufre e incorporarlo en los aminoácidos azufrados como metionina, cistina y



cisteína (vía desimilatoria), mientras otros utilizan solo azufre orgánico (vía asimilatoria) (Underwood and Suttle, 1999).

Los hongos anaerobios del rumen juegan un rol importante en la degradación de la fibra; la actividad fúngica es dependiente del azufre dietario y contribuye significativamente en la síntesis de aminoácidos azufrados (Underwood and Suttle, 1999).

Frecuentemente, en las explotaciones bovinas bajo pastoreo, el principal problema respecto al azufre radica en el exceso del mismo; además, muchas veces, el agua de bebida aporta considerable cantidad de este mineral. Por lo tanto, el problema es el alto nivel de consumo de azufre que sumado al molibdeno, provoca efectos antagónicos sobre el cobre, afectando la disponibilidad de éste último (Greene, 1999).

Los requerimientos de azufre son del 0,15 % de la MS de la dieta para todas las categorías de bovinos (NRC, 1996) (Tabla 31, Anexo).

Funciones

El azufre es un componente de las proteínas, aproximadamente 0,5 al 2 %, ya que algunos aminoácidos que las forman, como metionina, cistina, cisteína y taurina, tienen azufre (Underwood and Suttle, 1999).

Estrictamente hablando, el azufre es un nutriente esencial para las plantas y los microorganismos debido a que sólo ellos pueden sintetizar aminoácidos azufrados y de este modo las proteínas serían fuente de azufre para los animales (Underwood and Suttle, 1999).

Las funciones del azufre son tan diversas como de las proteínas de las cuales él forma parte. Está presente en el altamente reactivo grupo sulfidrilo (-SH) o uniones disulfuro, manteniendo la configuración espacial de las cadenas polipeptídicas y proveyendo sitios de unión para grupos prostéticos y para sustratos de muchas enzimas (Underwood and Suttle, 1999).

Moléculas ricas en cisteína, como metalotionina, protegen a los animales del exceso de cobre, cadmio y zinc, mientras otras promueven el transporte de selenio protegiendo a los tejidos de la toxicidad de éste último (Underwood and Suttle, 1999).

El azufre está presente en la enzima glutatión la cual facilitaría la captación de cobre por el hígado y también protege a los tejidos actuando como antioxidante, interconvirtiéndose entre estado reducido y oxidado. Además, protege a los eritrocitos de la toxicidad del plomo. El azufre, también está presente como sulfato en el condroitin-sulfato del tejido conectivo y en la heparina. El azufre es relativamente abundante en los apéndices ricos en queratina, como pezuñas y cuernos. Las hormonas insulina y oxitocina y las vitaminas, tiamina y biotina contienen azufre. Sin embargo, la deficiencia de azufre en rumiantes no está solo limitada a las funciones descritas arriba, además, afectan fundamentalmente a fallas en la fermentación y síntesis de proteína microbiana en el rumen (Underwood and Suttle, 1999).

Manifestaciones Clínicas - Diagnóstico

Los síntomas de deficiencia de azufre no son específicos; están, más bien, relacionados a una deficiencia nutricional por disminuir la actividad microbiana ruminal. En dietas ricas en fibras ocurre una rápida disminución del apetito y de la digestibilidad, debido a una menor digestión de la celulosa. Aumenta el tiempo de rumia, disminuye el crecimiento y la ganancia de peso, la salivación y el lagrimeo es profuso y los ojos se tornan turbios; ocasionalmente el animal muere por emaciación (Underwood and Suttle, 1999).

Animales consumiendo una dieta deficiente en azufre probablemente tengan hipoalbuminemia y el sulfato plasmático refleja la ingestión de azufre siempre que otros factores no limiten la síntesis de proteína microbiana; pero, sí el nitrógeno dietario es limitado, los valores de azufre en el suero estarán aumentados. Una disminución de azufre en el suero (menor a 10 mg l^{-1}) es indicativa de una deficiencia (Underwood and Suttle, 1999).

Otra forma de diagnosticar una deficiencia de azufre es mediante líquido ruminal determinando si hay suficiente sulfuro para una irrestricta síntesis de proteína microbiana. Este valor crítico se estableció, según distintos autores, entre 1 y $3,8 \mu\text{g S ml}^{-1}$ (Underwood and Suttle, 1999).

Trabajos australianos midieron la concentración de glutatión en sangre e hígado como indicadora del estado de azufre corporal. Sin embargo, esta medida se considera poco fiable para tal fin (Underwood and Suttle, 1999).

El aumento de azufre en la dieta tiende a reducir la producción de ácido láctico, lo que aumenta la eficiencia de utilización del alimento. La falta de este mineral aumenta la producción de ácido láctico en sangre, lo que podría utilizarse como diagnóstico de una deficiencia (Mufarrege, 1999).

Magnesio (Mg)

Fuentes

• Suelo

Lewis y Sparrow (1991), en una experiencia en el sur de Australia, determinaron en el mes de julio la vinculación de la relación $K/(Ca+Mg)$ entre los cationes extractables del suelo y de las plantas (leguminosas, gramíneas perennes y anuales) en función del riesgo de producir tetania hipomagnésica. Los valores críticos encontrados, en esta prueba, para la relación $K/(Ca+Mg)$ del suelo fueron 0,085 para leguminosas, 0,082 para gramíneas perennes y 0,089 para gramíneas anuales y la relación crítica para las plantas fue de 1,24, 2,26 y 2,39 respectivamente. Los mismos autores concluyen que la relación $K/(Ca+Mg)$ en el suelo sería un indicador de riesgo de tetania hipomagnésica, postulando el valor de 0,07-0,08 como crítico. La relación $K/(Ca + Mg)$ en la planta, aunque es indicativa, es difícil de utilizar como predictora, en el año del muestreo, debido al corto tiempo hasta el comienzo del período de ocurrencia de tetania de la hierba. No obstante, este estudio sugiere el valor de 2,2 como crítico para plantas. En la Estación Experimental Agropecuaria INTA Mercedes (Corrientes) se llegó a la misma conclusión (INTA, 2001).

• Agua

Las aguas clasificadas como "duras" tendrían una elevada cantidad de minerales disueltos, principalmente calcio y magnesio (también de sodio según Sager (1992) y Alastair (1994)). Estas aguas, más que un riesgo para la salud,

serían beneficiosas. De hecho, el NRC establece que las aguas duras, generalmente, aportan calcio y magnesio a la dieta, incluso en algunos casos pueden ser el principal contribuyente de estos minerales a la misma (Greene *et al.* 1986).

• Alimento

En las regiones tropicales y subtropicales la deficiencia de magnesio no se presenta, siendo propio de las zonas templadas. Esto se debería a que las gramíneas tropicales contienen el doble de magnesio (0,36 % Mg en MS) que las templadas (0,18 % Mg), diferencia que estaría asociada a las mayores temperaturas de crecimiento. En muestreos de pastizales de la región del noreste argentino (NEA) (Tabla 26, Anexo), el número de muestras (de un total de 1556) con menos de 0,1 g Mg 100 g⁻¹ MS fue inferior al 1 %; mientras que en algunos tipos de pasturas templadas de la región pampeana (Tabla 24, Anexo) esa proporción sería del 37 %. En el NEA la hipomagnesemia no afecta a los vacunos, lo que corrobora lo señalado para las regiones subtropicales (Mufarrege, 1999).

En pasturas y verdes es importante, además, tener en cuenta la relación K/(Ca+Mg) en miliequivalentes; que por ej., en verdes de avena y otros cereales forrajeros en la Región Pampeana puede variar entre 2,0 y 4,1 (INTA, 2001) (el valor de 2,2 es considerado crítico - Lewis y Sparrow, 1991; INTA, 2001-).

Cuando la relación K/(Ca+Mg) en los forrajes es menor de 2,2 (sobre la base de miliequivalentes), los casos de tetania serían inferiores a 0,7 %, cuando la relación es mayor de 3,0, los casos serían del orden del 15 % (Cseh, 1983; Underwood and Suttle, 1999; INTA, 2001).

Concentración de elementos en tejido vegetal vivo y muerto

En un estudio sobre gramíneas perennes y anuales de Texas la concentración promedio de magnesio y potasio, referido sobre la base de materia seca de forraje, fue de 1,3 y 20,2 g kg⁻¹ en el tejido vivo contra 0,9 y 5,7

g kg⁻¹ en el tejido muerto respectivamente. La diferencia de concentración de calcio entre el tejido vivo y el muerto fue pequeña (Grunes y Welch, 1989).

Factores que afectan la concentración de magnesio en la planta

• Contenido de magnesio en el suelo

Los suelos se han desarrollado a partir de rocas madre y como consecuencia presentan una gran variación en cuanto a su contenido de magnesio total. Además, como el desarrollo de los suelos aumenta como consecuencia de cambios climáticos y condiciones lixiviantes, el contenido de magnesio puede decrecer (Cseh, 1983).

• Potasio

El potasio es absorbido del suelo compitiendo, en la mayoría de las plantas, con la absorción del magnesio (Dua y Care, 1995).

Elevados niveles de potasio en el suelo o sucesivas fertilizaciones con el mismo, incrementan la proporción de este ion en el forraje disminuyendo su concentración de magnesio. Este antagonismo entre potasio y magnesio es más pronunciado a valores bajos de pH en el suelo y mayor en gramíneas que en leguminosas. Sin embargo, elevadas tasas de fertilización magnésica, generalmente, incrementan el magnesio del forraje pero no afectan la concentración del potasio (Cseh, 1983).

Los efectos negativos del potasio sobre la concentración de magnesio en la parte aérea de las plantas son debido a una disminución de la traslocación de magnesio desde las raíces y no a una disminución de la absorción de magnesio por parte de las raíces (Grunes y Welch, 1989).

Una relación de cationes K/Mg intercambiables en el suelo con valores menores a 0,5 es considerada adecuada para asegurar una absorción de magnesio por la planta (Lewis y Sparrow, 1991).

• Nitrógeno

Otro factor que afecta la concentración de magnesio y también de calcio en las plantas es la fuente de nitrógeno. El amoníaco, como fuente de nitrógeno,

produce una menor concentración de magnesio y calcio en las plantas que los nitratos (Grunes y Welch, 1989).

- Factores genéticos

Distintos genotipos de las mismas plantas forrajeras pueden tener marcadas diferencias en su concentración de magnesio y calcio. Se observó un gran rango de concentraciones de magnesio, calcio y potasio en diferentes especies de plantas; también, las concentraciones de magnesio y calcio son apreciablemente mayores en leguminosas que en gramíneas; además, las concentraciones de estos elementos difieren mucho en diferentes leguminosas y en diferentes gramíneas (Grunes y Welch, 1989).

- Temperatura ambiental

La hipomagnesemia se presenta, mayormente, durante tiempo frío, en invierno, y más frecuentemente en primavera que en otoño. La incidencia también ha sido más alta en años con repentino y rápido desarrollo de las pasturas en primavera, que en aquellos en los que ha habido un incremento más lento del forraje (Cseh, 1983).

El contenido de nitrógeno y sus formas, amoníaco (NH_4^+) y nitrato (NO_3^-), también sufren variaciones. Así, cuando la temperatura del suelo está por encima de 7°C , el amoníaco es rápidamente convertido a nitrato y es captado por la planta; a bajas temperaturas, el proceso tiende a detenerse en el estado de amoníaco por lo que el nitrógeno es absorbido en esta forma química. Teniendo en cuenta que el amoníaco disminuye la absorción del magnesio y calcio, mientras que el nitrato ayuda a la captación de ambos elementos por la planta, es lógico esperar niveles mínimos de magnesio y calcio al final del invierno y primavera temprana, cuando las bajas temperaturas tienden a minimizar la nitrificación (Cseh, 1983).

Las plantas que crecen en temperaturas cálidas tienen mayor concentración de magnesio, calcio y potasio y, también, mayor relación $\text{K}/(\text{Ca}+\text{Mg})$ que las plantas que crecen a bajas temperaturas. Dado que el incremento de la

concentración de potasio fue mayor al de los otros dos elementos es que también aumentó la relación de los mismos (Grunes y Welch, 1989).

Al medir el cambio de la composición mineral en el trigo se encontró que cuando la temperatura del aire se incrementó, la concentración de potasio aumentó marcadamente, la de magnesio permaneció constante y la de calcio disminuyó. Por lo tanto la relación $K/(Ca+Mg)$ aumentó marcadamente. Esto podría explicar parcialmente la elevada incidencia de la hipomagnesemia que ocurre después de una elevación brusca de temperatura, lo que provoca en los pastos un rápido desarrollo (Cseh, 1983).

Los niveles de magnesio del forraje pueden experimentar mayores modificaciones por cambios estacionales que por la acción de fertilizantes (Cseh, 1983).

• Efecto de la luz

Una reducida radiación solar estaría involucrada en la presentación de hipomagnesemia. La incidencia de la enfermedad fue mayor cuando los niveles de radiación solar diaria fueron bajos y hubo precipitación pluvial con muy rápido crecimiento del forraje (Cseh, 1983).

• Humedad del suelo

Sobre un cultivo experimental de trigo forrajero con dos niveles de humedad del suelo, uno a un nivel ligeramente por debajo de la capacidad de campo y el otro a un nivel 150 % mayor de su capacidad de campo, se observó que en el cultivo de mayor nivel de humedad la concentración de potasio fue mayor y la concentración de calcio y magnesio fue menor. La relación $K/(Ca+Mg)$, sobre la base de miliequivalentes, fue de 1,49 para el nivel de humedad menor y 3,65 para el nivel de mayor humedad (Grunes y Welch, 1989). Estos cambios diferenciales en la composición catiónica del trigo son explicados parcialmente por variaciones en la actividad de los iones. Los principios termodinámicos aplicados a través de la teoría del equilibrio de Donnan, muestran que la disponibilidad de iones monovalentes se incrementa mientras disminuye la de los bivalentes cuando los suelos comienzan a saturarse de agua (Cseh, 1983).

• Encalado del suelo

Es importante tener en cuenta las fuentes de encalado, las cantidades aplicadas y el posterior cambio de pH del suelo. Frecuentemente se prefiere el encalado con piedra caliza de elevada concentración de calcio y por su mayor solubilidad con respecto a la dolomita, pero el uso continuo de la misma si bien provee calcio, no suministra magnesio además de originar una caída en la disponibilidad del mismo en el suelo, aumentando la relación Ca:Mg y, por lo tanto, disminuyendo la capacidad de la planta para absorber magnesio (Cseh, 1983).

Metabolismo

El magnesio guarda mucha relación con el calcio y el fósforo del organismo. Aproximadamente el 70 % del magnesio del organismo se localiza en el esqueleto. Representa 0,5-0,7 % de las cenizas de los huesos en todos los animales; la relación calcio/magnesio en los huesos es de, aproximadamente, 55:1. Alrededor de la tercera parte del magnesio de los huesos está unido al fosfato; el resto se adsorbe sobre la superficie de la estructura mineral. Aproximadamente el 30 % del magnesio existente en el organismo se distribuye en los tejidos blandos y líquidos, al igual que el potasio. En los tejidos blandos, se encuentra principalmente en el interior de las células. Aproximadamente un 75 % del magnesio de la sangre se encuentra en los eritrocitos, así como ligado a proteínas pero en menor cantidad. Los iones de magnesio del suero sanguíneo están intercambiándose continuamente con el magnesio adsorbido en la superficie de los huesos (Bondi, 1988).

Los niveles normales de magnesio en plasma son de 1,7 a 3,0 mg dl⁻¹. Estas concentraciones, en bovinos, suelen quedar reducidas en hipomagnesemia subclínica estacional a 1 ó 2 mg dl⁻¹, pero la tetania no es evidente hasta que la concentración cae por debajo de 1,2 mg dl⁻¹ (Blood *et al.*, 1988).

Entre el 0,86-2,3 % del magnesio del hueso está en equilibrio con el líquido extracelular. Esto representa una cantidad total de magnesio disponible para la vaca de solo 1,8-3,09 g de magnesio, siendo esto equivalente a la pérdida endógena fecal diaria del mismo. Además, las vacas adultas tienen menos

capacidad de movilización de magnesio óseo durante una deficiencia alimenticia, haciendo a estos animales más susceptibles a la tetania de la hierba (Dua y Care, 1995).

El magnesio del esqueleto actúa como fuente lábil, pero hay una sorprendente diferencia entre las reacciones del bovino joven con las del adulto. En el primero, el esqueleto puede perder entre un 30 % y 60 % de su contenido en magnesio en reacciones de intercambio, mientras que el adulto, debido a su incapacidad para movilizarlo, puede morir de tetania (Cseh, 1983). Por lo tanto, las reservas corporales de magnesio son pocas y de difícil acceso y es por eso que los aumentos de la demanda por lactancia de la vaca o por crecimiento de los vacunos jóvenes, deben ser cubiertos directamente por el magnesio del forraje (INTA, 2001).

La mayoría de las raciones administradas a los animales domésticos contienen cantidades de magnesio suficientes para cubrir las necesidades del organismo. Los rumiantes requieren raciones que contengan 0,20 % de magnesio en la materia seca y los monogástricos 0,05 % (Bondi, 1988). La hipomagnesemia puede ocurrir cuando el magnesio del pasto es inferior a 0,20% de la MS, en primavera, pero en otoño un valor más realista sería el de 0,25 % de la MS (INTA, 2001). Pero si la cantidad de potasio es alta, la de magnesio debería ser de 0,25 % (Cseh, 1983). Según Lewis y Sparrow (1991), se produjeron casos de tetania de la hierba en pasturas con una concentración de magnesio de 0,22 y 0,24 %. Debe destacar lo engañoso de usar la concentración de magnesio, en el alimento, como el único indicador de riesgo de dicha patología.

La utilización del magnesio de la leche llega hasta el 70 % en los rumiantes lactantes, para descender en los animales adultos hasta el 35 % en los alimentos concentrados y el 20 % en los forrajes. Una parte del magnesio de las plantas verdes se encuentra ligada a la clorofila, de la cual se libera en el rumen. En los rumiantes, el magnesio se absorbe principalmente a través del retículo y del rumen (Bondi, 1988).

Absorción de magnesio del retículo-rumen.

Puede ser transportada una cantidad significativa de magnesio desde la luz del rumen hacia la sangre en contra de una diferencia de potencial o de un gradiente de concentración. A normal concentración intraruminal de magnesio, la absorción mayoritaria del mismo se produce como resultado de un proceso activo que se satura cuando la concentración intraruminal de magnesio alcanza 12,5 mmol l⁻¹ (Dua y Care, 1995).

Los iones magnesio atraviesan el epitelio ruminal por vía transcelular y sólo son transportados si se encuentran libres y en la forma ionizada (Dua y Care, 1995).

Factores que afectan la absorción de magnesio en el Sistema Digestivo

• Magnesio

La concentración de magnesio libre normalmente encontrada en el contenido ruminal es de alrededor de 12,5 mmol l⁻¹, en esta concentración su absorción es, mayoritariamente, un proceso activo. Una alta concentración luminal de magnesio provocaría una absorción adicional del mismo, principalmente pasiva. No hay, probablemente, una adaptación en la eficiencia de absorción de magnesio desde el retículo-rumen como consecuencia a una variación en la ingestión del mismo. Además, el transporte activo de magnesio desde el rumen no está influenciado por la concentración plasmática del mismo (Dua y Care, 1995).

• Potasio

El alto contenido de potasio en las pasturas favorece la incidencia de hipomagnesemia por inhibición competitiva de la absorción con el magnesio, incrementando, de este modo, el nivel de magnesio fecal (Dua y Care, 1995).

El efecto del potasio está limitado al retículo-rumen. Un aumento de la ingestión de potasio está asociado con alteraciones a tres niveles, dentro del rumen: 1) incremento en la concentración del potasio; 2) disminución de la concentración de sodio; y 3) aumento de la diferencia de potencial trans-ruminal (Dua y Care, 1995).

• Sodio

Estudios hechos con mucosa de rumen de oveja mostraron que la acción inhibitoria del potasio dependía de la relación Na:K más que de la concentración de potasio en sí, considerando a la proporción 0,5:1 como normal. Una relación Na:K menor a 1 en el contenido ruminal reduce la absorción de magnesio, originando hipomagnesemia (Cseh, 1983).

Si bien se sabe que bajas concentraciones de sodio y elevadas de potasio interfieren en la absorción de magnesio, no resulta muy fácil explicar los efectos de estos iones sobre la absorción de magnesio, aunque algunos autores sostienen que posiblemente exista una relación entre estos iones y la actividad de la Na:K ATPasa (Cseh, 1983).

El contenido de sodio de rebrotes primaverales es, frecuentemente, bajo y la aplicación de fertilización con potasio reduciría, aún más, el contenido de sodio y magnesio de las pasturas tiernas. De todas maneras, una disminución en la concentración ruminal de sodio no influye en la absorción del magnesio *per se*; sin embargo, causa un incremento en la concentración de potasio y una disminución en la concentración de sodio en saliva y líquido ruminal. Por lo tanto, una disminución en la relación Na:K de la saliva, como resultado del aumento de secreción de aldosterona, produciría una disminución mayor de la ya baja relación Na:K del contenido ruminal como resultado de la alta ingestión de potasio de la pastura fertilizada; de este modo, se reduce más todavía la absorción de magnesio (Dua y Care, 1995).

• Calcio

En rumiantes el principal sitio de absorción de calcio es la porción anterior del intestino delgado; aunque, una cantidad sustancial es absorbido desde el retículo-rumen. El magnesio y el calcio pueden competir, en su absorción en el intestino delgado y rumen de ovejas. Un incremento en el calcio dietario va acompañado de un aumento en los requerimientos de magnesio en ganado bovino (Dua y Care, 1995).

• Fosfato

El rumen es un órgano de significativa importancia en la absorción de fosfato. Un incremento en la concentración fosfato en el rumen de 2 mmol l⁻¹ (dieta deficiente en fósforo) a 17 mmol l⁻¹ (concentración normalmente encontrada) incrementa la absorción neta de magnesio y calcio desde el rumen (Dua y Care, 1995).

Cuando se ingieren elevadas concentraciones de fosfato el magnesio del suero disminuye. Aparentemente, el NH₃⁺ liberado durante la rumia podría contribuir a la precipitación del magnesio formando fosfato de amonio y magnesio (Cseh, 1983).

• Cadmio

El Dr. Swerczek ha sugerido un probable rol del cadmio en la tetania de la hierba, aunque el mecanismo no está del todo claro (Berger, 2006).

• Amoníaco y nitrógeno

La ingestión de proteína bruta por rumiantes consumiendo pasturas tiernas fertilizadas con nitrógeno, puede aumentar hasta un 25-30 %. Dado que esta proteína es fácilmente fermentable, se incrementa la concentración de amoníaco intraruminal hasta 30-70 mmol l⁻¹. En respuesta a un incremento agudo de la concentración de amoníaco ruminal, hay un leve aumento en la diferencia de potencial, ocurriendo una transitoria disminución de la absorción de magnesio, la cual es corregida en 4-5 días probablemente debido a una adaptación del epitelio ruminal a la alta concentración de amoníaco. Otras posibles causas de disminución de la absorción de magnesio, siguiente a un aumento de la concentración ruminal de amoníaco, serían el menor flujo sanguíneo al rumen y el incremento del pH (Dua y Care, 1995).

Entre el magnesio sérico y la concentración de nitrógeno en el forraje hay una correlación negativa significativa; sugiriéndose que el efecto negativo de la fertilización nitrogenada sobre la absorción del magnesio puede ser debida a que el nitrógeno incrementa las concentraciones de potasio en las plantas, y

esto podría disminuir la eficiencia de la absorción de magnesio por parte de los animales (Cseh, 1983).

• Ácidos orgánicos y CO₂

En el rumen, el magnesio puede formar, con los ácidos grasos de cadena larga, jabones insolubles en agua. Cuando el contenido de grasa de la ración se incrementa, también aumentan los jabones en las heces y en algunos casos el magnesio sérico disminuye (Cseh, 1983).

Los ácidos grasos volátiles y el CO₂ son productos de la fermentación ruminal y tienen un efecto estimulador sobre el flujo sanguíneo a nivel del rumen. Los ácidos grasos volátiles proveen la energía para el sistema de transporte activo a través de la pared ruminal incrementando la absorción de magnesio. Una reducción en la producción de ácidos grasos volátiles y CO₂ causa un incremento en el pH, el cual disminuye la solubilidad del magnesio en el líquido ruminal y, por lo tanto, la absorción del mismo (Dua y Care, 1995).

• Proteína

Un trabajo que relaciona la concentración de proteína bruta (PB) y de magnesio del forraje, considera riesgo marginal de causa de tetania de la hierba, si el forraje contiene 156 g PB y 1,6 g Mg kg⁻¹ MS; mientras que el riesgo es mayor si contiene 300 g PB kg⁻¹ MS y 30 o más g K kg⁻¹ MS (Underwood and Suttle, 1999).

• Hidratos de carbono

En situaciones típicas de brotes de tetania se ha observado que las proteínas de la dieta exceden los requerimientos, mientras que las fuentes de energía son deficientes (Cseh, 1983).

La suplementación del ganado con hidratos de carbono fácilmente digestibles (ej. almidones) reduce el riesgo de hipomagnesemia, debido a una disminución del pH ruminal, aumento de la concentración de ácidos grasos de cadena corta y menor concentración de NH₃⁺/NH₄⁺ (Dua y Care, 1995).

• Variación individual

Greene *et al.* (1986) sugieren que habría un efecto marcado de la raza sobre la digestibilidad del magnesio. Además, muchos factores parecen contribuir con la susceptibilidad individual, como estrés, temperamento, anormal ingestión de alimento, variación en la capacidad del rumen y su superficie de absorción. También, se sugirió un factor genético para absorción de magnesio (Dua y Care, 1995).

• Especie

En general, la absorción del magnesio en los rumiantes es, aproximadamente, la mitad de los no rumiantes (35 contra 70 %, del ingerido); además, de un gran número de otros factores que afectan el metabolismo del magnesio en el rumen, los cuales llevan a una gran variabilidad de la absorción, algunas veces menor al 20 % (Underwood and Suttle, 1999).

• Factores hormonales

En la mayoría de los animales hipomagnesémicos hay una disminución de la formación y actividad de la paratohormona con la consecuente reducción en el nivel circulante de hidroxicolecalciferol ($1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$), resultando en una reducción de la resorción y absorción de calcio. Por este motivo, la hipocalcemia, frecuentemente acompaña a la hipomagnesemia en la tetania de la hierba (Dua y Care, 1995).

Una pastura con alto contenido en potasio o bajo en sodio produciría un aumento de aldosterona en los rumiantes. La hiperaldosterolemia está asociada a un balance de magnesio negativo, hipomagnesemia e incremento de la excreción de magnesio por orina y heces (Dua y Care, 1995).

Otra de las consecuencias fisiológicas del incremento de la concentración de aldosterona circulante es la reducción de la relación Na:K en la saliva. Como la concentración de estos iones en el rumen está estrechamente correlacionada con su concentración en la saliva, durante una deficiencia de sodio se observa una baja relación Na:K en el líquido ruminal, disminuyendo la absorción de magnesio (Dua y Care, 1995).

Secreción y/o excreción de magnesio

Además de riñón y saliva, el magnesio es excretado a través de piel, mucosa gástrica, bilis y jugo pancreático. Durante la lactación, también, la glándula mamaria es una importante vía de excreción (Cseh, 1983).

La secreción de magnesio hacia el interior del rumen es paracelular y constituye, aproximadamente, el 5-11 % de la tasa de absorción real de magnesio cuando no hay un gradiente de concentración a través de la pared ruminal. Cuando hay un incremento de diferencia de potencial debido a un aumento de la concentración ruminal de potasio hay un aumento de la secreción y una disminución de la absorción de magnesio (Dua y Care, 1995).

Secreción salival de magnesio

Aproximadamente el 40 % del total de magnesio disponible en el líquido extracelular es secretado diariamente en la saliva. Si, además, los animales están consumiendo una pastura propensa a producir hipomagnesemia, aumenta el riesgo de padecer Tetania de la Hierba (Dua y Care, 1995).

Pérdidas endógenas del magnesio corporal

• Fecales

El magnesio de las heces no es, solamente, el magnesio dietario no absorbido, ya que las secreciones digestivas, como son las salivares, pancreática, intestinales (delgado) y biliares, contienen una cantidad considerable de magnesio endógeno. Las pérdidas fecales de magnesio endógeno en bovinos son de 1,5-5 mg de magnesio kg^{-1} de peso corporal día^{-1} . De este modo, la excreción fecal endógena de magnesio es de considerable magnitud en rumiantes y pueden ser incrementadas ampliamente por el mayor flujo de saliva estimulado por dietas altas en fibra (Dua y Care, 1995).

• Urinarias

En la orina de bovinos normomagnesémicos son excretados 1-3 g de magnesio día^{-1} . El rango mínimo de concentración de magnesio urinario que indica una adecuada ingestión dietaria es 1,5-4 mmol l^{-1} (Dua y Care, 1995).

Desde el punto de vista práctico, si el magnesio está presente en la orina no existe hipomagnesemia. Desde el punto de vista teórico, el riñón juega un rol significativo en la homeostasia del magnesio. Los riñones eliminan magnesio siempre que el nivel sérico del mismo supere el umbral renal (Cseh, 1983).

• Leche

La concentración de magnesio en la leche es relativamente constante, incluso bajo condiciones de reducción de su ingestión o durante hipomagnesemia. De este modo, la demanda de magnesio por la glándula mamaria conduciría a una disminución en la producción láctea antes que los síntomas clínicos de la hipomagnesemia lleguen a ser evidentes (Dua y Care, 1995).

Funciones

El magnesio forma parte de la molécula de clorofila por lo que resulta esencial para la vida de las plantas y para la producción de pastos y forrajes (INTA, 2001).

Además de ser un componente esencial de huesos y dientes, el magnesio es necesario para la fosforilación oxidativa que conduce a la formación de ATP. Por consiguiente, participa en el metabolismo de los carbohidratos y lípidos y en la síntesis de proteína. La transmisión y la conducción neuronal y muscular son altamente dependientes de los niveles adecuados de sodio, potasio y magnesio (Bondi, 1988). Este último, según Cseh (1983), participa aproximadamente en 300 reacciones enzimáticas y en procesos neuromusculares.

En el interior de la célula, el magnesio es activador de todas aquellas enzimas que catalizan reacciones en las cuales está involucrado el ATP (adenosintrifosfato). En las células, el ATP y el ADP (adenosindifosfato) se hallan en gran parte como complejos 1:1 de Mg:ATP y Mg:ADP, debido a la gran afinidad de los grupos pirofosfato por los cationes bivalentes y la concentración relativamente elevada de magnesio en el fluido intracelular (Cseh, 1983).

En el fluido extracelular, el magnesio juega un rol importante en la concentración muscular y en la generación y transmisión de impulsos nerviosos. Los iones de sodio, potasio, calcio y magnesio tienen importancia vital en la transmisión del impulso nervioso; el mismo depende de los efectos antagónicos de los iones de calcio y magnesio y de la síntesis, liberación y destrucción de acetilcolina. Ésta se libera e hidroliza siempre que sea transmitido un impulso nervioso. Un desbalance en la relación Ca:Mg, con calcio normal, incrementa espontáneamente la velocidad de liberación de acetilcolina en la placa motora, aumenta la sensibilidad de ésta última frente a la acetilcolina liberada, disminuye la velocidad de hidrólisis como consecuencia de una menor actividad de la acetil colinesterasa y aumenta la reactividad de las fibras musculares frente a los impulsos eléctricos (Cseh, 1983).

Además, los microorganismos del rumen requieren magnesio para catalizar varios procesos enzimáticos esenciales para distintos metabolismos (Underwood and Suttle, 1999).

Manifestaciones Clínicas – Diagnóstico

Los síntomas de hipomagnesemia comienzan con un temblor nervioso con orejas erguidas, cabeza elevada y ojos que miran al vacío. La secuencia de la tetania sería: pérdida del apetito, aprehensión nerviosa, orejas hacia atrás, mirada fija, marcha con dificultades (ataxia), hipersensibilidad al tacto y al ruido, temblor muscular y convulsiones, caída de costado, pedaleo y muerte del animal (INTA, 2001).

La deficiencia en magnesio se caracteriza por un descenso en la concentración de magnesio en el líquido cefalorraquídeo y en el suero. (Bondi, 1988). Análisis de regresión indican que el nivel de magnesio en el suero sanguíneo está correlacionado positivamente con el magnesio del forraje y negativamente correlacionado con el potasio y la proteína bruta del mismo (Grunes y Welch, 1989).

Una virtual ausencia de magnesio urinario refleja una disminución de la tasa de absorción de magnesio y un alto riesgo de tetania de la hierba, indicando la urgente necesidad de suplementación del mismo. El rango mínimo de

concentración de magnesio urinario que indica una adecuada ingestión dietaria es 1,5-4 mmol l⁻¹. (Dua y Care, 1995).

Cuando la cantidad de magnesio en el plasma cae por debajo del umbral renal, de aproximadamente 1,8 a 1,9 mg 100 ml⁻¹, la reabsorción excede a la excreción y no hay pérdida de magnesio por orina; o sea, que cuando hay hipomagnesemia la orina está libre de magnesio (Cseh, 1983).

La relación magnesio:creatinina (molar) urinaria menor a 0,4 es considerada crítica por algunos trabajos europeos; mientras que trabajos neozelandeses consideran críticos a los valores de la relación menores a 1 (Underwood and Suttle, 1999).

Después de la muerte, las muestras de sangre carecen de valor diagnóstico pues los valores de magnesio sérico se elevan rápidamente. En tal caso, una muestra de orina sacada de la vejiga tiene valor diagnóstico. De igual manera, la obtención de líquido cefalorraquídeo es de gran utilidad para investigar presencia de magnesio en casos de animales muertos (Cseh, 1983).

También, el análisis del forraje para conocer los contenidos en potasio y magnesio y el empleo de suplementos de éste último, pueden servir para prevenir su deficiencia (Bondi, 1988).

La calcinosis, es decir, la calcificación de los tejidos blandos, especialmente el riñón y el músculo cardíaco, es evidente en los animales deficientes crónicos en magnesio (Bondi, 1988).

Tetania de la hierba

También llamada *tetania de la lactancia*, *tetania hipomagnesémica*, *tetania de los pastos*; es una enfermedad de gran mortalidad que padecen toda clase de rumiantes, pero que alcanza su máxima frecuencia en vacas durante el período de lactancia. Se caracteriza por hipomagnesemia, casi siempre hipocalcemia y desde el punto de vista clínico por espasmos musculares clónicos y tónicos, convulsiones y muerte por insuficiencia respiratoria. Esta patología se puede dividir en tres tipos: aguda, subaguda y crónica (Blood *et al.*, 1988).

En la tabla 2 se resume una serie de datos obtenidos de casos recibidos para el diagnóstico de hipomagnesemia en la Estación Experimental Balcarce desde el año 1971 hasta octubre de 1982, en la cual se puede observar que en la mayoría de los casos hay hipomagnesemia con hipocalcemia (Cseh, 1983).

Las vacas preñadas y lactantes son más susceptibles debido al incremento de requerimiento de magnesio. Mientras más años tienen las vacas, mayor es también su susceptibilidad, debido a su menor capacidad de movilizar el magnesio óseo (Dua y Care, 1995). Estos animales, generalmente, se hallan pastando forraje de invierno en el que la concentración de magnesio o su biodisponibilidad es baja (Grunes y Welch, 1989).

Tabla 2: Tipos de hipomagnesemia hallada en un período de 11 años en el área de influencia de la EERA Balcarce		
Tipos	Animales afectados	Porcentajes
Hipomagnesemia	215	34,4
Hipomagnesemia e Hipocalcemia	332	53,1
Hipomagnesemia e Hipofosfatemia	16	2,6
Hipomagnesemia, Hipocalcemia e Hipofosfatemia	62	9,9
Totales	625	100

Fuente: Cseh 1983.

La tetania hipomagnesémica produce, en primer lugar, temblores musculares, paso envarado, espasmos musculares generalizados (tetania) seguidos de colapso y muerte en pocas horas. Estos síntomas son el reflejo de la hiperexcitabilidad del sistema nervioso, causada por los bajos niveles de magnesio en todos los líquidos orgánicos, especialmente en el líquido cefalorraquídeo. Al contrario de la calcemia, la magnesemia no parece tener una regulación endocrina eficaz. La deficiencia en magnesio puede ser crónica, latente y compensada temporalmente por la reducida excreción de magnesio en la orina (Bondi, 1988).

La sintomatología clínica aparece con valores de magnesio sanguíneo de 1 mg dl⁻¹ o menores; si bien en ocasiones se presentan animales con valores por

encima de 1 mg dl^{-1} con sintomatología y por debajo de ese nivel sin manifestaciones clínicas (Cseh, 1983).

Los dramáticos signos de la hipomagnesemia se ponen de manifiesto en los animales deficitarios, por una serie de factores relacionados con la ración como son la alta relación sodio/potasio, la hierba suculenta rica en nitrógeno, el exceso de calcio, determinados ácidos grasos de cadena larga, y posiblemente otros ácidos orgánicos como el cítrico y trans-aconítico. Para explicar la presentación del trastorno se han señalado al menos dos mecanismos: (1) inhibición competitiva de la absorción del magnesio (ej. por el potasio y por el calcio), y (2) la quelación de los iones magnesio en los líquidos orgánicos (ej. por ácidos orgánicos) (Bondi, 1988). La tetania de la hierba también puede ocurrir en ganado alimentado con heno de gramíneas, cereales (verdes) tiernos o alfalfa (Grunes y Welch, 1989).

Últimamente, se propuso que el cadmio podría jugar un rol importante en la presentación de esta patología. Algunas plantas, como el tabaco, que serían fertilizadas con sulfato de zinc o fosfato, acumularían el cadmio presente en estos fertilizantes para luego diseminarlos al suelo, siendo posteriormente absorbidos por las pasturas forrajeras (Berger, 2006).

Los riesgos de tetania de la hierba aumentan cuando las plantas comienzan un rápido crecimiento en primavera, las concentraciones de potasio, nitrógeno, ácidos orgánicos, ácido aconítico y la relación $K/(Ca+Mg)$ también aumentan y el porcentaje de materia seca disminuye, en coincidencia con un aumento de la demanda de calcio y magnesio por la lactación (Grunes y Welch, 1989).

El aumento de ácido aconítico es importante; en pruebas de fermentación *in vitro*, el 40 % del trans-aconitato fue convertido a tricarballylato; el cual podría acomplejar al magnesio y ser un factor de la hipomagnesemia que predomina en la tetania de la hierba. Por lo tanto, el tricarballylato sería otro factor significativo en la etiología de esta patología (Grunes y Welch, 1989).

Aunque el NRC (1996) estipule un requerimiento de magnesio de 0,12 % y 0,20 % para animales en gestación y lactación respectivamente (Tabla 29, Anexo); según Grunes y Welch (1989), el nivel recomendado de magnesio en el forraje es 0.20 % ($2 \text{ g kg}^{-1} \text{ MS}$) para ganado bovino de carne preñado o en

lactación; sin embargo, si el contenido de nitrógeno y potasio son elevados la concentración de magnesio debería ser al menos de 0.25 % (2.5 g kg⁻¹ MS). Las concentraciones de nitrógeno por encima del 4 % (40 g N kg⁻¹ MS) y 3 % de potasio (30 g K kg⁻¹ MS) son considerados perjudiciales.

La relación K/(Ca+Mg) de 2.2 o mayor es considerada peligrosa de predisponer a tetania de la hierba. Esta relación es calculada en base a miliequivalentes de potasio, calcio y magnesio (Grunes y Welch, 1989).

En una situación de hipomagnesemia, los animales frecuentemente responden con reducción de la ingesta, con una consecuente y aún mayor disminución de magnesio en plasma. Esto, a su vez, conduce a una reducción en la producción de ácidos grasos volátiles y dióxido de carbono, lo cual podría disminuir todavía más la absorción de magnesio. Los animales entran de esta manera en un círculo vicioso y desarrollan tetania. Además, existen otros factores que contribuirían a que los animales caigan en este círculo vicioso tales como: humedad, frío, elevada concentración de NH₄⁺ en el rumen, excesiva carga de potasio e inadecuado contenido de fibra cruda en pastos tiernos (Cseh, 1983).

Los conocimientos actuales referentes a la tetania de la hierba permiten inferir que la enfermedad no es la consecuencia de una sola causa: climática, fisiológica (lactación, parición), ingesta, reducida concentración mineral de los pastos, estrés, composición química del suelo, etc., sino que la condición requerida para provocar la hipomagnesemia es una interrelación entre algunos o todos los factores antes mencionados (Cseh, 1994).

Hierro (Fe)

Fuentes

La mayor parte del material vegetal utilizado en la alimentación de los bovinos contiene gran cantidad de hierro, dependiendo de la especie vegetal, del tipo de suelo en la que ésta se desarrolla y el grado de contaminación por suelo (Underwood and Suttle, 1999).

De los alimentos consumidos por el ganado, las gramíneas invernales son las de menor contenido de hierro, siendo su concentración mayor a 100 ppm en MS (Greene, 1999).

El hierro realiza funciones muy importantes en el organismo pero, en general, no parece ser necesario añadir hierro a la ración de los animales domésticos, especialmente a los adultos, ya que los forrajes contienen cantidades suficientes de este mineral (Tabla 24, Anexo) (Bondi, 1988; Mufarrege, 1999).

Los concentrados y los forrajes suelen contener hierro en cantidades suficientes para cubrir las necesidades de la ración. Las leguminosas son más ricas en hierro (200-400 ppm en MS) que las gramíneas. La mayoría de los granos de cereales contienen entre 30 y 60 ppm en MS, mientras que maíz y cebada tienen sólo 10 y 20 ppm en MS respectivamente y las harinas de semillas oleaginosas de 100 a 200 ppm en MS. Los alimentos de origen animal, excepto la leche, son ricos como fuentes de hierro (Bondi, 1988; Underwood and Suttle, 1999).

Metabolismo

La absorción del hierro está afectada por la forma química del hierro ingerido, la proporción en la dieta de otros metales y compuestos con los que pudiera interactuar, la edad y el estado del animal respecto al hierro. El hierro de los forrajes, generalmente, tiene un 20-60 % de biodisponibilidad; aunque la razón de los bajos y variables valores de absorción no están claros (Underwood and Suttle, 1999).

Los animales tienen una limitada capacidad para excretar hierro, de modo que su estado corporal está controlado por su absorción, la cual se lleva a cabo de acuerdo a las necesidades (Underwood and Suttle, 1999). De este modo, la absorción del hierro está relacionada con las necesidades orgánicas, siendo más eficiente en los animales jóvenes que en los adultos (Bondi, 1988).

El hierro de los compuestos hem presentes en los alimentos de origen animal, como la harina de pescado, se absorben mejor que el de los alimentos

de origen vegetal, que contienen principalmente sales inorgánicas de hierro (Bondi, 1988).

También, la magnitud de la absorción del hierro se ve afectada por los quelados, algunos de los cuales (ácido ascórbico y cisteína) favorecen la absorción, en tanto que otros la inhiben. La absorción del hierro se reduce por otros iones bivalentes (zinc, manganeso, cobalto) que se considera compiten por los puntos de enlace en la mucosa intestinal. Los fosfatos y fitatos interfieren la absorción del hierro al formar sales de hierro insolubles. El cobre interviene de forma muy importante en la utilización del hierro, ya que el cobre se encuentra en la enzima ferroxidasa que facilita la liberación del hierro de la ferritina en las células de la mucosa intestinal (Bondi, 1988).

Si bien, el hierro se absorbe poco, la totalidad de la misma ocurre en la luz intestinal por las células de la mucosa. En el interior de las células se liga en parte a la transferrina (glicoproteína que tiene 2 átomos de hierro por molécula) y en parte a la ferritina. En la superficie de la serosa se une a la transferrina para el transporte en el plasma. El hierro no transportado hasta el plasma se retiene en la célula hasta que se desprende, con lo que retorna a la luz del tracto digestivo. (Bondi, 1988).

La transferrina, no está sólo involucrada en el transporte del hierro absorbido hacia los tejidos, sino que también, en la redistribución de hierro almacenado y en su reciclado a partir del recuperado de los eritrocitos viejos vía el sistema retículo endotelial (Underwood and Suttle, 1999).

Las necesidades de hierro en los animales adultos son de 50 ppm sobre la materia seca en las raciones de los rumiantes; se considera que con esa cantidad se cubrirían los requerimientos de todas las categorías de animales (NRC, 1996) (Tabla 29, Anexo).

El grupo de mayor riesgo de deficiencia de hierro es el de los animales muy jóvenes, con normalmente bajas reservas de este mineral al nacimiento, con alto ritmo de crecimiento y alimentados sobre la base de leche de muy bajo contenido de hierro (3,6 ppm en MS) (Kincaid, 1999; Mufarrege, 1999). Aunque, las reservas de hierro en el ternero recién nacido son suficientes para evitar una deficiencia grave del mismo, suele ser normal encontrar animales

anémicos, siendo ésta la causa del característico color pálido de la carne de ternero. La alimentación en base a leche induce una deficiencia moderada de hierro en los terneros; por lo tanto, no sería necesario administrar otras fuentes de este mineral, por vía oral o intramuscular, para evitar los problemas relacionados con su deficiencia (pérdida de apetito, crecimiento lento y diarrea), como ocurre, por ejemplo, en el caso de los lechones (Bondi, 1988; Underwood and Suttle, 1999).

Aplicaciones de hierro inyectable a terneros al pie de la madre, en el sur de Corrientes, desde el nacimiento al destete, no tuvieron ningún efecto ni en la ganancia de peso vivo, ni en los parámetros sanguíneos. Sin embargo, no habría que descartar una deficiencia temporaria de hierro en terneros de destete precoz (Mufarrege, 1999).

No obstante, la administración de compuestos de hierro a las hembras gestantes, puede servir para incrementar los niveles de hemoglobina en sangre y las reservas de hierro en los animales recién nacidos, si bien, no aumenta el contenido en hierro de la leche por la administración del mismo (Bondi, 1988; Mufarrege, 1999).

Los hematíes y la hemoglobina se destruyen y reemplazan constantemente. El hierro liberado en la destrucción normal de los hematíes se emplea para la resíntesis (en la médula ósea) de hemoglobina, cuya vida media es de alrededor de dos meses en casi todas las especies, con excepción del hombre, en que es de cuatro meses. El hierro liberado de la hemoglobina puede utilizarse 9 ó 10 veces para la resíntesis de la misma. El ritmo de síntesis de hemoglobina está regulado por una hormona glucoproteica, la eritropoyetina, que se produce en el riñón y se encuentra en la sangre circulante. Sólo pequeñas cantidades del hierro que escapa a este ciclo se excreta por las heces (en la bilis) y la orina. (Bondi, 1988). Por esta razón, el eficiente reciclado del hierro, y las necesidades de este mineral (50 ppm en MS), fácilmente cubiertas por la dieta de los bovinos, hacen improbable la presentación de deficiencia de hierro en las condiciones de producción bovina bajo sistema pastoril.

Funciones

El cuerpo de las diferentes especies contiene 60-70 mg de hierro por kg^{-1} de peso vivo, de los cuales 60-70 % se encuentra en la hemoglobina, 3 % en la mioglobina, 26 % de reserva y menos del 1 % en compuestos transportadores de hierro (Bondi, 1988; Underwood and Suttle, 1999).

La hemoglobina es un complejo de hem (protoporfirina) y globina (proteína). La molécula de hem contiene un átomo de hierro en el centro de su estructura de anillo y hay cuatro anillos en cada molécula de hemoglobina (Underwood and Suttle, 1999). La hemoglobina funciona como transportadora de oxígeno en los procesos respiratorios debido a que los enlaces entre el hierro y la globina estabilizan al hierro en estado ferroso permitiéndole ligarse de forma reversible con el oxígeno. La hemoglobina transporta oxígeno entre los pulmones y los tejidos. La concentración de hemoglobina en sangre varía con la especie, la edad y el sexo (Bondi, 1988).

La mioglobina, combinación del hem y la globina del músculo, tiene mayor afinidad por el oxígeno y sirve como reserva de oxígeno del músculo (Bondi, 1988). La mioglobina es necesaria para el funcionamiento del músculo, su función es la de transferir el oxígeno desde la hemoglobina al músculo (Underwood and Suttle, 1999).

La hemoglobina, mioglobina y varias enzimas respiratorias contienen hierro quelado en forma de un complejo de porfirina, hem, que se une a un componente proteico que es distinto para cada uno de estos compuestos activos (Bondi, 1988; Mufarrege, 1999).

Además, el hierro se encuentra en una serie de enzimas que incluyen las enzimas flavoproteicas que contienen hierro (xantina oxidasa, succínico deshidrogenasa) y las enzimas hemoproteicas como citocromos, catalasas y peroxidases. Estas últimas son esenciales para la utilización del oxígeno a nivel celular (Bondi, 1988; Underwood and Suttle, 1999).

La reserva de hierro en el organismo se encuentra en los compuestos no hem, ferritina y hemosiderina, que se localizan predominantemente en el hígado, bazo y riñón. La ferritina es un compuesto proteico (apoferritina) que contiene hasta el 20 % de hierro; la hemosiderina se compone principalmente

de hidróxido férrico en un agregado libre de proteína, que puede contener hasta el 35 % de hierro. El hierro se encuentra en el suero sanguíneo unido a una proteína incolora denominada transferrina, glucoproteína transportadora de hierro, del mismo modo que la hemoglobina actúa como transportador de oxígeno (Bondi, 1988; Underwood and Suttle, 1999).

Manifestaciones Clínicas – Diagnóstico

Según Kincaid (1999), la depleción de hierro se puede dividir en tres etapas. En la primera, hay depleción de las reservas tisulares de hierro; en la segunda, se reduce el hierro sérico y se incrementa la capacidad total de ligantes plasmáticos de hierro; y en la tercera etapa se presenta la anemia.

La deficiencia está marcada por la reducción de hierro en el suero; la concentración de hemoglobina y mioglobina cae por debajo de lo normal y hay retardo en el crecimiento (Underwood and Suttle, 1999).

En caso de una deficiencia crónica de hierro, se observa disminución del apetito y del crecimiento, letargia, palidez de las mucosas, aumento de la frecuencia respiratoria y cardiaca y muerte. Los signos están precedidos por una anemia hipocrómica y microcítica (Underwood and Suttle, 1999).

La anemia es el síntoma principal de la deficiencia en hierro, hay depleción de las reservas de hierro del organismo, con reducción en el número de hematíes y menor contenido en hemoglobina en la sangre. La anemia puede ser el resultado de la interferencia en la producción de hemoglobina, por mayor destrucción de la hemoglobina o por la pérdida de sangre. Por ejemplo, las infestaciones parasitarias del ganado que suponen una grave pérdida de sangre determinan anemia. Por lo tanto, la anemia puede deberse a la ración o a causas patológicas o hereditarias. Las concentraciones de hemoglobina en sangre, un 25 % inferiores a lo normal, indican claramente la existencia de anemia (Bondi, 1988).

Las anemias por causas infecciosas, son debidas a que durante los procesos infecciosos el hierro es redistribuido por el huésped en un intento de reducir al agente patógeno con hierro y anticuerpos. Esta redistribución, causaría una anemia secundaria por privación de hierro a los tejidos

eritropoyéticos. También, las infestaciones parasitarias pueden causar grandes pérdidas de sangre provocando una anemia secundaria (Underwood and Suttle, 1999). En el caso contrario, es decir, que primero se presente la deficiencia de hierro; está comprobada la menor resistencia a las infecciones (Bondi, 1988). Es importante distinguir una anemia causada por deficiencia dietaria de hierro de una asociada a una infección. En ésta última, estaría presente aumento de temperatura, aumento de proteínas en sangre durante la fase aguda o excreción fecal de parásitos o sus huevos (Underwood and Suttle, 1999).

La anemia se puede presentar en terneros lactantes (prerumiantes) pero la prevalencia es mucho menor y es menos severa que en lechones. La presentación de anemia, es más frecuente en la cría de terneros con sustitutos lácteos ricos en energía pero deficientes en hierro, de manera intencionada, para producir carne pálida requerida por algunos mercados (Underwood and Suttle, 1999).

La tolerancia a la anemia por estos animales, queda demostrada por el hecho que los valores de hemoglobina sanguínea pueden bajar hasta un 50 % de la concentración normal, mientras que las tasas de rápido crecimiento siguen sostenidas (Underwood and Suttle, 1999).

La valoración inicial del estado corporal de hierro es mediante la cuantificación de la hemoglobina y su altamente correlacionado hematocrito. Los valores normales de hemoglobina sanguínea son de 110-120 g l⁻¹ de sangre entera; aunque se admite una gran variabilidad debida al individuo y la edad. La deficiencia de hierro es confirmada por la presencia de anemia hipocrómica y microcítica (Underwood and Suttle, 1999).

La diferencia entre deficiencia y disfunción es borrosa, debido a que se puede tolerar una reducción de hemoglobina y hematocrito, pero valores del 25 % o más, bajo el rango normal, indica clara anemia y valores de 50-60 % por debajo de lo normal induce palidez en los animales (Underwood and Suttle, 1999).

Además de la reducción del hierro, es de gran ayuda valorar en el suero, el aumento de la capacidad total de la transferrina plasmática de ligar hierro y el

grado de insaturación de la transferrina (refleja la proporción de hierro libre); ya que estos parámetros acompañan el desarrollo de anemia debida a una deficiencia de hierro (Underwood and Suttle, 1999).

La ferritina junto a la hemosiderina, reflejan el estado corporal de hierro del animal. Hay una alta correlación positiva entre la ferritina sérica y la concentración de hierro en el organismo, por lo que es una útil indicadora del contenido hierro. Sin embargo, la ferritina sérica es de limitado valor diagnóstico, debido a que su concentración es mínima antes que se presenten los demás signos de la anemia (Kincaid, 1999; Underwood and Suttle, 1999).

Una deficiencia de hierro también estaría marcada por un bajo nivel de hierro en hígado; proponiéndose una banda marginal de 150-250 mg kg⁻¹ en MS para separar una deficiencia de la normalidad (Underwood and Suttle, 1999). Se observa un incremento en la concentración del hierro en el hígado y el bazo en animales hasta los seis años de edad (Kincaid, 1999).

Zinc (Zn)

Fuentes

- Suelo

En el crecimiento de las plantas existiría una interacción del fósforo con el zinc, ya que altos tenores de fósforo pueden producir una deficiencia de zinc en terneros. Aunque se observó que el zinc es bien utilizado por los terneros en crecimiento, con niveles de fósforo entre 0,08 y 0,32 %, no encontrando ninguna relación que resulte de interés en condiciones prácticas de producción de carne (Mufarrege, 1999).

- Agua

Un trabajo en el que ganado bovino consumía una pastura de alfalfa con 66 ppm de zinc, se obtuvo mejoras al suplementar con zinc a animales que padecían la patología diagnosticada como pododermatitis plantar proliferativa inducida por deficiencia de zinc. Si bien en este experimento los animales consumían una dieta que cubría sobradamente los requerimientos, bebían un

agua con elevada salinidad (10 g.l^{-1} de sales totales con $3,5 \text{ g l}^{-1}$ de sulfatos) (Sager y Bustillo, 1995).

• Alimento

La concentración de zinc en las pasturas es muy variable (Underwood and Suttle, 1999). De diversos forrajes analizados una gran cantidad posee contenidos promedio de zinc menores que las recomendaciones de NRC (1996), además de poseer un amplio rango que varía de 5 a 58 ppm (AAVLD, 1996).

En muestreos de pastizales de la región del nordeste argentino, se encontró que un 33 % de las muestras tenían un contenido de zinc menor que el requerimiento de un vacuno (Tabla 26, Anexo) y de un muestreo de pasturas de la región pampeana, la mayoría de los análisis efectuados demostraron que su concentración de zinc era deficiente para los requerimientos de los bovinos; se observó, además, una gran variabilidad entre las muestras (Tabla 24, Anexo).

La deficiencia de zinc en los forrajes es generalizada en diferentes puntos del planeta. En un análisis de forrajes (gramíneas y leguminosas) en el estado de Montana (EE.UU.), la concentración promedio de zinc se encontró por debajo de los requerimientos del ganado vacuno; en algunos casos el 97,5 % de los forrajes analizados fueron deficientes o marginalmente deficientes en este mineral. Coincidentes a estos resultados, fueron los observados en gramíneas nativas del estado de Arkansas (EE.UU.) (Paterson *et al.*, 1999). También, sobre una gran variedad de pasturas en el sur de Nueva Zelanda, se observaron extensas áreas con forrajes deficientes en zinc con un contenido promedio de 22 ppm. En el oeste de Australia, las pasturas, en otoño e invierno, contienen normalmente menos de 20 ppm (Underwood and Suttle, 1999).

Metabolismo

El zinc es absorbido mediante un proceso activo que precisa condiciones aerobias. Se cree que el páncreas segrega una sustancia fijadora (ácido

picolínico) en el duodeno, donde esta molécula forma complejos con el zinc de la dieta. El complejo sustancia fijadora-zinc es transportado posteriormente hacia el interior de la célula epitelial donde el zinc es transferido a puntos receptores sobre la membrana plasmática basolateral. Finalmente, el mineral es retirado de los puntos receptores mediante albúmina y penetra en la circulación porta. La cantidad de zinc que penetra en el organismo es regulada, probablemente, por la cantidad disponible de albúmina exenta de metal en la membrana basolateral (Miller *et al.*, 1988).

Cuando la ingestión de zinc es próxima a los requerimientos del animal, la eficiencia de absorción es elevada, aproximadamente mayor al 60-70 % de lo ingerido (Underwood and Suttle, 1999). Aunque, el porcentaje dietario de zinc que es absorbido disminuye a medida que se incrementa el mismo en la ración (Spears, 2003_c).

La sospecha de que alta concentración de calcio dietario afecta la utilización del zinc en los rumiantes no fue confirmada (Underwood and Suttle, 1999). En un trabajo con ovejas, se observó que el contenido de zinc en suero sanguíneo, costillas, hígado, encéfalo y lana no es influenciado por los niveles dietéticos de calcio que oscilan desde el 1 % hasta casi el 4 % de la materia seca del alimento. Por lo tanto, el exceso de calcio en la dieta no reduciría la absorción del zinc en ganado vacuno como sucede en animales no rumiantes. La influencia del calcio sobre la absorción del zinc solamente se aprecia en presencia de fitato. El fósforo del fitato es metabolizado hasta fósforo inorgánico en el rumen. Por consiguiente, el calcio no ejerce efectos perjudiciales sobre la absorción del zinc en los rumiantes; aunque, puede influir en animales jóvenes antes del desarrollo de un rumen funcional o cuando los alimentos que contienen fitato son tratados para eludir el metabolismo en el rumen (Miller *et al.*, 1988).

La absorción del zinc se reduciría, también, por algunas sustancias acompañantes como los iones de cobre que compiten en los puntos de absorción y agravan los síntomas de su deficiencia (Bondi, 1988). La incidencia de la intoxicación por cobre en las ovejas puede reducirse aumentando su consumo dietético de zinc. En el caso contrario, los excesos de zinc que



superan las necesidades dietéticas interfieren sobre la absorción y el metabolismo del cobre, posiblemente por competir por la metalotioneína (proteína transportadora de zinc, cobre, etc.). La asociación con metalotioneína evita, entonces, que el cobre penetre en la circulación (Miller *et al.*, 1988).

Las dietas que contienen 500 ppm de plomo reducen también la absorción y las concentraciones tisulares de zinc en los terneros (Miller *et al.*, 1988).

Las infecciones tienen un efecto detrimental sobre el estado de zinc corporal. El ganado bovino con rinotraqueitis incrementa la excreción urinaria de zinc, causando un balance negativo del mismo (Paterson *et al.*, 1999).

La digestibilidad de la dieta es alterada muy poco o nada (Tabla 3), aunque puede descender la retención de nitrógeno y azufre en corderos deficientes al aumentar la excreción urinaria de estos elementos, indicando una marcada reducción en la utilización de la proteína (Miller *et al.*, 1988).

Tabla 3: Efecto de la deficiencia de zinc en corderos sobre digestibilidad y retención de algunos nutrientes		
Concepto	Deficientes en Zn	Testigos con alimentación limitada
Ganancia en 2 semanas (kg)	0.26	0.47
Consumo de materia seca (g)	489	489
Digestibilidad de la materia seca (%)	64.5	66.8
Nitrógeno: Consumo (g)	12.4	12.4
Nitrógeno: Excreción fecal (g)	4.6	4.5
Nitrógeno: Excreción urinaria (g)	5.8	3.7
Nitrógeno: Balance (g)	2.0	4.2
Balance del azufre (g)	0.25	0.49
Consumo de Zn (mg)	1.17	15.8
Balance de Zn (mcg)	70.6	1357

Fuente: Miller *et al.*, 1988.

Otro factor que afectaría el contenido de zinc en el organismo es el estrés provocado por actividades como destete, transporte de la hacienda, cambios de alimentación, manipulación. La ingestión alimenticia disminuye durante los

períodos de estrés, por lo tanto se produce una disminución de la ingestión de este elemento (Paterson *et al.*, 1999).

La concentración media total de zinc en el organismo de los rumiantes es de 20 ppm sobre base de tejido fresco, y es superada solamente por el hierro entre los elementos vestigiales (Miller *et al.*, 1988).

La sangre completa de los rumiantes contiene unos 2 mg l⁻¹ de zinc, de los cuales la mitad, aproximadamente, se encuentran en suero o plasma. Los suplementos de zinc influyen poco sobre los niveles del mismo en el suero sanguíneo de los bovinos a menos que el nivel dietético sea sumamente elevado (300 mg kg⁻¹ o superior). El nivel de zinc en el plasma de los bovinos se mantiene relativamente constante desde la concepción hasta el final de la gestación y entonces comienza un descenso que resulta más intenso en el período inmediatamente anterior o posterior al parto. La lactación representa una demanda homeostática importante para el zinc en el ganado vacuno a pesar del contenido relativamente bajo del mismo en la leche (4 mg l⁻¹). El calostro contiene 3-4 veces más zinc que la leche (Miller *et al.*, 1988).

El contenido total de zinc en los tejidos y órganos de los bovinos parece estar sometido a un estrecho control homeostático y tan sólo desciende cuando es consumida una dieta deficiente en este elemento (Miller *et al.*, 1988). El organismo no tiene un tejido de reserva de zinc de fácil acceso y es por eso que si se produce escasez en la ingestión, la deficiencia de este elemento comienza a presentarse (Mufarrege, 1999). Por lo tanto, el animal dependería de la ingestión diaria de zinc (Petersen, 1999). Aunque, la capacidad de almacenamiento de este mineral por el organismo es baja y a pesar de la ausencia de un depósito reconocido, una cantidad significativa de zinc podría ser redistribuido desde los músculos y hueso en caso del consumo de una dieta deficiente en este elemento; esto retrasaría la presentación de una deficiencia clínica (Underwood and Suttle, 1999). Los tejidos que presentan las mayores concentraciones de zinc son los huesos, los músculos, el hígado, el riñón, la piel, el pelo y la lana y, en especial, en algunos tejidos del ojo y los órganos sexuales de los machos (Bondi, 1988; Underwood and Suttle, 1999).

Los requerimientos de zinc en el ganado vacuno para carne no están definidos con precisión. Diversos ensayos a campo, sugieren que los requerimientos de zinc para un óptimo crecimiento y fertilidad deben exceder las 20 ppm del alimento. Sin embargo, el NRC (1996), recomienda entre 20-40 ppm de zinc en la MS de la ración para ganado vacuno en fase de crecimiento y engorde; esta discrepancia radicaría en que este último subestimaría la eficiencia de absorción del zinc, ya que se basa en los valores promedio de la literatura (Underwood and Suttle, 1999).

Funciones

Más de 200 enzimas en las seis categorías de la Nomenclatura Internacional son metaloenzimas que contienen zinc (Miller *et al.*, 1988); entre las más reconocidas se mencionan la lactato, malato y glutamato deshidrogenasas, fosfatasa alcalina, carboxi-peptidasas A y B, colagenasa, leucina aminopeptidasa, manosidasa, superóxido dismutasa y carbónico anhidrasa (Underwood and Suttle, 1999). Las enzimas que contienen zinc en su molécula participan en la replicación del ADN, en la síntesis de RNA y de proteínas, en el metabolismo de lípidos y de carbohidratos, en la expresión génica y en la regulación del apetito (Petersen, 1999; Puschner *et al.*, 2004). La carbónico anhidrasa presente en los eritrocitos cataliza la síntesis y degradación del ácido carbónico. Esta enzima juega un importante rol en el mantenimiento del equilibrio ácido-base del organismo y en la calcificación de los huesos (Bondi, 1988; Underwood and Suttle, 1999). La mayoría de estas enzimas tienen acción en los tejidos de alta velocidad de formación de células, de allí que su deficiencia perjudique el crecimiento de los terneros, disminuya la espermatogénesis en los toros y favorezca las enfermedades de la piel (Mufarrege, 1999; Petersen, 1999).

El zinc como componente de las ARN y ADN polimerasas interviene en la síntesis de proteínas (Bondi, 1988; Petersen, 1999) y, por lo tanto, con la expresión del potencial genético, división celular, crecimiento y cicatrización (Miller *et al.*, 1988; Petersen, 1999).

El sistema inmune con dependencia celular puede verse afectado adversamente cuando se produce una carencia de zinc por su papel crítico en el metabolismo de los ácidos nucleicos y de la proteína (Miller *et al.*, 1988).

El zinc también ha sido relacionado con las acciones de la insulina, glucagón, corticotrofina y otras hormonas. Las acciones de las hormonas foliculo estimulantes y luteinizantes parecen ser favorecidas por el zinc, y existen pruebas de que es protagónico tanto en la queratinización como en la calcificación. Además, el zinc ha sido asociado con el desarrollo somático y sexual, con la agudeza del sentido del gusto, con el transporte y utilización de la vitamina A, con el metabolismo del sulfato y desarrollo del encéfalo (Miller *et al.*, 1988).

El zinc, además funciona en diversos sistemas enzimáticos como cofactor. La distribución de este elemento en los tejidos está relativamente asociada a la distribución tisular de las enzimas que lo contienen. La alta concentración de este elemento en el páncreas se relaciona con la presencia de enzimas digestivas que contienen zinc y con el mismo ligado a la insulina (Bondi, 1988).

Manifestaciones Clínicas - Diagnóstico

Las enzimas que contienen zinc participan en procesos primarios del metabolismo proteico y división celular, habiéndose observado las siguientes manifestaciones de la deficiencia en zinc en los animales: retraso del crecimiento, menor consumo de alimentos, mala transformación del pienso, menor rendimiento en la producción, perjuicios en la función reproductiva (especialmente en la del macho), anomalías en la piel y faneras (Bondi, 1988; Mufarrege, 1999). Otros síntomas iniciales de la deficiencia incluyen salivación excesiva, los animales presentan pelo basto seguido de inflamación de pezuñas y extremidades, pérdida de pelo en las extremidades posteriores y rotura de la piel alrededor de las pezuñas. Los síntomas posteriores incluyen marcha envarada; inflamación del tarso y carpo; piel arrugada, escamosa y roja; piel inflamada con hemorragias submucosas alrededor de ollares y boca; cambios paraqueratóticos en la piel, papilas del rumen y mucosa del esófago; y en algunos casos, alteración de la visión (Miller *et al.*, 1988; Petersen, 1999).

Las lesiones de la piel son los síntomas más notables de la deficiencia de zinc. Los rumiantes que pastan en zonas deficientes en zinc padecen una dermatitis denominada paraqueratosis, es decir, trastornos en los tejidos epidérmicos con el engrosamiento o hiperqueratinización de las células epiteliales de la piel con, incluso, lesiones abiertas que hace a los animales más susceptibles a infecciones (Bondi, 1988).

Respecto a los aspectos reproductivos en la deficiencia de zinc, en las hembras se incrementan las distocias y se alteran los estros y en los machos se retrasa la pubertad y disminuye el tamaño testicular y la libido (Paterson *et al.*, 1999).

La cicatrización de las heridas se retrasa en los animales deficientes en zinc. Este elemento se concentra, de forma preferente, en el tejido cicatricial, en las heridas de la piel y el músculo, así como en las fracturas óseas. Ello sugiere una mayor demanda metabólica de zinc en la síntesis tisular durante el proceso de cicatrización. La reducción en la síntesis de colágeno observada en la deficiencia en zinc explica la cicatrización más lenta cuando no existe este elemento en cantidad suficiente (Bondi, 1988).

El eczema, incluido como deficiencia de zinc en los primeros informes, puede ser ocasionado también mediante intoxicación por esporidesmina. Los suplementos de zinc contrarrestan parcialmente la intoxicación por esporidesmina en ganado vacuno y los cambios inducidos por aflatoxina sobre varias enzimas que contienen zinc (Miller *et al.*, 1988).

En los embriones afectados por la deficiencia en zinc el desarrollo del esqueleto está notablemente reducido, con los huesos largos acortados y engrosados. El contenido de este elemento en los huesos de todos los tipos de animales deficientes en zinc está por debajo de lo normal. Es evidente que este mineral participa en los procesos de calcificación, pero no se conoce hasta que punto (Bondi, 1988).

La deficiencia de zinc durante la gestación provoca efectos más graves en los animales jóvenes que en sus madres. Las ovejas alimentadas con una dieta que contiene 1 ppm de zinc durante toda la gestación experimentan reabsorción fetal, aborto o paren corderos momificados o deformados casi a

término. Los corderos nacidos vivos sobreviven solamente unos pocos días (Miller *et al.*, 1988).

Los síntomas en el ganado joven comienzan a aparecer cuando el contenido de zinc en plasma está por debajo de $0,4 \text{ mg l}^{-1}$ (el contenido normal de zinc es de $0,8-1,2 \text{ mg l}^{-1}$ de plasma). Por lo que el nivel de zinc en sangre no sería un criterio único para diagnosticar una deficiencia (Underwood and Suttle, 1999).

La determinación de zinc sérico y plasmático es el indicador más ampliamente utilizado para determinar el estado corporal del mismo; aunque, como método diagnóstico carece de repetibilidad y sensibilidad debido a la variabilidad individual y al hecho de que otros factores dietarios pueden afectar la concentración de zinc en plasma o suero (Puschner *et al.*, 2004). Además, los análisis de zinc en sangre tienen el inconveniente de la fácil contaminación durante la manipulación, por lo que debería utilizarse una técnica analítica que emplee todo material de laboratorio de plástico descartable; con una sola dilución del suero con una solución detergente y con valoración por espectrometría de absorción, que reduce a un mínimo las contaminaciones y hace confiables los resultados (Mufarrege, 1999).

En los rumiantes, la concentración de zinc en sangre se reduce cuando la dieta es deficiente en este elemento. Por ejemplo, ganado vacuno que consumía una dieta severamente deficiente en zinc (1,2 ppm) tuvo una disminución plasmática de zinc al cabo de 36 horas. Otro trabajo, señala que el contenido de zinc en plasma se redujo a 0,79 y 0,96 ppm después de 6 semanas, en vacas que consumían un alimento con 17 y 40 ppm de zinc respectivamente (Kincaid, 1999).

La concentración plasmática de zinc varía con la edad, el estrés, la infección y la restricción alimenticia. Dicha concentración es muy alta ($2,3 \text{ mg l}^{-1}$) en terneros recién nacidos, disminuyendo a $1,2 \text{ mg l}^{-1}$ a los 3 meses de edad. Durante la fase aguda de una infección, el contenido de zinc plasmático se reduce, para elevarse nuevamente a los cinco días. También, el zinc plasmático disminuye como consecuencia del estrés térmico y cetosis en bovinos y su concentración aumenta en vacas con mastitis y en animales viejos (Kincaid, 1999).

Un indicador del estado corporal de zinc, que no es afectado por infecciones, es la concentración sérica de metalotionina. Otra potencial medida de la concentración sérica de zinc es la capacidad del plasma de ligar a este elemento; no se observaron, en bovinos alimentados con 20 y 70 ppm de zinc, diferencias en la concentración plasmática de este mineral, pero el porcentaje insaturado de plasma ligado al zinc, reflejó su ingestión. También, se puede cuantificar el estado corporal de zinc determinando su concentración en linfocitos, granulocitos y plaquetas (Kincaid, 1999).

Entre las funciones del zinc respecto a la inmunidad se encuentra la expresión genética, mitosis y apoptosis de células linfoideas. Debido a que la ADN polimerasa, la principal enzima reguladora de la replicación del ADN, es dependiente del zinc, la respuesta proliferativa de macrófagos, células T o B pueden ser utilizadas como indicadores tempranos del estado de zinc corporal. Se demostró que la respuesta inmune mediada por células hacia fitohemoaglutinina se redujo en bovinos consumiendo una dieta con 17 ppm de zinc comparada con otra con 40 ppm, mientras que la concentración de zinc en plasma e hígado no se modificó (Kincaid, 1999).

El agotamiento de zinc reduce los niveles de hemoglobina en sangre y las actividades de las enzimas fosfatasa alcalina sérica y ósea, alcohol deshidrogenasa hepática, malato deshidrogenasa muscular, carbopeptidasas A y B pancreáticas y carbónico anhidrasa en eritrocitos (Miller *et al.*, 1988).

Para valorar el contenido de zinc en la dieta que consume el ganado, también es de utilidad determinar la concentración del mismo en el hígado. En un trabajo sobre 474 análisis, se concluyó que el contenido de zinc hepático, en vacas y terneros, está significativamente asociado con la edad de los animales ($r^2=0,1503$), es decir, que un 15,03% de la variación de zinc en el hígado es debida a la variación de la edad (Puschner *et al.*, 2004). Sin embargo, este tipo de determinación es dificultosa por lo invasivo y complejidad de la toma de muestra.

Cobre (Cu)

Fuentes

- Suelo

La composición mineral del suelo es, en algunas ocasiones, un indicador razonablemente exacto de deficiencias potenciales en el ganado (Rosa y Mattioli, 2002). El terreno en algunas partes del mundo tiene poca cantidad de cobre y los alimentos producidos en esos lugares reflejan la deficiencia (Bondi, 1988); es decir, la deficiencia de cobre se presentaría en distintos puntos geográficos del planeta con diferentes climas. La hipocuprosis bovina, con o sin sintomatología clínica, ha sido descripta en varias regiones de Argentina, particularmente en la región chaqueña (Balbuena *et al.*, 1999)

La intrincada red de factores que afectan la disponibilidad de cobre en el suelo, como pH, drenaje y materia orgánica, y las limitaciones metodológicas para estimarlo, hacen que la correlación entre la concentración mineral del suelo y el forraje sea generalmente baja (Rosa y Mattioli, 2002).

La hipocuprosis bovina posee una incidencia geográfica debido a que el medio ambiente provoca el desequilibrio en el animal. Este desequilibrio puede caracterizarse por la asociación suelo-planta-animal (Rosa y Mattioli, 2002).

- Agua

Algunos autores destacan la importancia que tienen los sulfatos del agua de bebida sobre la disponibilidad de cobre, provocando una deficiencia secundaria del mismo, aunque la ración posea una concentración adecuada en este elemento y una buena relación cobre:molibdeno (4:1) (Miller *et al.*, 1988; Balbuena, 1999; Sager, 2001_b; Rosa y Mattioli, 2002).

- Alimento

La deficiencia en cobre en el ganado bovino y ovino en pastoreo se considera como uno de los problemas de mayor importancia práctica en muchas partes del mundo. Es consecuencia de la ingestión de cantidades demasiado bajas de cobre o de sustancias que interfieren su utilización, presentes en los pastos, como molibdeno, azufre, calcio, zinc, cobalto, hierro y

cadmio (Bondi, 1988; Balbuena, 1999; Underwood and Suttle; Aragón Vásquez *et al.*, 2001; Rosa y Mattioli, 2002). En los estados de Montana, Texas y Arkansas de los EE.UU., más de la mitad de los forrajes analizados tuvieron valores medios de concentración de cobre muy por debajo de los requerimientos (Paterson *et al.*, 1999). En muestras de forraje de las provincias de Chaco y Formosa, también se observó una concentración de cobre en niveles inferiores a los considerados críticos, por debajo de los cuales se considera que provocarían deficiencia (Balbuena, 1999).

El cobre se absorbe por las plantas, en las cuales, el contenido depende del existente en el suelo, del tipo de terreno y de las condiciones de cultivo (Paterson *et al.*, 1999). El contenido en cobre varía con la especie vegetal, el estado fenológico, la parte de la planta, las variaciones estacionales y la contaminación con tierra (Rosa y Mattioli, 2002); es mayor en las semillas oleaginosas que en los granos de cereales. Las leguminosas son más ricas en cobre que las gramíneas (Bondi, 1988; Mufarrege, 1999) (Tabla 24, Anexo).

El forraje que contiene < 3 ppm en MS de cobre durante el período de crecimiento suele ser deficiente, entre 3 y 6 ppm en MS es marginal y con >6 ppm en MS no suelen descubrirse enfermedades debidas a deficiencia (Miller *et al.*, 1988). Sin embargo, el NRC (1996) recomienda un aporte dietario de 10 ppm para todas las categorías de ganado bovino. Aunque el contenido de cobre de los forrajes sin el de los demás minerales, considerados antagónicos (molibdeno, azufre, hierro), carece de valor para inferir una posible deficiencia de cobre (Balbuena, 1999).

Un cociente Cu:Mo de la dieta no inferior a 4:1 aseguraría una disponibilidad adecuada del cobre (Miller *et al.*, 1988).

Metabolismo

Si bien los animales monogástricos absorben el 30 y hasta el 50 % del cobre presente en la dieta, en los rumiantes el porcentaje de absorción es menor. Esto se debería al ambiente reductor del rumen. De este modo, debido principalmente a interacciones que ocurren en el medio ruminal, la absorción de cobre de la mayoría de los alimentos comúnmente consumidos por

rumiantes estaría comprendida entre algo menos del 1 % al 10-15 % (Bondi, 1988; Quiroz Rocha y Bouda, 2001; Berger, 2002; Rosa y Mattioli, 2002; Spears, 2003_b).

Se acepta que la mayor absorción del cobre en los rumiantes se produce en el intestino delgado y también, aunque algo menos, en el intestino grueso. Este elemento, en su forma iónica, resulta demasiado tóxico para aparecer libre en el organismo en cantidades importantes por lo que debe asociarse a moléculas orgánicas. En las células de la mucosa intestinal, enterocitos, el cobre ingresa a través del ribete en cepillo donde es unido a proteínas ricas en azufre que son idénticas o estrechamente relacionadas con la mitad tioneína de la metalotioneína (Miller *et al.*, 1988; Rosa y Mattioli, 2002). Esta última es una proteína con 25-30 % de cisteína en cuyos grupos sulfhidrilos (-SH₂) liga metales (cobre, zinc, cadmio, mercurio). Si bien todos estos metales estimulan la producción de metalotioneína en el enterocito, la mayor estimulación la realiza el zinc, el cual es desplazado por el cobre por poseer mayor afinidad por la enzima, quedando libre para estimular la síntesis de nueva metalotioneína (Rosa y Mattioli, 2002).

Otro factor que afectaría la absorción de cobre, en los bovinos, es su biodisponibilidad (Kincaid, 1999), la cual está significativamente correlacionada al estado fenológico de la planta (Berger, 2002). Además, Rosa y Mattioli (2002) demostraron igual biodisponibilidad del CuSO₄ y de Cu-lisina, mientras que el CuO no sería prácticamente absorbido.

La homeostasis del cobre se realiza en la mayoría de las especies mediante el control de la tasa de absorción que, a su vez, es regulada en parte por la metalotioneína de la mucosa (Miller *et al.*, 1988).

El 10 % o menos del cobre total del plasma se encuentra fijado laxamente a la albúmina que interviene en su transporte hacia el hígado. El cobre restante del plasma se uniría firmemente a la ceruloplasmina, un complejo de globulina que contiene 8 átomos de cobre (Miller *et al.*, 1988).

El contenido de cobre del plasma o de la sangre completa se aproxima típicamente a 100 mg dl⁻¹. El contenido medio del mismo elemento en la leche

de vaca se encuentra en 10 mg dl⁻¹ y no responde a cambios dietéticos de cobre (Miller *et al.*, 1988).

El Hígado, el encéfalo, los riñones, el corazón, la porción pigmentada de los ojos, el pelo y la lana alcanzan la máxima concentración de cobre en la mayoría de las especies, mientras que el páncreas, el bazo, los músculos esqueléticos, la piel y los huesos presentan un contenido intermedio y las tiroides, la pituitaria, la próstata y el timo son los órganos con menor contenido de cobre. De los tejidos de los rumiantes que han sido analizados, el hígado presenta la máxima concentración de cobre, oscilando de 100 a 600 ppm en MS en adultos normales (Bondi, 1988; Miller *et al.*, 1988). El hígado es reconocido como el principal órgano de depósito de cobre en el organismo y cumple un rol importante en su metabolismo (Underwood and Suttle, 1999). En el hepatocito, el cobre se almacena unido a la metalotioneína y en los lisosomas para ser posteriormente utilizado en la síntesis de ceruloplasmina, previa degradación lisosomal o por intercambio mediado por glutatión o bien ser excretado con la bilis (Rosa y Mattioli, 2002).

El bajo estado corporal de cobre devendría de su escasa concentración en la ración, de la ingestión de un elevado contenido de antagonistas del mismo o de una combinación de ambos (Greene, 1999).

Una vía importante de extracción de cobre es el feto. La deposición de este elemento en el feto aumenta constantemente durante todo el curso de la gestación. La cantidad total de cobre acumulada diariamente en los productos totales de la concepción de las ovejas aumenta casi 6 veces entre el primer y segundo tercio de la gestación y se duplica de nuevo en el último tercio (Miller *et al.*, 1988; Kincaid, 1999).

La principal vía de excreción del cobre son las heces y la mayor parte de este elemento en las mismas es proveniente del cobre de la ración que no ha sido absorbido, aunque parte procede de la bilis que es la principal vía de excreción endógena de este elemento (Quiroz Rocha y Bouda, 2001).

Las necesidades de cobre en la ración del ganado vacuno son de 10 ppm en MS (NRC, 1996) (Tabla 29, Anexo) pero pueden variar dependiendo de otros factores, fundamentalmente dietarios (Bondi, 1988; Paterson *et al.*, 1999); del

mismo modo, las necesidades de cobre no pueden ser definidas claramente en las especies rumiantes cuando están presentes en la dieta diversos factores que provocan interferencias (Miller *et al.*, 1988; Berger, 2002).

Debe subrayarse que en los rumiantes el aporte de algunos elementos como el cobre y el cobalto es esencial pero que la ingestión por encima de ciertos niveles produce intoxicación (Bondi, 1988; Underwood and Suttle, 1999).

Factores que modifican el metabolismo del Cu

- Efecto del molibdeno sobre el cobre

De todos los microelementos el cobre es el que tiene más antagonistas, siendo el molibdeno el principal de ellos (Quiroz Rocha y Bouda, 2001).

El antagonismo Cu-Mo tiene importancia nutritiva cuando el contenido de molibdeno en el alimento es excepcionalmente bajo (<0,2 ppm en MS) o alto (>7 ppm en MS), capaz de inducir intoxicación por cobre en el extremo inferior y su deficiencia en el superior (Miller *et al.*, 1988; Berger, 2002).

Otros autores también consideran la relación Cu:Mo de la dieta. Los signos de hipocuprosis serían evidentes, cuando esta relación es menor que 2,8 (Mufarrege, 1999; Mullis *et al.*, 2003); cuando está fuera de esta razón habría predisposición de los animales a alteraciones en su estado corporal de cobre. La relación recomendada en la ración alimentaria de los bovinos se debería encontrar entre 3:1 y 6:1 (Quiroz Rocha y Bouda, 2001). Según Rosa y Mattioli (2002), la interferencia del molibdeno con el cobre dependería más de la relación entre ambos que del contenido absoluto de molibdeno en la ración; sugiriendo, estos autores, que la misma debería ser mayor a 2:1 para evitar la deficiencia condicionada de cobre. Otros autores teorizan sobre la posibilidad de ser más importante el molibdeno que el cobre, en esa interacción Co:Mo; siendo, por lo tanto, un problema de exceso de molibdeno antes que deficiencia de cobre, o dicho de otro modo, molibdenosis y no hipocuprosis (Aragón Vázquez *et al.*, 2001). Se suele asociar la hipocuprosis en el ganado con formaciones geológicas ricas en molibdeno (Rosa y Mattioli, 2002).

Las distintas respuestas de rumiantes y no rumiantes al antagonismo Cu-Mo están relacionadas probablemente con la influencia del rumen. Las excreciones

fecales tanto de Cu^{64} como de Mo^{99} son mucho mayores cuando los radioisótopos se administran oralmente (hacia el rumen) que cuando se introducen directamente en abomaso. Aunque ni el cobre ni el molibdeno parecen ser absorbidos en el rumen, la formación en el rumen de un complejo insoluble que persiste intacto al atravesar el conducto gastrointestinal inhibiría la absorción tanto del cobre como del molibdeno en el intestino (Miller *et al.*, 1988; McDowel, 1992).

• Efecto del azufre sobre cobre y molibdeno

El azufre es un componente importante para la formación de los tiomolibdatos; además, este elemento está considerado como el segundo antagonista más importante del cobre, generalmente presente en la ración alimentaria o en el agua de bebida en forma de sulfatos (SO_4) (Sager, 1992; Quiroz Rocha y Bouda, 2001).

Las dietas que contienen niveles relativamente bajos de azufre (0,1-0,2 % en MS) permiten el almacenamiento de cobre en el hígado aunque la ración sea rica en molibdeno; pero cuando la dieta es rica en azufre ($\geq 0,4$ % en MS), podría agotarse el cobre hepático (Miller *et al.*, 1988; Berger, 2002; Rosa y Mattioli, 2002; Spears, 2003_b). Viejo y Casaro (1993) detectaron hipocupremias, menores ganancias de peso vivo y signos clínicos de deficiencia de cobre, en terneros que consumían un forraje con cantidades adecuadas de cobre ($7,7 \pm 0,9$) y molibdeno ($1,2 \pm 0,5$) pero con altos contenidos de azufre ($0,6 \pm 0,09$). Esto se debería, en parte, al ambiente reductor del rumen que produce, por un lado, la reducción de Cu^{+2} a Cu^{+1} , el cual es más difícil de absorber y, por otro lado, la formación de sulfuros (S^{-2}) a partir de sulfatos (SO_4^{-2}), los que se combinan con cobre para formar el altamente insoluble sulfuro de cobre (CuS) (Rosa y Mattioli, 2002). Por lo tanto, el antagonismo directo entre cobre y azufre se debería a la formación de sulfuro de cobre que es relativamente insoluble (Miller *et al.*, 1988; Berger, 2002; Rosa y Mattioli, 2002).

Los suplementos de sulfuro ferroso reducirán también marcadamente el contenido hepático de cobre (Miller *et al.*, 1988).

El molibdeno puede inhibir la reducción del sulfato, por lo tanto, puede disminuir la cantidad de sulfuro formada en el rumen, aumentando, por consiguiente, la disponibilidad del cobre para el animal (Miller *et al.*, 1988).

El agua de bebida puede ser una fuente importante de azufre. Con niveles de 500 mg l⁻¹ de sulfatos en el agua, se producen interferencias con la absorción de cobre (Sager, 2001_b).

• Interacción cobre-molibdeno-sulfato

Durante años se ha reconocido que el molibdeno agota el cobre hepático en las ovejas tan sólo en presencia de una cantidad adecuada de sulfato. El examen de las relaciones entre azufre y molibdeno dentro de márgenes dietéticos normales (0,1-0,48 % de S y 0,5-4,5 ppm de Mo, en MS), sobre la disponibilidad del cobre en ovejas, realizado mediante técnicas de regresión múltiple, indica que el azufre ejerce un efecto predominante e independiente sobre la disponibilidad del cobre, mientras que el molibdeno ejerce un efecto menor y dependiente del azufre. Además, los incrementos en el extremo inferior de los márgenes normales de las concentraciones de azufre y molibdeno tienen unos efectos depresores relativamente intensos sobre la disponibilidad del cobre (Miller *et al.*, 1988).

Han sido propuestos varios mecanismos para explicar la triple interacción entre cobre, molibdeno y azufre. El bloqueo del transporte de cobre a través de las membranas, la competencia por un sistema común de transporte y una menor absorción del mismo debido a la formación de sulfuro de cobre o de complejos insolubles de Cu-Mo son explicaciones compatibles con un descenso del cobre hepático, aunque ¿por qué aumenta el contenido de cobre en plasma? (Miller *et al.*, 1988). La interacción entre estos tres minerales tiene lugar primero en el rumen y después en los tejidos. La reducción del sulfato a sulfuro por los microorganismos del rumen (vía reducción de sulfato y también degradación de aminoácidos azufrados (Spears, 2003_b)) va seguida por la reacción de este sulfuro con el molibdeno para formar tiomolibdato (MoS₄²⁻), el cual se combina en el rumen con el cobre para formar tiomolibdato de cobre, limitando así la absorción del cobre de la dieta (Bondi, 1988; Church, 1988_a;

Viejo, 1994; Kincaid, 1999; Mufarrege, 1999; Paterson *et al.*, 1999; Aragón Vázquez *et al.*, 2001; Quiroz Rocha y Bouda, 2001; Berger, 2002). Según el número de átomos de azufre en su molécula, los tiomolibdatos se denominan mono, di, tri o tetratiomolibdatos (Rosa y Mattioli, 2002). Según Aragón Vázquez *et al.* (2001) la reacción para la formación de mono ((MoO_3S^2)), di ($(\text{MoO}_2\text{S}^{2-})$), tri ((MoS_3^{2-})) y tetratiomolibdatos ((MoS_4^{2-})) es la siguiente: $\text{MoO}_4^{2-} + \text{S}^{2-} = \text{MoO}_3\text{S}^{2-} + \text{S}^{2-} = \text{MoO}^{2-}\text{S}^{2-} + \text{S}^{2-} = \text{MoOS}_3^{2-} + \text{S}^{2-} = \text{MoS}_4^{2-}$. Los dos últimos acomplejan el cobre y se unen a material particulado o a proteínas de alto peso molecular, lo que perjudica la biodisponibilidad del cobre (Rosa y Mattioli, 2002). En ganado vacuno en pastoreo, concentraciones de molibdeno de 3 a 20 ppm en MS volvieron inadecuadas las raciones con concentraciones de cobre de 7 a 14 ppm en MS (Mufarrege, 1999). El tiomolibdato adicional que no se combina con el cobre en el rumen es absorbido, pasa a la corriente sanguínea y moviliza el cobre de los tejidos acomplejando al mismo, lo que origina un aumento del nivel de cobre en plasma (Miller *et al.*, 1988; Kincaid, 1999; Rosa y Mattioli, 2002). En un experimento con ovejas que consumían una dieta con bajo contenido de cobre ($2,95 \text{ mg animal d}^{-1}$) a las que se les administró tiomolibdato (10 y $30 \text{ mg animal d}^{-1}$) por vía venosa, presentaron un gran incremento de la cupremia y más del doble de su excreción fecal de cobre; esto explicaría el efecto del tiomolibdato sobre el agotamiento del cobre tisular (Mason *et al.*, 1988). Además, también justificaría por qué, a pesar de haber un agotamiento de cobre en el hígado y una reducción de la actividad de la ceruloplasmina plasmática, hay un incremento en la concentración de cobre plasmático de rumiantes. Aparentemente, el cobre del plasma unido a este complejo de tiomolibdato disminuye su disponibilidad metabólica (Miller *et al.*, 1988; Kincaid, 1999; Rosa y Mattioli, 2002).

En un trabajo con ovejas que consumían una dieta con 4 g S kg^{-1} MS y $4,5 \text{ mg Mo kg}^{-1}$ MS, se redujo un 40-70 % la biodisponibilidad del cobre; pero con una dieta, administrada a terneros durante 196 días y que contenía moderadamente alta concentración de azufre ($2,7 \text{ g kg}^{-1}$ MS) y alto contenido de molibdeno (5 a 10 mg kg^{-1} MS), no se redujo el estado corporal de cobre.

Esto sugeriría que la síntesis de tiomolibdato se produciría con bajas concentraciones dietarias de molibdeno (Spears, 2003_b).

Por otra parte, el nivel tóxico de cobre se incrementa cuando los niveles de molibdeno y sulfatos son muy bajos (Bondi, 1988).

El antagonismo Cu-Mo-S puede ser evitado si los suplementos de cobre o molibdeno se introducen en un órgano distinto del rumen (Miller *et al.*, 1988).

- Efecto del cadmio sobre el cobre

En un estudio con ovejas preñadas, alimentadas con una dieta con exceso de cadmio (3 - 3,4 mg Cd kg⁻¹ MS) y adecuado contenido de cobre, se presentaron síntomas asociados con deficiencia de cobre como anemia, defectos en la mineralización ósea, pérdida del rizo de la lana, abortos y nacimientos de corderos muertos. Sin embargo, cuando se suplementó la ración con un exceso de zinc (750 mg kg⁻¹ MS), los efectos de la deficiencia de cobre se redujeron (Berger, 2006). En otro trabajo, 3 mg Cd kg⁻¹ MS de la ración disminuyó el crecimiento de los corderos; cuando el nivel dietario de zinc fue aumentado de 30 a 150 mg kg⁻¹ MS se contrarrestó el efecto adverso del cadmio más efectivamente que con la incrementación del cobre dietario de 4,5 a 15 mg kg⁻¹ MS. Esto sugiere que el factor limitante del crecimiento fue la inducción de la deficiencia de zinc antes que la deficiencia de cobre (Underwood and Suttle, 1999). En un estudio con bovinos, la suplementación de 5 mg Cd kg⁻¹ MS en la ración durante toda la preñez redujo el 29% del contenido de cobre hepático en los terneros, mientras que la adición de sólo 1 mg Cd kg⁻¹ MS fue suficiente para reducir el 40% del contenido de cobre en el hígado de las madres (Berger, 2006). La alta susceptibilidad de los ruminantes a la deficiencia de cobre los hace más vulnerables que otras especies al efecto antagonista del cadmio hacia el cobre (Underwood and Suttle, 1999).

- Efectos de otros componentes de la dieta

La solubilidad del cobre en el contenido del rumen y abomaso disminuye proporcionalmente con el aumento de la proteína de la dieta (Miller *et al.*, 1988). Como resultado del alto consumo de proteína soluble, frecuentemente

presente en pasturas tiernas, se produciría un aumento del contenido de sulfitos en el rumen, resultando en la formación de sulfito de cobre. Este último es un compuesto de difícil utilización, provocando una disminución de la biodisponibilidad del cobre (Aragón Vásquez *et al.*, 2001).

El alto contenido de hidratos de carbono fácilmente fermentables en la dieta disminuiría el pH y aumentaría la disponibilidad de cobre por incrementarse la absorción de sulfuros y descomponer químicamente los tiomolibdatos. Esto explicaría porqué el molibdeno ($2,5-5 \text{ mg kg}^{-1} \text{ MS}$) no acelera el agotamiento de cobre hepático en ovejas alimentadas con una dieta rica en granos (Aragón Vásquez *et al.*, 2001).

Según Cetz-Ucán *et al.*, (2005) en una investigación donde se evaluó el efecto de la suplementación en ganado bovino de microminerales (cobre, cobalto y zinc) inorgánicos contra minerales unidos a proteínatos (quelados), se observó que los animales que consumieron estos últimos presentaron, con relación a los animales que consumieron minerales inorgánicos, una mejor tasa de crecimiento ($p < 0,08$), un incremento en la digestibilidad de la materia seca, de la proteína y de la absorción del calcio ($p < 0,05$).

También, la contaminación de la hierba con carbonato cálcico o el alto contenido de calcio en la dieta, reduce la disponibilidad del cobre (Bondi, 1988; Berger, 2002).

Los suplementos de cobalto reducen las ganancias de peso y las concentraciones de cobre en el hígado de los corderos (Miller *et al.*, 1988; Berger, 2002).

Los altos contenidos de zinc, manganeso, plomo, cadmio o selenio también afectan la disponibilidad de cobre (Quiroz Rocha y Bouda, 2001; Berger, 2002).

El aumento en la ingestión de zinc reduce la concentración de cobre en el plasma e hígado de los bovinos (Kincaid, 1999). Al suplementar las dietas de las ovejas con zinc en cantidades 10 veces superiores a las necesidades dietéticas desciende la probabilidad de una intoxicación por cobre y disminuye el contenido total de cobre en el hígado, aunque aumenta el contenido en cobre de la metalotioneína en el hígado de las ovejas. El cobre y el zinc están íntimamente relacionados y esto genera ciertas dudas; en ovinos la

suplementación con complejos minerales de cobre y zinc aumentó la concentración de ellos en el hígado. La suplementación con cobre aumentó los niveles de zinc en hígado, pero altos niveles de zinc no afectó negativamente la concentración de cobre; sin embargo, en bovinos parece observarse que la suplementación con cobre puede disminuir la concentración de zinc en situaciones marginales (Miller *et al.*, 1988).

La intervención del cobre en la utilización del hierro explica la razón por la que suele ser bajo el contenido de hierro en el plasma de corderos deficientes de cobre. Según Mufarrege (1999), el hierro es un potente antagonista del cobre. Un exceso de hierro en la dieta (800 ppm) podría reducir la ceruloplasmina en el plasma de los terneros hasta niveles que indican una deficiencia grave de cobre (Miller *et al.*, 1988). Varios trabajos demostraron que altas concentraciones de hierro (desde 250 a 800 ppm) reducirían la concentración plasmática y hepática de cobre. En un trabajo de Tittarelli *et al.* (2001) donde se evaluó el efecto de las lluvias sobre la composición mineral de los forrajes de gramíneas y *Lotus glaber mill*, se concluyó que el exceso hídrico del suelo (en el partido de Magdalena, durante el otoño-invierno, por la menor temperatura ambiente) aumenta la concentración de hierro de 206 a 579 ppm en *L. glaber* y de 104 a 858 ppm en gramíneas, pudiendo ser ésta una de las causas de las hipocupremias reportadas en la primavera y el verano siguiente, una vez agotadas las reservas hepáticas de cobre. El mecanismo exacto de interferencia del hierro no ha sido bien aclarado, pero podría estar relacionado con la formación de sulfuros de hierro en el rumen, los cuales se solubilizarían en el abomaso favoreciendo la formación de CuS de muy baja absorción (Aragón Vásquez *et al.*, 2001; Rosa y Mattioli, 2002; Spears, 2003_b). La acción depresiva del hierro y del molibdeno serían aditivas y el nivel de inducción sería de más de 250 ppm de hierro en MS de la ración.

Según Ward *et al.* (1997) la deficiencia de cobre y su asociación con altos niveles dietarios de hierro y molibdeno produce respuestas inmunológicas inconsistentes, lo que indica que ésta puede no afectar algunas funciones inmunológicas específicas de los terneros y que la deficiencia de cobre parece

deprimir la función inmune sólo después de largos períodos de deficiencia y luego la afectaría sólo mínimamente.

Por su parte, Dennis *et al.* (1998) demostraron que la presencia de endófitos en Festuca alta (*Festuca arundinacea Schreber*) está asociado a bajos aportes (o utilización) de cobre en comparación a la Festuca sin hongos. Así, novillos que consumían Festuca con hongos tenían menor inmunocompetencia y menores niveles de cobre orgánico (Saker *et al.*, 1998).

• Estrés

El estrés asociado con desarrollo fetal y parición incrementa los requerimientos de cobre. Durante las últimas semanas de gestación hay un rápido desarrollo fetal que demanda una alta cantidad de cobre, el cual es almacenado en mayor medida en el hígado fetal que en el materno. Se sugiere al menos 15 ppm de cobre en la dieta durante el período previo al parto; por lo que para la gestación avanzada, los requerimiento de 10 ppm recomendados por NRC no serían adecuados (Berger, 2002).

• Genética

Según Greene (1999), existen variaciones genéticas respecto al metabolismo del cobre. Las razas Semental y Charoláis demostraron más signos de deficiencia que Angus. En otro trabajo sobre requerimiento de cobre en vaquillonas de raza Angus y Semental (n=21 por grupo) con 7 y 14 mg Cu (como SO₄Cu) kg⁻¹ MS suplementados a dos dietas que contenían 6,4 y 4,4 mg Cu kg⁻¹ MS y 1,2 mg Mo kg⁻¹ MS, se sugiere que las vaquillonas Angus tendrían un requerimiento algo menor que las vaquillonas de la raza Semental (Mullis *et al.*, 2003).

Funciones

El cobre un componente esencial para la actividad de varias enzimas interviene en una amplia gama de funciones bioquímicas en el organismo de los animales, incluyendo la síntesis de prostaglandina y la formación de elastina aórtica. Además, es un componente de los puntos de fijación del

nucleótido adenina de las membranas de las mitocondrias. La eritrocupreína funciona como una superóxido dismutasa y cataliza la dismutación de radicales aniónicos superóxido monovalentes en peróxido de hidrógeno y oxígeno. Esto forma parte de una importante cadena de reacciones que protegen a las células de radicales libres altamente reactivos generados por el metabolismo celular. La cerebrocupreína, una proteína hidrosoluble que contiene 0,33 % de cobre y que ha sido aislada en el encéfalo de los bovinos, tiene también actividad superóxido dismutasa (Miller *et al.*, 1988; Petersen, 1999; Quiroz Rocha y Bouda, 2001).

El cobre también forma parte de diversas enzimas con función oxidasa como la ferroxidasa o ceruloplasmina, superóxido dismutasa, monoamino oxidasa o lisil oxidasa, citocromo oxidasa, tirosinasa, glisil oxidasa y glutatión peroxidasa. La ceruloplasmina es una glucoproteína con seis átomos de cobre, sintetizada en hígado, cuyas funciones principales son el transporte de cobre desde el hígado a los tejidos, acción antioxidante, moduladora de la respuesta inflamatoria como proteína de fase aguda en infecciones o estrés, oxidación de aminas aromáticas y oxidación del Fe^{+2} para que éste pueda ser transportado hasta los tejidos hematopoyéticos por la transferrina (Rosa y Mattioli, 2002). Como el cobre es necesario para la utilización del hierro en la síntesis de hemoglobina, se produciría anemia tanto por la deficiencia de cobre como de hierro (Bondi, 1988; Balbuena, 1999). La ceruloplasmina, también oxida a la adrenalina, noradrenalina, serotonina y melatonina y puede intervenir en el control de los niveles plasmáticos de ciertas aminas (Miller *et al.*, 1988; Mufarrege, 1999; Petersen, 1999; Quiroz Rocha y Bouda, 2001).

La superóxido dismutasa es una metaloenzima ampliamente distribuida por el organismo que posee dos átomos de cobre y dos de zinc por molécula. Es un importante antioxidante plasmático e intracelular que inactiva los iones superóxidos con la producción de peróxido de hidrógeno y oxígeno. El peróxido de hidrógeno, aún tóxico, es inactivado por las enzimas catalasa y glutatión peroxidasa (Rosa y Mattioli, 2002).

La tirosinasa participa en la oxidación del aminoácido tirosina, paso metabólico involucrado en la formación de melanina (Balbuena, 1999). Por ello, la ausencia congénita de esta enzima causa albinismo (Rosa y Mattioli, 2002).

La monoamino oxidasa, enzima que contiene 4 átomos de cobre en su molécula, cataliza la desaminación oxidativa de varias monoaminas como adrenalina, noradrenalina, tiramina, triptamina y serotonina hasta aldehídos y participa en el mantenimiento de la integridad estructural del tejido óseo y los vasos sanguíneos. En condiciones normales, la lisina se transforma en desmosina por la lisil oxidasa (amino oxidasa), que contiene cobre, y la estructura proteica perfectamente entrecruzada del colágeno y la elastina se consigue por la incorporación de desmosina. En los animales deficientes en cobre la actividad de la enzima amino oxidasa es menor y el entrecruzamiento del colágeno y la elastina está limitado. Ello induce a una menor estabilidad y resistencia del colágeno del hueso (Bondi, 1988; Rosa y Mattioli, 2002).

La formación de las vainas de mielina que rodean los nervios se encuentra limitada en la deficiencia en cobre ya que las enzimas que contienen cobre, como la citocromo oxidasa y la amino oxidasa, intervienen en la síntesis de los compuestos lipídicos de la mielina, especialmente el colesterol (Balbuena, 1999). Los trastornos nerviosos de los corderos nacidos de ovejas deficientes se caracterizan por incoordinación de movimientos y un caminar envarado. Algunos corderos nacen con parálisis y mueren pronto. Estos casos de *ataxia neonatal* se presentan en distintas partes del mundo (Bondi, 1988). Además, la citocromo oxidasa es un complejo que contiene los citocromos a y a₃ de la cadena respiratoria, posee dos átomos de cobre además de dos grupos hemo con sus respectivos átomos de hierro. Representa la enzima terminal de la cadena respiratoria y cataliza la transferencia de cuatro electrones al O₂ para formar dos moléculas de agua y ATP, haciendo a esta enzima vital para el proceso de obtención de energía (Petersen, 1999; Rosa y Mattioli, 2002)

Manifestaciones Clínicas - Diagnóstico

Generalmente los terneros tienen altos niveles de cobre al nacer, incluso cuando sus madres poseen deficiencia. Por lo tanto, el feto está protegido en el

útero, incluso durante los dos meses posteriores al nacimiento (Petersen, 1999).

La despigmentación y los marcados cambios en el crecimiento y aspecto físico del pelo de los bovinos son corrientes en la deficiencia en cobre; se pueden ver animales de pelo oscuro con anteojeras blancas (Mufarrege, 1999; Petersen, 1999). Este proceso está relacionado con la conversión de la tirosina en el pigmento oscuro melanina, que está catalizada por la tirosinasa, que contiene cobre (Bondi, 1988; Miller *et al.*, 1988; Rosa y Mattioli, 2002). Además, durante una deficiencia de cobre se observan animales con anemia, diarrea, ataxia neonatal, ataxia enzootica (necrosis neuronal y degeneración Walleriana), claudicaciones, fragilidad y fracturas óseas, uñas blandas y alteradas, menor resistencia a las infecciones, alteraciones en la reproducción, desórdenes cardiovasculares (enfermedad de las caídas), acramotriquia (cambios de color en piel y pelos), mala estructura de la lana, crisis hemolítica, úlceras abomasales, poliencefalomalacia, mala condición corporal, fallas en el crecimiento y muerte súbita (Underwood and Suttle, 1999; Quiroz Rocha y Bouda, 2001; Rosa y Mattioli, 2002). Como consecuencia de la deficiencia en cobre en los rumiantes se presentan notables trastornos óseos con fracturas espontáneas y deformaciones graves (Bondi, 1988; Petersen, 1999).

La grave diarrea que tiene lugar en los rumiantes deficientes en cobre se ha asociado a la atrofia de la mucosa del intestino delgado, que puede determinar un síndrome de mala absorción (Bondi, 1988; Mufarrege, 1999; Petersen, 1999).

El caso de una experiencia empírica en un establecimiento donde los problemas de enfermedades clostridiales eran un problema serio todos los años en los terneros de destete, con una prevalencia del 12,5 % de Carhunco sintomático (o Mancha: enfermedad causada por *Clostridium chauvoei* (Blood *et al.*, 1988)); se procedió, en concordancia a los resultados de estudios bacteriológicos de identificación de los agentes causales, a aplicar doble dosis de vacuna predestete y de esta forma se logró reducir la prevalencia de la enfermedad al 5 %. Posteriormente, se realizaron análisis sanguíneos de cobre y se observó que su concentración media poblacional era baja, menos de 0,6

ppm, por lo que se recomendó la aplicación de cobre inyectable a las vacas al momento del tacto rectal y las dosificaciones de vacunas correspondientes a los terneros como estaba indicado y de esa forma se eliminó la enfermedad y se redujo la prevalencia a 0 (cero) % (Sager, 2001_a).

Otra situación para destacar es la observada en casos de queratoconjuntivitis. Esta enfermedad es producida por un complejo de agentes bacterianos y virales asociados a factores mecánicos como erosión de la conjuntiva ocular. Cualquier tratamiento preventivo es de escasa eficiencia dado que el medio (ojo) donde se desarrolla la enfermedad es de baja exposición a anticuerpos; sin embargo, en algunas experiencias de campo la suplementación con cobre y zinc a terneros previo al destete en forma conjunta con la aplicación de inmunógenos, ha permitido eliminar casi por completo la presentación de queratoconjuntivitis (Sager, 2001_a).

Algunos autores (Engle *et al.*, 2000) encontraron que la suplementación con niveles de cobre tan bajos como 10 mg kg⁻¹ de MS de la dieta aumentó el consumo y la ganancia diaria, modificó el metabolismo de lípidos y aumentó los niveles de norepinefrina sérica de animales con dietas ricas en concentrados. A su vez, según los mismos autores, la suplementación con 20 mg de cobre kg⁻¹ de MS de la dieta puede reducir la grasa de cobertura, los niveles de colesterol sérico y aumentar los niveles de ácidos grasos poliinsaturados de los músculos sin afectar el marmoreado o la ganancia de peso. Ward *et al.* (1997), demostraron que la concentración de cobre dietario puede alterar el rendimiento del ganado y las características de la carcasa.

En un trabajo, Balbuena *et al.* (1999) observaron que en ausencia de manifestaciones clínicas de deficiencia de cobre, la administración del mismo a vacas preñadas aumentó el peso de los terneros al destete en comparación con terneros tratados al nacimiento y cuyas madres no habían recibido suplementación. También concluyeron que, cuando el rodeo presentó bajos niveles de cupremia, la suplementación con cobre inyectable (como etilindinitrotetraacetato de calcio y cobre), 25 a 50 mg Cu, resultó en un aumento del 18 % del peso al destete de los terneros.

Asimismo, la reproducción puede verse afectada por la deficiencia en cobre (Bondi, 1988; Mufarrege, 1999). En el ganado bovino hembra se observa demora o supresión del estro, retraso en la pubertad, disminución de la ovulación y de la concepción y muerte embrionaria; y en los machos se presenta una disminución de la libido y de la espermatogénesis (Petersen, 1999; Paterson *et al.*, 1999).

No hay un parámetro preciso que indique el momento exacto en que los animales comienzan a sufrir las alteraciones clínicas o subclínicas de la hipocuprosis. Por ello se emplea la concentración de cobre en hígado y en plasma y la actividad de varias cuproenzimas como indicadores del desbalance (Rosa y Mattioli, 2002).

Puesto que el hígado es el órgano de reserva principal para el cobre, sirve como índice valioso del estado corporal del mismo en los animales, siendo más fiable que el contenido en cobre del plasma sanguíneo (Bondi, 1988; Kincaid, 1999; Berger, 2002). Sin embargo, debido a que el muestreo de sangre es rápido y sencillo, es el método de elección en diagnósticos de rutina y estudios poblacionales (Rosa y Mattioli, 2002).

El análisis de la cupremia es un indicador sensible de la etapa de deficiencia, es decir, como la hipocupremia se profundiza durante el desbalance de cobre, puede emplearse su valor predictivo (De rosa y Mattioli, 2002). Los valores de referencia para el cobre plasmático en bovinos son de 11 a 18 mmol l⁻¹ (70-120 µg dl⁻¹) (Quiroz Rocha y Bouda, 2001). Sin embargo, los niveles sanguíneos de cobre, sólo demuestran deficiencia cuando la misma ya es bastante severa (Kincaid, 1999; Berger, 2002). Además, no todo el cobre circulante en la sangre está disponible para el animal y, también, puede ser afectado por el molibdeno, el sulfato, las infecciones, los traumas y el estado productivo (Paterson *et al.*, 1999).

También, se ha observado que la valoración sanguínea de este elemento es poco fiable debido a que en muchas ocasiones animales con deficiencia de cobre pueden tener cupremias dentro de rangos normales, ya que los tejidos en donde normalmente se acumula siguen enviando sus reservas de cobre a la circulación. Asimismo, animales con intoxicación crónica por cobre pueden

tener acumulación excesiva, principalmente en el hígado, y los niveles séricos encontrarse dentro de rangos de referencia (Quiroz Rocha y Bouda, 2001).

Algunas situaciones patológicas como artritis, heridas infectadas, meningitis y abscesos en los dedos pueden aumentar el nivel de cobre en el plasma (ceruloplasmina) en ovejas. También se han descubierto niveles altos de cobre en plasma en animales con hipocalcemia, hipomagnesemia y toxemia de la gestación, debido probablemente a los conocidos cambios degenerativos que se producen en estas situaciones. Los niveles de cobre en plasma tienen poco valor para predecir el contenido hepático de cobre, aunque, niveles de 50 mg dl⁻¹ de cobre en plasma podrían indicar un bajo contenido del mismo en hígado (Miller *et al.*, 1988).

Para que el contenido plasmático de cobre tenga validez, la muestra debe ser tratada con ácido tricloroacético previo a la determinación del cobre para, así, prevenir una sobrestimación del estado del mismo. El ácido tricloroacético, precipita los complejos de cobre y molibdeno del plasma (Kincaid, 1999).

La concentración hepática de cobre es el primer parámetro afectado (etapa de agotamiento). Su concentración normal es de 100 a 400 ppm sobre base seca (MS) (aunque, según Mufarrege (1999) el contenido medio normal es mayor a 20 ppm sobre MS) y guarda una relación lineal con la absorción intestinal cuando la dieta cubre los requerimientos de cobre. Esto hace del cobre hepático un buen indicador de depósito, pero un insensible indicador de deficiencia (Rosa y Mattioli, 2002). Ganado con un contenido hepático de cobre de 25 ppm tuvieron una concentración plasmática del mismo entre 0,7 y 1 ppm, mientras que otros animales con un contenido en hígado entre 100 y 400 ppm de cobre, también tuvieron una cupremia próxima a 0,9 ppm (Paterson *et al.*, 1999).

El contenido en cobre del hígado puede llegar a ser inferior a 10 ppm durante una deficiencia del mismo o superar las 600 ppm cuando su contenido en la dieta es excesivo (Miller *et al.*, 1988).

Resulta interesante destacar lo expuesto por Kincaid (1999) en la tabla 4, donde se exponen una serie de criterios para clasificar la dieta de ganado

bovino en función de las concentraciones conjuntas de cobre hepático y plasmático.

Sin embargo, la determinación del cobre hepático presentaría algunas complicaciones para ser de rutina. Siendo un método muy invasivo, dificultoso de realizar y, además, son pocos los laboratorios que podrían realizar estas determinaciones (Quiroz Rocha y Bouda, 2001).

En el ganado bovino el exceso de cadmio sería, probablemente, detectado como una deficiencia de cobre; por lo tanto se podría utilizar la concentración de aquel en el tejido hepático o renal, ante la sospecha de una deficiencia de cobre (Berger, 2006).

Tabla 4: Criterios para la clasificación de bovinos en base a Cu hepático y plasmático.		
Dieta	Cu hepático (ppm base materia seca)	Cu plasmático (ppm)
Induce deficiencia clínica	< 20	< 0.2
Deficiente	< 33	0.2 a 0.5
Marginal	33 a 125	0.5 a 0.7
Adecuada	125 a 600	0.7 a 0.9
Alta	600 a 1250	0.9 a 1.1
Tóxica	>1250 ^a	>2

Fuente: Kincaid, 1999. a: Los niveles de Cu hepático asociados a intoxicaciones son muy variables y no fueron estrictamente establecidos.

La menor actividad de las enzimas cobre dependientes es un indicador directo de la etapa de disfunción que llevará a las manifestaciones de la hipocuprosis (Underwood and Suttle, 1999). Aunque, existirían varios inconvenientes para utilizarlas con fines diagnósticos, como serían que muchas veces el rol de las enzimas específicas no es siempre claro o que detectar menor actividad enzimática no implicaría un disturbio bioquímico, por ejemplo, la citocromo oxidasa posee una actividad normal que sobrepasa en un 60 % la actividad mínima requerida para mantener el metabolismo oxidativo en el tejido hepático (Rosa y Mattioli, 2002). Sin embargo, varios autores han señalado a la concentración de ceruloplasmina, citocromo oxidasa y superóxido dismutasa

sanguínea o de los glóbulos rojos como indicadores del estado corporal de cobre (Paterson *et al.*, 1999; Quiroz Rocha y Bouda, 2001; Berger, 2002; Rosa y Mattioli, 2002). En el plasma, el 70-90 % del cobre está asociado con la ceruloplasmina; por consiguiente, su actividad está estrechamente correlacionada con el cobre sérico de los bovinos ($r=0,83$). La ceruloplasmina es muy estable y conserva su actividad en las muestras, durante su traslado y manipulación. Su actividad es 18 a 35 % menor en suero que en plasma y la concentración de cobre es aproximadamente 14 % menor en suero que en plasma (Kincaid, 1999).

Aproximadamente, el 60 % del cobre de los eritrocitos está asociado con la superóxido dismutasa, cuya actividad no es una medida sensible del estado corporal de cobre debido a que la actividad de la superóxido dismutasa no disminuye junto con la ingestión insuficiente de cobre; decaería con posterioridad a la disminución plasmática de este elemento y de ceruloplasmina (Kincaid, 1999). Además, la determinación de la superóxido dismutasa no es sencilla de realizar; siendo de utilidad para facilitar la interpretación de los valores de cupremias, pero no como alternativa en el diagnóstico de rutina (Rosa y Mattioli, 2002).

Con respecto al Sistema Inmunológico, la deficiencia de cobre afecta a las células T y B, los neutrófilos y los macrófagos; por lo tanto, a la producción de anticuerpos en particular y a la respuesta inmune específica en general (Mufarrege, 1999; Paterson *et al.*, 1999). Se ha señalado a la mayor capacidad de los neutrófilos asesinos, de los animales con un adecuado aporte de cobre comparados a los deficientes, como un método de valoración del estado corporal de cobre (Kincaid, 1999).

Estos métodos de diagnóstico de deficiencia de cobre, como la determinación de concentraciones plasmáticas o hepáticas del mismo o las concentraciones plasmáticas de sustancias que lo contienen en su molécula, son o poco prácticos o poco confiables; es en este sentido que se están buscando nuevas técnicas para evaluar el estado corporal de cobre en los animales, con base en análisis sanguíneos más precisos y sencillos (Quiroz Rocha y Bouda, 2001).

Iodo (I)

El iodo es el único, entre los elementos minerales, en que una deficiencia lleva a una anomalía clínica (aumento de tamaño de la glándula tiroidea - bocio-) claramente reconocida y específica. Además, el bocio es la más ampliamente extendida de todas las deficiencias minerales (Underwood and Suttle, 1999).

Los factores que limitan la capacidad de la tiroidea para mantener su función son: (1) una extensa deficiencia ambiental de iodo; (2) la presencia de constituyentes dietarios, llamados bociogénicos, que interfieren la síntesis de hormonas tiroideas limitando la capacidad de la glándula, ya sea de captar iodo o de incorporarlo a las sustancias tiroactivas; (3) los suplementos dietarios de otros elementos minerales, como el selenio o el hierro, que afectan el metabolismo del iodo y (4) factores ambientales, como la alta temperatura que incrementa la tasa de metabolismo basal (Kincaid, 1999; Underwood and Suttle, 1999).

Fuentes

• Suelo y Agua

No existe una basta y generalizada deficiencia de iodo, más bien, ésta ocurre en regiones específicas del planeta (Greene, 1999), determinando áreas endémicas de bajo contenido de iodo en el suelo (Kincaid, 1999). Al territorio de la República Argentina se lo considera, hasta tanto no se disponga de mayor información específica al respecto y según las recomendaciones dadas por el Código Alimentario Argentino, como área endémica de deficiencia de iodo, por lo cual, siguiendo las recomendaciones de la OMS, el mismo debe ser suplementado a la dieta de los seres humanos. Con la misma lógica, se debe considerar la adición de iodo a la ración del ganado, según sus requerimientos.

En muchas partes del mundo, el contenido de iodo del agua de bebida de consumo humano ha estado inversamente correlacionado con la incidencia de bocio en humanos. Es de esperar una correlación similar en los animales dado que éstos consumen agua del mismo origen. Cuando el agua proporciona una escasa cantidad (10%) del total del iodo ingerido, la correlación entre bocio y

bajo contenido de yodo en el agua de bebida es alta, dado que el contenido de yodo del agua tiende a reflejar el contenido del yodo de la roca madre, del suelo y, por lo tanto, de las pasturas del área (Underwood and Suttle, 1999).

Generalmente, el suelo es más rico en yodo que las plantas que crecen en él; por lo que la contaminación con suelo aumenta en gran medida la ingestión de yodo. Por este motivo, las estaciones lluviosas presentan menor oportunidad para la contaminación con suelo y, por consiguiente, la ingestión de yodo es menor que en las estaciones de relativamente baja producción de pasturas (Underwood and Suttle, 1999).

• Alimento

Los forrajes son la principal fuente de yodo para los animales en pastoreo (McDowell, 1992). Las plantas contienen yodo en una cantidad muy variable debido a la especie y variedad, condiciones climáticas y estacionales y el tipo de suelo. La fertilización del suelo con nitrógeno reduce el contenido de yodo de la pastura por incrementar el crecimiento de las plantas. Respecto al contenido de yodo de las plantas, se puede generalizar que su concentración está muy afectada por la deposición marina; por lo tanto, al alejarnos del mar su contenido disminuye de modo exponencial (Underwood and Suttle, 1999).

También, es importante la reducción en la concentración de yodo en las plantas a medida que avanza el estado de madurez de la misma. Por su parte, los cereales y las harinas de semillas son una fuente pobre de yodo (Underwood and Suttle, 1999).

Es tan importante determinar la concentración dietaria de yodo como el contenido en la misma de sustancias bociogénicas o precursores bociogénicos (Kincaid, 1999; Underwood and Suttle, 1999), de las cuales hay dos clases principales: Las del tipo tiocianato como las encontradas en el *Trifolium repens*, *Panicum coloratum* y *Paspalum dilatatum* y las del tipo glucosinolatos que se encuentran en algunas *Brassicas* y en las semillas de soja y algodón (Mufarrege, 1999). Los glucosinolatos son bociogénicos debido a la liberación del ácido hidrocianico (HCN) a partir de la ruptura de la célula vegetal y la conversión a tiocianatos en el animal (Underwood and Suttle, 1999). Algunas

variedades de *Lecucaena leucocephala* producen una sustancia (DHP) a partir de la mimosina, que generan un bocio que no responde al tratamiento con yodo (Mufarrege, 1999).

Las sustancias bociogénicas tienen propiedades fúngicas o insecticidas en la planta, por lo que se las ha seleccionado por su resistencia a enfermedades y plagas, pero también, se ha incrementado su bociogenicidad. Por este motivo, actualmente se busca seleccionar variedades que mantengan un equilibrio entre resistencia a enfermedades y un bajo contenido en sustancias bociogénicas (Underwood and Suttle, 1999).

La soja contiene un factor (termolábil) que puede inducir deficiencia de yodo por impedimento del reciclado del mismo (Underwood and Suttle, 1999).

Merece remarcarse que en la República Argentina no está legislado el agregado de yodo a la sal para alimentación del ganado. El agregado de yodo para la sal de consumo humano es obligatorio por ley Nacional N° 17.259 (Mufarrege, 1999).

Metabolismo

Como todos los elementos aniónicos, el yodo tiene una absorción eficiente en el tracto gastrointestinal. Es reciclado por vía de su secreción en el abomaso (Underwood and Suttle, 1999); siendo absorbido primariamente en el rumen (Mufarrege, 1999). El yodo absorbido es transportado por el torrente sanguíneo ligado a proteínas plasmáticas. El 90 % del yodo sanguíneo que pasa por la tiroides es capturado por un proceso activo dependiente de la sodio-potasio ATPasa (Underwood and Suttle, 1999).

La cantidad de yodo que se incorpora en las hormonas tiroideas es variable y dependiente de la cantidad consumida de este elemento en la ración; así, es esperable que frente a una disminución en su consumo, la glándula tiroides capte hasta un 30 % del yodo ingerido para destinarlo a la síntesis hormonal (McDowell, 1992). Esto se ha corroborado al no observarse una disminución significativa en la concentración de T₄ en animales que consumen dietas bajas en yodo; no obstante se señala que la disminución corporal de esta hormona se alcanzaría cuando la deficiencia en el consumo de yodo se mantiene por



períodos prolongados y con dietas que contienen menos de $0,1 \text{ mg I kg}^{-1} \text{ MS}$ (Contreras *et al.*, 2003). Cuando hay ingestión de iodo por encima de los requerimientos, se produciría una acumulación del mismo en tejidos blandos como músculos e hígado (Underwood and Suttle, 1999).

En la tiroides, el iodo se combina con tiroxina para formar diiodotiroxina (T_2) y dos de estas moléculas forman la fisiológicamente inactiva tetrayodotironina (T_4). La activación de T_4 es realizada por la enzima deiodinasa (tipo I, II y III), que es dependiente de selenio, transformándolo en una hormona fisiológicamente activa, la triyodotironina (T_3). Por lo tanto, la deficiencia de selenio impide la formación de T_3 a partir de T_4 , teniendo riesgo de una deficiencia secundaria de iodo. También, los compuestos bociogénicos producirían efectos similares, lo que se refleja en una mayor relación $T_4:T_3$. Esta inhibición de la conversión de T_4 a T_3 por bociógenos ocurriría fuera de la glándula tiroides, por lo que este efecto adverso no se corregiría administrando más iodo. Aunque, los bociógenos cianogenéticos (glucosinolatos), los cuales inhiben competitivamente la captura de iodo por la tiroides, sí responden a la suplementación de iodo (Underwood and Suttle, 1999). Los efectos depresores de estas sustancias pueden ser corregidos aumentando las cantidades de iodo de la dieta en 2 a 4 veces los requerimientos (Mufarrege, 1999; Contreras *et al.*, 2003).

Según Petersen (1999), la absorción de iodo podría ser afectada negativamente por tiocianatos, perclorados, sales de rubidio, arsénico, flúor y calcio; además, por alto o bajo contenido dietario de cobalto y por baja ingestión de manganeso. Aunque, este autor no da mayores explicaciones, ni cita a los trabajos de tales afirmaciones.

No hay dudas de que la temperatura ambiental tiene un sustancial efecto sobre los requerimientos de iodo. Según ARC (1980), los requerimientos medios son de $0,11 \text{ mg I kg}^{-1} \text{ MS}$ en verano y $0,52 \text{ mg I kg}^{-1} \text{ MS}$ en invierno (Underwood and Suttle, 1999). Sin embargo, el NRC (1996) determina un requerimiento $0,5 \text{ mg I kg}^{-1} \text{ MS}$ para la dieta de todas las categorías de ganado bovino independientemente de la temperatura.

Funciones

El yodo tiene sólo una función conocida, aunque muy importante, es constituyente de las hormonas tiroideas, tiroxina (T_4) y triyodotironina (T_3). Estas hormonas regulan el metabolismo de los carbohidratos, de las proteínas y de los lípidos, la temperatura corporal, el crecimiento y desarrollo, la reproducción y la función muscular; además, controlan la tasa de oxidación celular (McDowell, 1992; Mufarrege, 1999; Underwood and Suttle, 1999). Una deficiencia en la producción de hormonas tiroideas, induciría una reducción en el intercambio de energía y en la liberación de calor corporal, es decir, se produciría una disminución en el metabolismo basal del animal (Contreras *et al.*, 2003).

Las hormonas tiroideas participan en el desarrollo fetal, fundamentalmente su cerebro, corazón y pulmones. También, tienen un activo rol en la digestión, la termorregulación, el metabolismo intermedio, el crecimiento, la función muscular, el sistema inmunológico y circulatorio y la estacionalidad reproductiva. La T_3 afecta las necesidades de otros nutrientes, orquestando interacciones con otras glándulas endocrinas y hormonas (Mufarrege, 1999; Petersen, 1999; Underwood and Suttle, 1999).

Manifestaciones Clínicas - Diagnóstico

Los signos clínicos más obvios de la deficiencia de yodo son el bocio, la caída de pelo en animales jóvenes y el retardo del crecimiento (Mufarrege, 1999; Contreras *et al.*, 2003). El bocio se caracteriza por el aumento de tamaño de la glándula tiroides; el grado de hipertrofia depende de la duración y del grado de deficiencia de yodo. El aumento de tamaño es un modo tentativo de compensar la deficiente producción de hormonas tiroideas (Underwood and Suttle, 1999).

En la provincia de Tucumán se conoce a la enfermedad producida por la carencia de yodo en el ganado vacuno como "Coto". En Formosa se detectó carencia de yodo en terneros y vacas que respondían al tratamiento yodado. En las provincias de La Pampa y de San Luis existe deficiencia de yodo, con presentación de casos clínicos en ganado caprino (Mufarrege, 1999).

La deficiencia de iodo puede afectar la reproducción; se observa muerte y reabsorción fetal, aborto y partos prematuros, animales que nacen ciegos, casi pelados, débiles; aunque, estos problemas no son exclusivos de una deficiencia de iodo. También, se puede ver infertilidad o disminución de los índices de preñez o supresión de celo, debido a la mayor demanda de iodo durante el pico de lactancia. En machos, disminuye la libido y la calidad del semen (Petersen, 1999; Underwood and Suttle, 1999).

Otro rasgo característico del estado de hipotiroidismo es una disminución del apetito, lo que perjudica principalmente el crecimiento y la producción láctea en el ganado vacuno (Underwood and Suttle, 1999).

La valoración del estado corporal de iodo se puede inferir por la concentración sérica del mismo, del iodo ligado a proteína, de T_4 o por la presencia de bocio clínico (Kincaid, 1999).

El iodo precipitable del suero (SPI), el iodo ligado a proteína (PBI) o el iodo extractable por butanol (BEI) se corresponden ampliamente con T_4 sérica y son sensibles a los cambios de actividad de la glándula tiroides, aunque existe gran variabilidad individual entre animales sanos de la misma especie (Underwood and Suttle, 1999). La concentración de iodo sérico está significativamente afectado por el iodo de la dieta, pero también se puede incrementar en las semanas anteriores al parto o declinar inmediatamente después del mismo. Sin embargo, en los ruminantes gestantes, puede ser más útil valorar el iodo plasmático materno que T_4 , debido a que una baja ingestión de iodo durante la preñez puede resultar en bocio en los terneros aunque las reservas de T_4 sérico no se vean afectadas (Kincaid, 1999). Aunque, según Contreras *et al.* (2003), se emplean las concentraciones sanguíneas de las hormonas T_3 y T_4 como método para evaluar la actividad tiroidea en bovinos, habiéndose descrito variaciones en la concentración de estas hormonas dependiendo del estado productivo en el cual se encuentre el animal; como por ejemplo al inicio de la lactancia, donde la concentración de ambas hormonas es menor que en otros períodos.

Si bien, el contenido de T_4 en suero refleja el estado de iodo y de la tiroides de los animales domésticos, se debe tener en cuenta que hay varios factores

que pueden afectar la producción de esta hormona. Por ejemplo, la concentración de T_4 , generalmente es mayor en invierno que a comienzo de otoño o verano, además, disminuye por parasitismo intestinal o durante el pico de lactancia. También, en terneros recién nacidos, una relación terneros:vacas de la concentración de T_4 sérica menor a 2,5 indica deficiencia de iodo (Underwood and Suttle, 1999).

En la fase inicial de deficiencia, la concentración de iodo en la tiroides disminuye. A pesar que esta glándula es muy pequeña (sólo pesa 4 g MS en la vaca adulta), la cantidad de iodo almacenado es grande (8-16 mg) en relación a sus necesidades diarias. Durante la fase de deficiencia, las formas en las que se presenta el iodo en la tiroides cambia para poder hacerse un uso más eficiente del mismo; los cambios incluyen una preferencial síntesis de T_3 sobre T_4 y un incremento en la relación moniodotirosina (T_1) sobre T_2 . En el suero, la concentración de T_4 disminuye, T_3 se mantiene y, por lo tanto, la relación $T_4:T_3$ disminuye. Este tipo de adaptaciones explican las limitaciones diagnósticas de medir el tamaño de la tiroides y T_4 en suero. En el caso de una deficiencia de selenio, la relación $T_4:T_3$ aumenta. Para aproximar el diagnóstico de deficiencia, se puede medir el nivel sanguíneo de hormonas liberadoras de tirotrófina (TRH) y tirotrófina (TSH). El bocio clínico es acompañado por una disminución de la concentración plasmática de T_4 (Underwood and Suttle, 1999).

En una deficiencia de iodo, su concentración en la glándula tiroides disminuye por debajo del nivel normal de $2-5 \text{ g kg}^{-1}$ MS a pesar del aumento de tamaño de ésta. Se propone como valor crítico de iodo glandular, la concentración de $1,2 \text{ g kg}^{-1}$ MS, debajo del cual la glándula no funciona adecuadamente; aunque, se han hallado bajos valores en glándulas histológicamente normales (Underwood and Suttle, 1999).

Se suele utilizar el diagnóstico histológico de tiroides para determinar una deficiencia, la que causaría primero una hiperplasia y posteriormente una hipertrofia del epitelio cúbico de los folículos tiroideos; sin embargo, esta alteración se puede presentar en ganado sano, es decir, sin deficiencia, por lo que se cuestiona este método de diagnóstico (Underwood and Suttle, 1999).

El contenido de yodo en orina y leche es un buen indicador del estado corporal de yodo, el cual es excretado, principalmente, por la orina; por lo tanto, la ingestión de yodo se puede relacionar con su excreción. Sin embargo, cuando la disfunción tiroidea es secundaria a la influencia de selenio o sustancias bociogénicas, la secreción de yodo en la orina, probablemente sea engañosamente mayor (Underwood and Suttle, 1999). Actualmente, la medición de la excreción urinaria de yodo se utiliza en humanos, por lo que sería interesante utilizarlo en el ganado si se estandariza la técnica (Kincaid, 1999).

La concentración de yodo en la leche también refleja la ingestión dietaria del mismo (Kincaid, 1999); por lo que algunos autores han propuesto la determinación del yodo en la leche como una forma de establecer el estado de yodo de un área (Underwood and Suttle, 1999); aunque, hay patrones estacionales de concentración de yodo en la leche no asociados con su ingestión (Kincaid, 1999).

Selenio (Se)

Fuentes

- Suelo

En el mundo las áreas con suelos deficientes en selenio son superiores y con consecuencias económicas más importantes que aquellas que tienen exceso del mismo. Su disponibilidad y absorción por las plantas depende del pH y de la presencia de filosilicatos, óxidos, oxihidróxidos, hidróxidos y de la materia orgánica del suelo (Silva *et al.*, 2000; Oldfield, 2002). En los suelos que contengan menos de $0,5 \text{ mg Se kg}^{-1}$, muy probablemente crezcan pasturas con inadecuado contenido de selenio ($< 0,05 \text{ mg kg}^{-1} \text{ MS}$) para cubrir las necesidades de los bovinos (Underwood and Suttle, 1999). En Argentina se han reconocido áreas deficientes de selenio en las provincias de Buenos Aires, Córdoba, Santa Fe, Entre Ríos, Corrientes y Chaco (Oldfield, 2002).

• Alimento

Los forrajes de ciertas áreas geográficas son extremadamente bajos en selenio, mientras que los de otras regiones pueden ser acumuladores del mismo (Greene, 1999). Además, la concentración de selenio en los forrajes varía muy ampliamente, dependiendo de la especie, la parte de la planta, la estación del año y, como se dijo anteriormente, de su contenido en el suelo (McDowell, 1992; Underwood and Suttle, 1999; Silva *et al.*, 2000).

Las plantas se clasifican en tres grupos principales: acumuladoras primarias, acumuladoras secundarias y no acumuladoras de selenio (Oldfield, 2002).

Las leguminosas tienden a contener menos selenio que las gramíneas, pero la diferencia disminuye cuando el contenido del mismo en el suelo declina. Los cereales y otras semillas también varían ampliamente en su contenido de selenio (Underwood and Suttle, 1999). Hay evidencias de que el selenio tendría menor biodisponibilidad en heno o concentrados de leguminosas que de gramíneas. La incidencia de la deficiencia de selenio sería mayor en corderos alimentados con heno de alfalfa que con heno de gramíneas con igual contenido de selenio y, también se observó una mayor absorción y retención de selenio en ovejas alimentadas con una dieta concentrada en base a cebada que en aquellas que consumían una ración en base a heno de alfalfa. Esta diferencia en la biodisponibilidad del selenio entre forrajes o entre concentrados y forrajes se relacionaría con diferentes contenidos en azufre o con la presencia de glucósidos cianogénicos, los cuales son antagónicos al selenio (Spears, 2003_c).

En un estudio sobre nueve rodeos lecheros se observó que una gran variación en la concentración sérica de selenio entre los rebaños no se relacionaba con el contenido dietario de este elemento (Spears, 2003_b).

La mayoritaria forma en que se encuentra el selenio en los principales alimentos y forrajes es ligado a una proteína, la selenometionina; además, se halla con pequeñas cantidades de selenocisteína y selenita (Underwood and Suttle, 1999).

Metabolismo

Los rumiantes absorben el selenio con escasa eficiencia, más variablemente y en menor cantidad que los no rumiantes (Spears, 2003_b). Su absorción, luego de la administración oral de 75Se ($\text{Na}_275\text{SeO}_3$), fue de sólo el 34 % en ovejas comparadas con el 85 % en cerdos (Spears, 2003_b); en bovinos sólo alcanzaría el 11 % (Silva *et al.*, 2000). Aunque, se cree que la baja absorción en rumiantes es debida a la reducción, en el medio ruminal, del selenio dietario hacia formas insolubles, como selenio elemental o selenidos (Gunter *et al.*, 2003; Spears, 2003_b). El selenio orgánico, naturalmente encontrado en los alimentos, proporciona una mayor concentración de selenio en sangre y leche que una similar cantidad de este elemento proveniente de selenita (Spears, 2003_b). El selenio proveniente de fuentes orgánicas, como las levaduras, sería absorbido más eficientemente y, además, mejor transferido vía placentaria o láctea (Gunter *et al.*, 2003). Sin embargo, es poco conocido el mecanismo mediante el cual el selenio orgánico es absorbido y si el animal ejerce algún control homeostático sobre la misma (Underwood and Suttle, 1999).

En el alimento, el selenio está mayoritariamente como selenometionina (Spears, 2003_b) que luego de ser absorbida, en el plasma, es convertida a selenocisteína quedando disponible para la síntesis de otras selenoproteínas, como la enzima selenocistina β liasa (Underwood and Suttle, 1999).

El hígado es el órgano que tiende a poseer la mayor concentración de selenio; por lo tanto, se lo utiliza para medir el estado corporal de este mineral. Sin embargo, la mayor cantidad de selenio corporal se encuentra en el tejido muscular (Kincaid, 1999).

La biodisponibilidad del selenio se reduce por el aumento de azufre dietario y por la presencia de glucósidos cianogénicos de algunas leguminosas (Spears, 2003_c). Por tener propiedades químicas similares, el selenio y el azufre serían antagónicos, lo que hace suponer que en zonas con exceso de azufre en la dieta es posible que haya deficiencia secundaria de selenio (Petersen, 1999; Mufarrege, 1999; Spears, 2003_b). En un trabajo con vacas lecheras en lactación, donde se incrementó el contenido dietario de azufre de 0,21 a 0,40 y 0,70 %, se observó una disminución lineal de la concentración

plasmática y de la absorción aparente del selenio (Ivancic and Weiss, 2001). En otra experiencia similar (30 vacas lecheras), se observó que el incremento de azufre dietario disminuiría la digestibilidad aparente y verdadera de selenio. Cuando los animales consumían una ración con $0,3 \text{ mg Se kg}^{-1} \text{ MS}$ se obtuvo un balance corporal adecuado de este elemento mientras el azufre dietario no superara el 0,2 % de la MS ingerida. Sin embargo, el estado corporal de selenio sería comprometido si la dieta contiene menos de $0,3 \text{ mg Se kg}^{-1} \text{ MS}$ y elevada concentración de azufre (incluyendo el proporcionado por el agua de bebida), debido a la reducción de la absorción de selenio del tracto digestivo (Ivancic and Weiss, 2001).

Algunos trabajos sugieren que tanto altos como bajos contenidos dietarios de calcio reducirían la absorción de selenio. En vacas lecheras secas, la absorción máxima de calcio se obtendría con $8 \text{ g Ca kg}^{-1} \text{ MS}$ de la dieta; sin embargo, si se reduce el contenido a $4 \text{ g Ca kg}^{-1} \text{ MS}$ o se lo incrementa a $12,5 \text{ g Ca kg}^{-1} \text{ MS}$ de la dieta, se produciría una disminución del 50 % en la absorción de selenio (Spears, 2003_b).

Los requerimientos de selenio para el ganado de carne, si bien depende de la cantidad de vitamina E, son de $0,1 \text{ mg Se kg}^{-1} \text{ MS}$; siendo $2 \text{ mg Se kg}^{-1} \text{ MS}$ de la ración el límite máximo tolerable (NRC, 1996). Debido al pequeño margen de seguridad se debería evitar el exceso en la suplementación de selenio (Greene, 1999).

Función

Se reconoce la importancia de un adecuado aporte dietario de selenio para proporcionar una óptima respuesta inmune (Spears, 2003_b).

Además, el selenio es necesario para el crecimiento, la fertilidad, la integridad de los tejidos y la prevención de una serie de enfermedades que demuestran una respuesta variable a la vitamina E, por razones que no son claras acerca de la función del selenio; aunque ambos protegen las membranas celulares contra la degeneración y muerte de los tejidos, actuando como antioxidantes (Ceballos *et al.*, 1999; Mufarrege, 1999; Petersen, 1999; Underwood and Suttle, 1999; Gunter *et al.*, 2003).

Se conocen cuatro selenoproteínas con propiedades antioxidantes; son peroxidasas que utilizan glutatión (glutatión peroxidasa -GSH-Px-) para reducir el sustrato y, su multiplicidad y ubicuidad reflejan la importancia del control de la peroxidación, una reacción bioquímica esencial que puede conducir reacciones en cadena de generación de radicales libres (formados como consecuencia del metabolismo aerobio (Ceballos *et al.*, 1999)) y daños tisulares. La tarea de detener esas reacciones y proteger a los tejidos contra la peroxidación es compartida con otras enzimas tisulares (superóxido dismutasa, cobre-zinc y manganeso superóxido dismutasa, catalasa, glutatión-azufre transferasa) y por otras sustancias como la vitamina E (Underwood and Suttle, 1999). Además, la GSH-Px intervendría en las reacciones que catalizan la formación de prostaglandinas, leucotrienos, prostaciclina y tromboxanos a partir del ácido araquidónico, también se relacionaría con el normal funcionamiento del sistema inmunológico y con la integridad funcional del tracto reproductivo, tanto en machos como en hembras (Caballos *et al.*, 1999).

La vitamina E y el selenio actúan sinérgicamente. Sin embargo, cada uno no puede compensar totalmente la deficiencia del otro (Underwood and Suttle, 1999).

La más abundante peroxidasa es la citosólico peroxidasa o GSH-Px1, almacenada principalmente en eritrocitos e hígado, cataliza la reducción de peróxido de hidrógeno (H_2O_2) y de hidroperóxidos formados a partir de ácidos grasos y otras sustancias. La extracelular o plasmática peroxidasa, GSH-Px3, sintetizada principalmente en el pulmón y en el riñón, tiene como principal función la de proteger a los túbulos renales proximales de la peroxidación. La gastrointestinal peroxidasa, GSH-Px2, actúa protegiendo localmente a la mucosa intestinal de hidroperóxidos dietarios. La familia de peroxidasas queda completada por la fosfolípido hidroperoxidasa, GSH-Px4, asociada con las membranas intracelulares (Underwood and Suttle, 1999; Silva *et al.*, 2000).

Durante una deficiencia de selenio, se incrementa la relación tetraiodotironina: triiodotironina ($T_4:T_3$) como consecuencia de una disminución de iodotironina deiodinasa (Tipo I, II y III), responsables de transformar T_4 en la forma fisiológicamente activa, T_3 . De este modo, una deficiencia de selenio,

afectaría indirectamente el metabolismo celular y un amplio espectro de procesos fisiológicos, incluido el parto y la resistencia al estrés por calor, afectando adversamente la producción (Underwood and Suttle, 1999; Silva *et al.*, 2000).

En algunos tejidos, la tioredoxin reductasa es tan abundante como la GSH-Px1. Esta selenoproteína controla el estado de reducción celular (Underwood and Suttle, 1999).

El principal constituyente de selenio plasmático es selenoproteína P, una molécula con más de diez residuos selenocisteína incorporados al polipeptido. La selenoproteína P tiene la capacidad de acomplejar metales pesados, lo que explicaría el efecto protector del selenio contra la toxicidad del cadmio, mercurio y plomo (Underwood and Suttle, 1999).

Se conoce otra proteína portadora de selenio, la selenoproteína W, pero su función no es conocida con claridad (Underwood and Suttle, 1999; Silva *et al.*, 2000).

Manifestaciones Clínicas – Diagnóstico

Diversos estudios indican que las vacas podrían permanecer con una severa deficiencia de selenio y no exhibir signos clínicos, a menos que sean expuestas a algún oxidante o estrés (Gunter *et al.*, 2003).

Frecuentemente, una deficiencia de selenio se manifiesta de manera subclínica, es decir, la patología no presenta rasgos distintivos y, generalmente, los efectos son leves. Así, se encontró, en ovinos, una disminución subclínica del crecimiento y trastornos reproductivos (infertilidad, mortalidad embrionaria -este efecto es observable a través de un aumento del número de servicios requeridos por animal- y perinatal). En bovinos, se observa aumento de la incidencia de retención de placenta, mastitis y reducción de la viabilidad espermática; esto hace a la deficiencia de selenio muy importante en términos económicos (Greene, 1999; Petersen, 1999; Underwood and Suttle, 1999). En un estudio sobre nueve rodeos lecheros se observó que aquellos rebaños con alta concentración sérica de selenio presentarían menores tasas de mastitis y conteo de células somáticas en el tanque de leche (Spears,

2003_b). En ganado vacuno además se demostraron efectos sobre el crecimiento, aunque en respuesta a la suplementación de selenio juntamente con cobre (Greene, 1999; Underwood and Suttle, 1999). También, la deficiencia de selenio determinaría alteraciones en el sistema inmunológico, metritis, distrofia muscular nutricional e incremento en la incidencia de tumores (Silva *et al.*, 2000).

Se pudo establecer que la deficiencia subclínica de selenio afectaría a los bovinos de extensas áreas ganaderas del país (desde Chaco hasta la Cuenca del Salado), y que en la mayoría de los casos se presentaría junto a la deficiencia de cobre. Este mismo tipo de deficiencia combinada ha sido detectada en Australia por medio de análisis de hígados de frigoríficos (Mufarrege, 1999).

Todos los tejidos son vulnerables a la oxidación, y el desarrollo de afecciones clínicas del ganado por deficiencia de antioxidantes (selenio) son extremadamente variadas. Como consecuencia de una deficiencia de selenio se puede presentar la patología conocida como *distrofia muscular nutricional o enfermedad del músculo blanco*, una enfermedad degenerativa, antes que distrófica, de los músculos estriados, probablemente iniciada por causa de radicales libres. Este síndrome, también llamado *Enteque Seco*, el cual, además, se involucra con el consumo de *Solanum malacoxylon*, causaría la mineralización de los tejidos blandos al ganado (Oldfield, 2002). Los terneros afectados muestran rigidez muscular, arritmias, taquicardias y respiración abdominal. Los animales adultos pueden desarrollar miopatía aguda y mioglobinuria (Ceballos *et al.* 1999; Greene, 1999; Mufarrege, 1999; Underwood and Suttle, 1999). La incidencia de la distrofia muscular suele presentarse en forma esporádica -muy severa un año y casi inexistente al siguiente-. Los músculos más afectados son aquellos involucrados con la locomoción (extremidades) y los del cuello; aunque, en los terneros el músculo más sensible es el miocardio (Petersen, 1999). Esta patología ha sido diagnosticada en terneros en los Bajos Submeridionales de la provincia de Santa Fe (Mufarrege, 1999).

También, hay claras evidencias de que la deficiencia de selenio disminuye significativamente la resistencia a enfermedades y aumenta la incidencia de diarrea en terneros o de mastitis en vacas, donde se observa una relación inversa entre conteo de células somáticas en leche y GTP1 sérico (Underwood and Suttle, 1999).

La vitamina E junto al selenio puede mejorar la respuesta inmune humoral (Mediada por anticuerpos), pero su aditividad es variable (Underwood and Suttle, 1999).

Otra forma de predecir el riesgo de presentación de una deficiencia de selenio es mediante análisis de suelo y forrajes. Los suelos que contienen $<0,5$ mg Se kg^{-1} son altamente probables de soportar pasturas con una concentración inadecuada del mismo ($<0,05$ mg Se kg^{-1} MS) para los requerimientos de los bovinos (Underwood and Suttle, 1999).

El diagnóstico de deficiencia de selenio presenta considerables dificultades, debido a que los signos clínicos y patológicos no son específicos de la misma, por lo que una buena forma de estimar el estado corporal de selenio en el ganado incluye determinar su concentración en hígado, suero y sangre completa, la actividad de la enzima glutatión peroxidasa (GSH-Px) en eritrocitos e hígado y los niveles de RNAm para GSH-Px o hidroperoxi glutatión peroxidasa (Ceballos *et al.* 1999; Kincaid, 1999). Sin embargo, es importante conocer las limitaciones de las simples cuantificaciones bioquímicas y la necesidad de considerar bandas marginales de diagnóstico (Tabla 5) (Underwood and Suttle, 1999).

Una insuficiente ingestión de selenio conduce a una lenta reducción orgánica del mismo y a una disminución de la actividad de la GSH-Px1 (Gunter, 2003), después de un inicial retraso que reflejaría primero la fase de depleción para luego, entonces, establecerse la de deficiencia (Underwood and Suttle, 1999).

El contenido de selenio y la actividad de GSH-Px en tejidos como hígado y músculo reflejan la ingestión de selenio y estarían correlacionados ($r=0,59$, $p<0,001$) con su concentración sanguínea, dependiendo de la duración de la deprivación y de la suplementación de selenio (Kincaid, 1999; Underwood and Suttle, 1999).

La concentración de selenio en sangre completa es sensible a la ingesta del mismo (Kincaid, 1999; Gunter, 2003). La sintomatología clínica de la deficiencia de este elemento en rumiantes está asociada con valores menores a 30 ng Se ml⁻¹ de sangre completa. Para resistencia a mastitis se recomienda al menos 200 ng Se ml⁻¹ de sangre completa (Kincaid, 1999).

Tabla 5: Bandas marginales ^a de índices de deficiencia de selenio en ganado bovino con adecuado contenido dietario de vitamina E y demás nutrientes.						
	Sangre	Suero	Hígado	Músculo	Dieta	
	(nmol l ⁻¹)		(nmol kg ⁻¹ PF)		(mg kg ⁻¹ MS)	
Concentración	150-250	100-120	200-300 ^b	250-300	0,02	0,04

^a valores medios para una muestra de una población, indicando la probabilidad de obtener beneficios en la salud y producción si los mismos son mantenidos.

^b valores tres veces mayores en fetos.

Fuente: Underwood and Suttle, 1999.

Además, desde hace algún tiempo, se utiliza la concentración sérica de selenio para valorar su estado corporal, debido a que se reflejaría el grado de ingestión del mismo infiriéndolo con la actividad de GSH-Px1, dado que existe una correlación positiva entre el contenido de selenio de la dieta y la actividad de GSH-Px1. Este método es ampliamente utilizado por la facilidad y simplicidad de su realización (Gunter, 2003; Underwood and Suttle, 1999). Según Ceballos *et al.* (1999), la presencia de selenio en la estructura de la GSH-Px permite que exista una alta correlación entre la concentración sanguínea y tisular de selenio con la actividad de esta enzima. En una experiencia realizada con 112 vacas lecheras en la provincia de Valdivia, Chile, se concluyó que la actividad sanguínea de GSH-Px y la concentración de selenio, analizada mediante una técnica cinética y por activación de neutrones respectivamente, se correlacionan altamente ($r=0,97$; $p<0,05$). En el mismo trabajo también se observó una alta correlación entre la actividad enzimática y el contenido de selenio en el forraje ($r=0,93$; $p<0,05$).

Aunque, como la sangre completa tiene aproximadamente tres veces más selenio que el suero, se debe considerar que una eventual hemólisis de

eritrocitos causaría un resultado falsamente mayor del contenido de selenio en el suero. También, existen variaciones considerables respecto a la determinación de la actividad de GSH-Px debido a dificultades en la estandarización de la técnica de valoración y al deterioro de la enzima durante el traslado de la muestra. Además, la variación entre laboratorios es importante; en la relación de selenio en sangre completa:suero, se han observado rangos desde 3,3:1 a 1,8:1 (Kincaid, 1999).

Existe una alta correlación ($r=0,74$, $p<0,05$), entre la concentración de selenio en la sangre completa de los terneros recién nacidos y la de sus madres. Las vacas en el último tercio de la preñez necesitan de 3 a 5 mg Se d⁻¹ para asegurar una adecuada reserva del mismo en los tejidos de sus terneros, dado que grandes cantidades de selenio son transferidas al feto durante este periodo (Kincaid, 1999).

También, la concentración de selenio en leche es sensible a cambios en la ingestión del mismo por vacas lactantes; por lo que se puede recurrir a su medición para conocer el aporte de este mineral por parte de la dieta (Underwood and Suttle, 1999).

Para el selenio, más que para ningún otro elemento, el principal método diagnóstico es aportado por la respuesta a su suplementación. Es de tener en cuenta que, animales con deficiencia de selenio inducen a una deficiencia secundaria de iodo que no responde a la suplementación de éste; ésta situación sería exacerbada por sustancias bociogénicas como tiouracilo y tiocianato (Underwood and Suttle, 1999).

Manganeso (Mn)

Fuentes

- Suelo

La concentración de manganeso del suelo se correlaciona positivamente con el contenido del mismo en las plantas (Underwood and Suttle, 1999).

El pH del suelo, también, afecta marcadamente la disponibilidad del manganeso por parte de la planta; a medida que aumenta el pH, el contenido

de manganeso en la planta disminuye en forma exponencial (Underwood and Suttle, 1999).

Según Mufarrege (1999), el contenido de manganeso es mucho menor en suelos con buena aptitud agrícola, aunque no da mayores precisiones.

• Alimento

Las pasturas varían ampliamente en su contenido de manganeso (Greene, 1999). Esta diferencia sería, en menor medida, debida a la especie vegetal y estado fenológico y, en mayor medida, a causa de la concentración de manganeso en el suelo o por contaminación de la muestra sí, durante su procesamiento, se utiliza un molino con cuchillas de acero (Underwood and Suttle, 1999).

El heno de pasturas gramíneas, las pasturas, el heno y el silaje de maíz y de sorgo tienen una concentración de manganeso insuficiente para cubrir los requerimientos de los bovinos. Las pasturas y los henos de leguminosas son, en muchas ocasiones, marginalmente deficientes en manganeso (Mufarrege, 1999; Underwood and Suttle, 1999). De los forrajes analizados en la región pampeana (Tabla 24, Anexo), el contenido de manganeso es muy variable y marginalmente deficiente en los silajes de maíz y sorgo y en heno de melilotus (Mufarrege, 1999). Del análisis de 1556 muestras de forrajes de la región del NEA, solo ocho de las mismas resultaron deficientes en manganeso (Tabla 26, Anexo).

Los granos y sus subproductos también varían ampliamente en su contenido de manganeso, aunque debido, fundamentalmente, a diferencias inherentes a la especie. Generalmente, los granos de maíz, sorgo y cebada poseen un contenido de manganeso bajo y menor que trigo y avena. El manganeso, está más concentrado en la parte exterior de estos granos (salvado) (Underwood and Suttle, 1999). Sin embargo, son relativamente pocos los forrajes que no cubren los requerimientos, de manganeso, para el ganado bovino (Greene, 1999; Underwood and Suttle, 1999).

Los concentrados proteicos de origen animal como las harinas de sangre, de carne, de pluma y de pescado, contienen menos manganeso (0,2 a 20 ppm)

que los suplementos proteicos de origen vegetal como la harina de soja (35-55 ppm) (Underwood and Suttle, 1999).

La leche también posee un bajo contenido de manganeso (20-40 ppm); además, no varía por las fluctuaciones de la ingestión de este mineral (Underwood and Suttle, 1999).

Metabolismo

Un factor que modifica el nivel de absorción de manganeso es la cantidad del mismo en la dieta; a medida que ésta aumenta, la absorción disminuye y, también, aumentan las pérdidas endógenas. Otra variable que disminuye significativamente la absorción de manganeso es el alto contenido dietario de calcio y fósforo (según otros autores, es sólo el fósforo quien afectaría dicha absorción) (Underwood and Suttle, 1999; Spears, 2003_b). En un trabajo en ratas se observó que la deficiencia dietaria de magnesio incrementaría la absorción de manganeso (Sanchez-Morito *et al.*, 1999).

La absorción de manganeso es muy baja, siendo menor o igual al 1 % (Spears, 2003_b). La misma se comprendería entre 10-20 % cuando la cantidad ingerida del mismo no es excesiva. Terneros alimentados con leche entera natural o sustituto lácteo que contenía 0,75 ppm Mn sobre MS, absorbieron el 60 % y 40 %, respectivamente, del manganeso ingerido; pero al suplementar la leche, de modo que contuviera 15 ppm Mn sobre MS, la absorción se redujo al 16,3 % para la leche natural y al 4,9 % para el sustituto lácteo (Underwood and Suttle, 1999).

La escasa cantidad del manganeso absorbida es transportada por la transferrina plasmática o la macroglobulina α_2 hacia el hígado, desde donde algún excedente puede ser parcialmente excretado vía biliar; y posteriormente, en el intestino delgado puede ser reabsorbida una pequeña cantidad (Kincaid, 1999; Underwood and Suttle, 1999).

La deficiencia de manganeso no es considerada un problema de importancia en rumiantes (Spears, 2003_b) dados los adecuados aportes del mismo por los alimentos comúnmente consumidos por los rumiantes y por sus bajos requerimientos (Mufarrege, 1999).

El manganeso es uno de los elementos traza menos abundante en los tejidos del ganado, representando entre 0,5 y 3,9 ppm de la MS corporal. Este elemento no posee un depósito orgánico reconocido, ni tampoco se almacena en el hígado o los huesos de los animales que consumen una dieta que contenga 13 a 45 ppm de Mn sobre MS; pero si el nivel dietario se incrementa a niveles de 120 a 470 ppm de Mn sobre MS (30 veces por arriba de los requerimientos), el manganeso en muchos órganos y tejidos aumenta hasta un 25 %. Este incremento de manganeso tisular, probablemente, refleja una falla en la homeostasis antes que una capacidad de almacenaje (Underwood and Suttle, 1999).

El contenido de manganeso recomendado, en la ración de los bovinos para carne, es de 20 ppm sobre MS para animales en crecimiento y terminación y de 40 ppm sobre MS para vacas (Tabla 29, Anexo). Además, este mineral es uno de los de menor efecto tóxico, siendo 1000 ppm de Mn sobre MS el límite máximo tolerable (NRC, 1996).

Funciones

El manganeso cumple funciones esenciales en la formación de los huesos, el crecimiento y la reproducción (Mufarrege, 1999; Petersen, 1999).

Las funciones del manganeso pueden ser relacionadas a las metaloenzimas que él activa. A través de la enzima glicosil transferasa, el manganeso participa en la síntesis de mucopolisacáridos, componente estructural de los cartílagos y en la formación de protrombina, una glicoproteína (o glucoproteína) que interviene en la coagulación sanguínea; aunque, no está precisada la interacción entre el manganeso y la vitamina K en la conversión de preprotrombina a protrombina (Underwood and Suttle, 1999).

El manganeso estaría involucrado en sistemas enzimáticos de utilización de hidratos de carbono y proteínas (Petersen, 1999). Aunque se conoce poco este aspecto en ganado, probablemente este relacionado con la enzima piruvato carboxilasa que, además de participar en el metabolismo de la glucosa, quizás también, lo hace en el de los lípidos (Underwood and Suttle, 1999).

La enzima superóxido dismutasa (SOD), que también contiene cobre y zinc, protege a las células del daño causado por los radicales libres de oxígeno (O_2^-). La deficiencia de manganeso disminuye la actividad de la enzima MnSOD, lo que incrementa el daño peroxidativo provocado por altos niveles dietarios de ácidos grasos poliinsaturados (Underwood and Suttle, 1999).

Además, el manganeso interviene en la síntesis de colesterol y sus precursores, lo cual afectaría la síntesis de hormonas sexuales y, posiblemente, otros esteroides, con consecuencias sobre la fertilidad (Underwood and Suttle, 1999). El alto contenido de manganeso en los tejidos reproductivos sugeriría una relación entre este elemento y la reproducción (Petersen, 1999).

Manifestaciones Clínicas – Diagnóstico

La deficiencia de manganeso es difícil de identificar debido a que la sintomatología puede pasar bastante desapercibida (Greene, 1999).

No hay evidencias fehacientes atribuibles a una deficiencia nutricional de manganeso en ganado bovino en pastoreo, incluso en aquellas áreas donde se obtuvo buena respuesta de crecimiento vegetal luego de la fertilización con manganeso. La deficiencia de este mineral, es más probable que ocurra en rumiantes alimentados con silaje de maíz o grandes cantidades de granos de maíz o cebada. Además, se observó en diferentes partes de Europa, una respuesta positiva a la suplementación con manganeso sobre el crecimiento de terneros y la fertilidad de vacas que presentaban deficiencia secundaria de manganeso debida al efecto de altos contenidos dietarios de hierro, calcio, fósforo y potasio (Underwood and Suttle, 1999).

La deficiencia de manganeso provocaría, en los machos, un incremento de espermatozoides con anormalidades, degeneración de testículos y epidídimo, alteración de hormonas sexuales e incluso esterilidad y, en las hembras, se incrementaría el anestro y los abortos y disminuiría la actividad ovárica y los índices de concepción (Petersen, 1999; Paterson *et al.*, 1999).

Si la deficiencia de manganeso se produce durante el crecimiento fetal o alrededor del nacimiento, produciéndose una disminución del desarrollo

endocondrial con severas alteraciones esqueléticas y condrodistróficas. En ganado adulto, se suele observar marcha dificultosa y dolor articular (Underwood and Suttle, 1999).

También, en vacas con deficiencia de manganeso se requerirían más servicios por concepción. Sin embargo, un trabajo realizado con terneros gemelos alimentados desde la edad de 1 ó 2 meses y por varios años con raciones que contenían sólo 16-21 ppm de Mn sobre MS, no demostraron una reducción en la fertilidad comparados con los controles (hermanos) adecuadamente suplementados (Underwood and Suttle, 1999).

El manganeso difiere de otros minerales en que la fase de depleción y deficiencia no son fácilmente distinguibles por cambios en su concentración en la sangre o el hígado. Además, el contenido de manganeso en sangre, hueso (costilla), pelo, hígado, riñón y gónadas está afectado por la ingestión de este mineral (Kincaid, 1999; Petersen, 1999; Underwood and Suttle, 1999). Terneros alimentados con leche que contenía 0,5 ppm de manganeso tuvieron una concentración de $12 \mu\text{g Mn g}^{-1}$ de hígado, comparado a un contenido de $22 \mu\text{g Mn g}^{-1}$ de hígado en terneros que consumían una leche con 15 ppm de manganeso (Kincaid, 1999).

También, los valores sanguíneos de manganeso son extremadamente variables, reflejando una variabilidad individual y una incapacidad analítica. No obstante, la concentración en sangre completa por debajo de 20 ng Mn ml^{-1} sugiere la posibilidad de una deficiencia dietaria del mismo (Kincaid, 1999; Petersen, 1999; Underwood and Suttle, 1999).

Existe una significativa correlación positiva entre la actividad de la MnSOD de las células cardíacas y la ingestión de manganeso, por lo que la determinación de la actividad de esta enzima resulta útil para conocer el aporte dietario de este elemento (Kincaid, 1999).

Conocer el contenido de manganeso en la ración es de utilidad para detectar posibles deficiencias en los rumiantes, pero no en no rumiantes, debido a los muchos factores que interactúan con el manganeso en estos animales (Underwood and Suttle, 1999).

También, otro modo de diagnosticar una deficiencia de manganeso en rodeos con índices reproductivos insatisfactorios, una vez descartadas las causas sanitarias y de manejo, sería comparando la preñez entre lotes de vacas con y sin suplemento de este mineral (Mufarrege, 1999; Petersen, 1999).

Cobalto (Co)

La fórmula de la vitamina B₁₂ es C₆₃H₈₈N₁₄O₁₄Co y contiene el 4,4% de cobalto (Underwood and Suttle, 1999). Los rumiantes requieren vitamina B₁₂ antes que cobalto (Petersen, 1999). La deficiencia de cobalto en rumiantes es, por lo tanto, una deficiencia de vitamina B₁₂; debido a la incapacidad de los microorganismos ruminales, cuando el cobalto es insuficiente, para sintetizar adecuadamente la vitamina B₁₂ (Greene, 1999; Underwood and Suttle, 1999; Spears, 2003_a). No hay evidencias que exista síntesis de vitamina B₁₂ en los tejidos corporales de los rumiantes (Mufarrege, 1999).

Fuentes

- Suelo y Agua

Si el suelo es deficiente en cobalto, las leguminosas acumulan menor cantidad del mismo que las gramíneas; además, la concentración de cobalto en las pasturas se reduce si el pH del suelo se eleva y los suelos anegados incrementan en gran medida el contenido de este elemento en los forrajes (Underwood and Suttle, 1999). Las deficiencias de cobalto no están ampliamente distribuidas y ocurren más frecuentemente en regiones tropicales (Greene, 1999).

- Alimento

El cobalto es requerido por los *rhizobium* para la fijación de nitrógeno en las leguminosas (Mufarrege, 1999). Todos los forrajes poseen una concentración de cobalto que varía ampliamente con la especie y las condiciones del suelo pero no con el estado fenológico. Puede haber diferencias del 100% entre especies de gramíneas bajo las mismas condiciones de crecimiento; por ejemplo *Phleum pratense* y *Dactylis glomerata* son pobres en cobalto

comparadas con *Lolium perenne*. En 10 muestras de pasturas, en Escocia, se encontró una concentración de cobalto en un rango variable entre 0,02 y 0,22 (media 0,09) mg kg⁻¹ MS. En otro estudio sobre 15 pasturas de *Trébol rojo* y *Rygrass*, también en Escocia, se evidencia una concentración media de 0,35 y 0,18 mg Co kg⁻¹ MS, respectivamente (Underwood and Suttle, 1999).

Los datos sobre el contenido de cobalto en granos y otros concentrados son escasos. Los granos de cereales y las harinas de origen animal son una fuente pobre de este mineral, con concentraciones, para los primeros, entre 0,01-0,06 mg kg⁻¹ MS (Underwood and Suttle, 1999).

El cobalto (no como vitamina B₁₂), suplementado a los sustitutos lácteos, no es utilizado por los terneros debido a que el reflejo del surco esofágico lo transporta directamente al abomaso evitando el rumen y, por lo tanto, los microorganismos que lo requieren para sintetizar vitamina B₁₂. Sin embargo, la leche puede ser una fuente importante de esta vitamina para los prerumiantes si, la madre dispone de los requerimientos de cobalto (Underwood and Suttle, 1999).

Metabolismo

Los rumiantes hacen un uso extremadamente ineficiente del cobalto. En primer lugar, los microorganismos ruminales dividen el cobalto disponible hacia vitamina B₁₂ fisiológicamente activa (cobalamina) e inactiva (corrinoide) que el rumiante no puede ni absorber ni utilizar. La producción de vitamina B₁₂ verdadera a partir de cobalto abarca cerca del 15 % de la producción total de vitamina B₁₂ en ovejas con deficiencia y, sólo el 3 % aproximadamente, en ovejas con suficiente cobalto dietario (Underwood and Suttle, 1999). Los terneros, recién a las 6-8 semanas de edad poseen las condiciones ruminales para sintetizar vitamina B₁₂ (Mufarrege, 1999).

La cobalamina sintetizada en el rumen es liberada durante la digestión y ligada selectivamente por un factor intrínseco, producido por las células parietales del abomaso. Las sales biliares facilitan la unión del complejo cobalamina:vitamina B₁₂ a los receptores de las células de la mucosa del íleon, lo cual completa la absorción selectiva de cobalamina. Si bien, es poco lo que

se conoce acerca de la absorción del cobalto en rumiantes, hay evidencia clara que sugieren que el mismo es absorbido en menor cantidad en especies rumiantes que no rumiantes. Del total de vitamina B₁₂ producida en el rumen, aproximadamente la mitad se pierde durante su pasaje por el tracto digestivo y solo el 3-5 % del cobalto es absorbido en animales con deficiente aporte dietario del mismo (Underwood and Suttle, 1999).

El transporte de cobalamina absorbida, a través de la sangre, es llevado a cabo por proteínas plasmáticas, llamadas transcobalaminas. La vitamina B₁₂ se parece, por su escaso almacenaje, a las otras vitaminas hidrosolubles, no existiendo un depósito corporal de la misma (Underwood and Suttle, 1999).

Los requerimientos dietarios de cobalto para los bovinos de producción cárnica y láctea se establece en 0,1 ppm y 0,11 ppm respectivamente (NRC, 1996) (Tabla 29, Anexo).

Funciones

La flora microbiana ruminal sintetiza vitamina B₁₂ y moléculas similares con un anillo central corrina (corrinoide); siendo éstas uno de los grupos más complejos de productos naturales no poliméricos conocidos (Underwood and Suttle, 1999).

La esencialidad del cobalto para los mamíferos está vinculada a las dos formas distintas de vitamina B₁₂, con contrastadas funciones coenzimáticas. Como metilcobalamina, el cobalto ayuda a una serie de enzimas metiltransferasas actuando como donante de grupos metilo y, de este modo, interviene en el metabolismo carbonado. La metilcobalamina, es requerida por los microorganismos ruminales para la síntesis de metano, acetato y metionina. En los mamíferos, la metilcobalamina permite la síntesis de metionina, a partir de la metionina sintetasa, aportando grupos metilo a un gran número de moléculas como noradrenalina, mielina y fosfatidil etanolamina. Como adenosilcobalamina, el cobalto participa en el metabolismo energético facilitando la formación de glucosa dado que colabora, como cofactor de la enzima metilmalonil-coenzimaA (CoA) mutasa que cataliza la conversión de metilmalonil-CoA a succinil CoA, formando succinato a partir de propionato,

principalmente en el hígado (Kincaid, 1999; Mufarrege, 1999; Underwood and Suttle, 1999).

Los microorganismos son igualmente dependientes de las coenzimas pero por razones opuestas; en el ácido propiónico bacteriano, la formación de propionato a partir de succinato es catalizada por la misma mutasa. La enzima leucina 2,3-mutasa también es dependiente de adenosilcobalamina (Underwood and Suttle, 1999).

De los rumiantes, los ovinos son los más susceptibles a una deficiencia de cobalto, debido a los altos requerimientos de aminoácidos azufrados necesarios para la formación de la lana (Underwood and Suttle, 1999).

Manifestaciones Clínicas – Diagnóstico

La deficiencia leve de cobalto es difícil de diagnosticar clínicamente, debido a la sola evidencia de una disminución del estado corporal, similar a la de una mala nutrición en general o a una parasitosis interna, especialmente en vacunos en crecimiento (Mufarrege, 1999; Underwood and Suttle, 1999). El modo más seguro de determinar una deficiencia dietaria de cobalto es mediante la valoración del temperamento, el consumo de alimento y el peso vivo antes y después de suplementar a los animales con cobalto o vitamina B₁₂ (Underwood and Suttle, 1999). Por lo tanto, en caso de sospecha de deficiencia de cobalto en vacunos, una forma práctica de diagnosticarla es haciendo ensayos con animales suplementados, aunque, en potreros diferentes, ya que el cobalto se excreta por orina y eleva rápidamente el nivel del microelemento en las pasturas (Mufarrege, 1999).

Cuando el ganado está confinado a una dieta deficiente en cobalto, se produce una gradual reducción del apetito que conduciría a una disminución del crecimiento o una pérdida de peso, una rápida pérdida de la masa muscular (marasmo), pica o apetito depravado y una severa anemia, pudiendo culminar con la muerte del animal (Mufarrege, 1999; Underwood and Suttle, 1999; Spears, 2003c). La apariencia de una deficiencia severa de cobalto es de una extrema emaciación y apatía; una condición difícil de distinguir a la de un animal hambriento, excepto en que las mucosas están pálidas y la piel está,

también, pálida y frágil. Hay una ausencia general de grasa corporal, aunque, el hígado podría estar graso, el bazo estaría cargado de hemosiderina, habría hipoplasia de tejido eritrogénico en la médula ósea y una anemia de tipo normocítica normocrómica, a diferencia de la anemia megaloblástica del humano. La inapetencia y el marasmo, usualmente, preceden a la anemia y, el apetito y el peso, generalmente, responden más rápidamente que la anemia a la suplementación con cobalto o a la inyección de vitamina B₁₂ (Petersen, 1999; Underwood and Suttle, 1999).

Además, se ha sugerido que la resistencia a enfermedades disminuye en animales con deficiencia de cobalto, como es en el caso del parásito digestivo del ganado, *Ostertagia ostertagii* (Underwood and Suttle, 1999).

La infertilidad puede estar ligada a situaciones debilitantes como la deficiencia de cobalto. En una experiencia, 5 de 9 vacas sin suplemento de cobalto no concibieron; mientras que en otra prueba con suplemento solo el 25 % no concibió (Underwood and Suttle, 1999).

Un buen indicador de la necesidad de suplementar cobalto puede ser obtenido a partir del contenido del mismo en la pastura o dieta. Si el mismo está por debajo de 0,07 mg kg⁻¹ MS y se mantiene así por algunos meses, con toda posibilidad ocurra una deficiencia, principalmente en ovino, ya que son más susceptibles que los bovinos a la deficiencia de cobalto (Kincaid, 1999; Underwood and Suttle, 1999).

No obstante, los signos clínicos y patológicos de la deficiencia de cobalto son precedidos por cambios bioquímicos en los tejidos y líquidos orgánicos. Tan pronto como comienza la depleción, las concentraciones de cobalto y de vitamina B₁₂ disminuyen en el líquido ruminal (Kincaid, 1999; Underwood and Suttle, 1999). Los valores séricos de vitamina B₁₂ también muestran una clara disminución; ocurriendo esto antes que en el hígado. Para la valoración del estado corporal de cobalto y de vitamina B₁₂ se pueden utilizar bandas marginales como un marco flexible para la interpretación de los índices bioquímicos en el ganado vacuno (Tabla 6) (Underwood and Suttle, 1999).

El apetito es deprimido tempranamente en animales con deficiencia de cobalto, y los cambios bioquímicos tisulares serían secundarios a la anorexia.

Tan rápido efecto sobre el apetito indicaría al rumen como el pilar de la disfunción. La explicación de la anorexia en animales con deficiencia de cobalto estaría justificada por el aumento de propionato. Es decir, en el ganado con deficiencia de cobalto se produciría una falla en el metabolismo del propionato con la consiguiente acumulación del mismo, provocando un marcado efecto inhibitorio sobre el apetito; por lo que existiría una relación inversa entre apetito y propionato libre (Underwood and Suttle, 1999).

Otros trabajos sugieren que la acumulación de succinato en el rumen, a causa de una dieta baja en cobalto, es acompañada por un incremento plasmático del mismo lo que confirma la deficiencia de dicho mineral (Underwood and Suttle, 1999).

Tabla 6: Bandas marginales^a para los índices bioquímicos más comúnmente utilizados en la valoración de la media^b del estado corporal de cobalto y vitamina B₁₂ en los bovinos.	
	Bandas Marginales
Dieta	0,04-0,06 mg kg ⁻¹ MS
Vit. B₁₂ sérica en lactantes	30-60 pmol l ^{-1 c}
Vit. B₁₂ sérica en destetados	40-80 pmol l ^{-1 c}
Vit. B₁₂ hepática	280-340 nmol l ^{-1 d} PF
Vit. B₁₂ en leche	250-500 pmol l ^{-1 c}
Ac. metil malónico sérico	5-10 μmol l ⁻¹

^a valores medios dentro de la banda denota posibilidad de beneficios individuales suficientes para justificar la suplementación del rodeo.

^b valores individuales debajo del límite mínimo (o encima del límite máximo en el caso de ac. metil malónico) sugieren una disfunción.

^c multiplicado por 1,355 se obtiene ng l⁻¹.

^d multiplicado por 0,00136 se obtienen valores en μg g⁻¹ o mg kg⁻¹.

Fuente: Underwood and Suttle, 1999.

También, el perjuicio en el metabolismo de la metionina, por una deficiencia de cobalto, queda claramente manifestado por un aumento en homocisteína plasmática (Underwood and Suttle, 1999). Otra forma de conocer el estado corporal de cobalto se da a partir de la cuantificación de la enzima metionina sintetasa. También, una deficiencia de cobalto perjudica la conversión de ácido formiminoglutámico (FIGLU) a ácido glutámico. Por lo tanto, el incremento de

FIGLU en orina sería un indicador de una deficiencia de cobalto (Kincaid, 1999).

Otra consecuencia de la deficiencia de cobalto es la disminución en la metilación, lo que afecta el metabolismo lipídico, pudiendo observarse como una expresión de ello, un incremento de ácidos grasos corporales y degeneración grasa hepática (Kincaid, 1999). Esta última patología, además, sería causada por un aumento en la movilización de los depósitos grasos y una consecuente acumulación de ácidos grasos en el hígado como resultado de una disminución en la ingesta, en los animales con deficiencia de cobalto. La respuesta metabólica normal a un aumento de ácidos grasos sería un incremento en la síntesis hepática de triglicéridos y su correspondiente exportación como lipoproteínas de baja densidad. Sin embargo, este proceso requiere metilcobalamina y metionina sintetasa, cuyas actividades están bajas. Por lo tanto, se inicia una cadena de peroxidación, que conduce a la acumulación de productos de oxidación, depleción de antioxidantes y de vitamina E y daño de mitocondrias. El fallo en la β oxidación de los ácidos grasos libres contribuiría a causar la muerte de animales flacos, deficientes en cobalto y con dietas baja en energía, sin presentar, en muchos casos, evidencias visibles de acumulación grasa en el hígado (Underwood and Suttle, 1999). Sin embargo, no ha sido sugerida la incorporación de estos cambios, acerca de la deposición grasa, en la valoración del estado corporal de cobalto (Kincaid, 1999).

En una deficiencia de cobalto, la disfunción de adenosilcobalamina se produce 10-16 semanas antes que la de metilcobalamina. La deficiencia de adenosilcobalamina y metilcobalamina puede ser detectada por un aumento en plasma y orina de ácido metilmalónico. El incremento de este ácido, indica tempranamente la deficiencia de cobalto debido a que el mismo aumenta antes de la disminución del apetito y de la presentación de los signos clínicos. Contenidos séricos individuales de ácido metilmalónico de 5-20 $\mu\text{mol l}^{-1}$ y medios de rodeo de 5-10 $\mu\text{mol l}^{-1}$ indican un estado marginal de cobalto en ganado (Tabla 6) (Kincaid, 1999; Underwood and Suttle, 1999).

También, si la ingestión dietaria de cobalto es lo suficientemente baja para producir un contenido del mismo en el fluido ruminal por debajo de $0,5 \text{ ng ml}^{-1}$, causaría una inhibición de la síntesis de vitamina B_{12} por los microorganismos (Underwood and Suttle, 1999).

La concentración de cobalto o de vitamina B_{12} en suero o hígado es sensible a los cambios en su ingestión, por lo que su valoración es útil para diagnosticar su deficiencia, siendo recomendable la determinación de vitamina B_{12} en hígado (Kincaid, 1999; Mufarrege, 1999; Petersen, 1999; Spears, 2003_a). La concentración sérica de vitamina B_{12} no es una buena indicadora del estado corporal de la misma debido a que ella cambia muy rápidamente con la ingestión de cobalto y, también, se incrementa por enfermedades hepáticas, estrés o inanición. Además, durante la valoración de vitamina B_{12} en el plasma, una gran proporción del total de vitamina B_{12} puede no ser liberada de la transcobalamina I, la principal proteína plasmática transportadora de vitamina B_{12} de los bovinos (Kincaid, 1999). En este sentido, se sugiere deficiencia de cobalto, si su concentración hepática, mediante espectrometría de absorción atómica arroja valores de $0,04\text{-}0,06 \text{ mg Co kg}^{-1} \text{ MS}$ o menores. También, es significativa la relación entre la proporción del cobalto total y vitamina B_{12} hepática. Sin embargo, el valor diagnóstico de la vitamina B_{12} hepática y, más aún, de la vitamina B_{12} renal, se reduce si la deficiencia de cobalto coexiste con otras enfermedades o condiciones que conducen a disminuir el apetito, porque la inanición tiende a incrementar las concentraciones tisulares. Además, una infiltración grasa hepática conduce a una subestimación de la vitamina B_{12} en hígado (Underwood and Suttle, 1999).

La predominante excreción urinaria es una característica de las vitaminas hidrosolubles. Durante una deficiencia de cobalto, las pérdidas urinarias probablemente caigan a niveles insignificantes, por lo que sería útil para la valoración del estado corporal de vitamina B_{12} (Underwood and Suttle, 1999).

La determinación de vitamina B_{12} en suero tiene obvias ventajas debido a la facilidad de la toma de muestras de sangre. Sin embargo, los resultados obtenidos de una determinada muestra pueden variar ampliamente de un laboratorio a otro, haciendo poco fiable el diagnóstico. De todos modos, dada la



alta correlación entre concentración sérica de vitamina B₁₂ y condición clínica y, además, si se considera que dentro de una población de animales existen variaciones en la concentración de vitamina B₁₂ entre sus integrantes, se plantea la necesidad de definir criterios bioquímicos para el diagnóstico, aplicables para todos los minerales, de individuos y lotes o poblaciones para lo cual es necesario muestrear un gran número de animales (Underwood and Suttle, 1999).

El análisis de vitamina B₁₂ en la leche tiene una mayor ventaja de diagnóstico para valorar su estado corporal, debido a que aquí no se presentan los problemas mencionados para el suero. La concentración de vitamina B₁₂ en leche demuestra una alta correlación con el contenido de la misma en hígado (Underwood and Suttle, 1999).

Molibdeno (Mo)

Fuentes

No hay información regional sobre el contenido de molibdeno del suelo. Según Underwood and Suttle (1999), en Escocia la concentración en el suelo varía ampliamente desde 0,1 hasta 20 mg Mo kg⁻¹ MS, donde los suelos arenosos se encuentran en el extremo inferior y los de origen marino en el extremo superior. En el mismo trabajo, se observa que existen áreas de suelo deficientes en molibdeno, en donde la producción de cultivos y pasturas responderían positivamente a la fertilización con el mismo. Aproximadamente el 10 % del molibdeno del suelo es normalmente extractable, pero esta proporción aumentaría con el pH del suelo y junto a él, su concentración en las plantas. Los granos de cereales son los que menor contenido de molibdeno poseen, entre 0,16 y 0,92 mg kg⁻¹ MS (Underwood and Suttle, 1999) (Tabla 27, Anexo) y según datos de pasturas y forrajes de la región pampeana la concentración en molibdeno de las mismas varían ampliamente entre 1,6 y 12 mg kg⁻¹ MS (Mufarrege, 1999) (Tabla 24, Anexo). Las fuentes de origen animal son fundamentalmente de bajo contenido de molibdeno, con excepción de productos marinos o de leche proveniente de animales que consumen pasturas molibdeníferas (Underwood and Suttle, 1999). En las condiciones de pastoreo

de los vacunos en nuestro país, el forraje cubriría los requerimientos de molibdeno, por lo tanto es prácticamente improbable que ocurra una deficiencia de este elemento (Mufarrege, 1999).

Metabolismo

El molibdeno puede ser fácil y rápidamente absorbido por el ganado. La forma hexavalente, soluble en agua, el molibdato de sodio o amonio y el molibdeno proveniente de plantas ricas en el mismo, son altamente absorbidos por los rumiantes. Sin embargo, una alta relación cobre:molibdeno proveniente de dietas fibrosas o con alto contenido en azufre disminuyen bastante la absorción del molibdeno, debido a la formación de tiomolibdato en el rumen, que luego se elimina por la materia fecal (McDowell, 1992; Greene, 1999; Kincaid, 1999; Underwood and Suttle, 1999); según Paterson *et al.* (1999), el efecto antagonista del molibdeno sobre la utilización del cobre sería grave a partir de una relación Cu:Mo menor a 5:1.

La absorción de molibdato se realiza a través de la mucosa intestinal por un proceso activo mediado por transportador de membrana, el mismo que para sulfato (Mason and Cardin, 1977). Una vez absorbido, el molibdeno es transportado en estado iónico por el plasma, siendo posteriormente almacenado en los tejidos como molibdenoproteína ligada a xantina deshidrogenasa (XDH) y aldehído oxidasa (AO) en el citosol y como sulfito oxidasa (SO) en las membranas mitocondriales (Johnson, 1997; Kincaid, 1999). El exceso de molibdeno es excretado, principalmente, por orina. En los túbulos renales, la excreción de molibdeno puede aumentar, por inhibición competitiva de la reabsorción de molibdato, a causa del sulfato. Tanto rumiantes como no rumiantes expresan en este nivel el mismo antagonista dado que el azufre absorbido desde el rumen como sulfito o desde el intestino como aminoácido azufrado microbiano, son posteriormente metabolizados a sulfato (Underwood and Suttle, 1999).

Los requerimientos de molibdeno en el ganado vacuno no han sido totalmente establecidos, aunque se recomienda $0,1 \text{ mg kg}^{-1}$ MS de la dieta (NRC, 1996). No obstante, debido a que no se ha observado deficiencia de

molibdeno bajo condiciones prácticas de producción bovina, no se han definido sus mínimos valores bioquímicos sanguíneos y tisulares (Kincaid, 1999).

Funciones

En un principio, el interés por el molibdeno en los rumiantes estaba centrado en su fuerte efecto sobre el metabolismo del cobre. El primer indicio de su esencialidad en animales comienza al descubrirse que la enzima xantina oxidasa (flavoproteína), contiene molibdeno y que su actividad depende de la presencia de este metal. No obstante, no se conoce exactamente el rol bioquímico del molibdeno (Underwood and Suttle, 1999). En un trabajo en cabritos, se observó un significativo aumento en el crecimiento al suministrarles 1 mg Mo kg⁻¹ MS a una dieta semipurificada que contenía 0,06 mg Mo kg⁻¹ MS, a la que se le atribuyó una reducción del consumo en un 29 %. La continuación de este tratamiento durante la gestación y la lactación afectó la reproducción, produjo un aumento de la mortalidad y una disminución del crecimiento en las generaciones subsecuentes; siendo estos efectos secundarios a la disminución del apetito causada por la falta de molibdeno, necesario para los microorganismos ruminales para la digestión de la celulosa (Underwood and Suttle, 1999). En otro trabajo con cabras con diferentes niveles de molibdeno dietario, se concluyó que la suplementación del mismo reduciría la cantidad de huevos de nemátodos en fecas, mejoraría los valores de hematocrito, concentración de hemoglobina y ganancia de peso ($p < 0,05$) (Mahusoon *et al.*, 2004). Sin embargo, hay muchos casos de bovinos y ovinos que, al consumir una pastura con bajo contenido de molibdeno, no presentan efectos adversos sobre el crecimiento o problemas de otro tipo que no sea el aumento de la retención tisular de cobre. La actividad bioquímica del molibdeno gira sobre su capacidad de cambiar entre el estado tetra y hexavalente, presentando un potencial redox vinculado al electrón aceptor (citocromo c, oxígeno molecular - O₂-, nicotin adenin dinucleótido -NAD⁺-) (Kincaid, 1999). La actividad molibdeno-enzima sería una importante fuente celular de peróxidos y radicales peróxido libres; éstos podrían disparar la respuesta inflamatoria ante un trauma, como sería la invasión de la mucosa digestiva por nemátodos, un

problema difícil de controlar en la mayoría de los rodeos bajo sistemas pastoriles (Suttle *et al.*, 1992).

Manifestaciones Clínicas – Diagnóstico

En condiciones prácticas de alimentación del ganado no se ha reportado una deficiencia de molibdeno, por lo que la dieta proporcionaría la cantidad necesaria del mismo (Kincaid, 1999; Mufarrege, 1999). Sin embargo, este elemento es tenido en cuenta en relación con su toxicidad (molibdenosis) o por la deficiencia secundaria de cobre condicionada por el exceso de molibdeno (Kincaid, 1999), pudiendo considerarse a la molibdenosis y sus consecuencias sobre el metabolismo del cobre, como una de las más importantes alteraciones en la nutrición mineral dado su impacto económico negativo sobre los sistemas de producción bovina (Viejo, 1994). Las posibilidades de que ocurra una intoxicación con molibdeno dependería de la cantidad de cobre disponible para el animal, ya que éste actuaría como protector de la toxicidad de aquel; estableciéndose en 5-6 mg Mo kg⁻¹ MS de la dieta, el máximo nivel compatible con el mantenimiento del estado corporal de cobre (NRC, 1996). Por lo tanto, las manifestaciones clínicas y los métodos diagnósticos descritos en la bibliografía están dirigidos a la intoxicación o exceso y no a la deficiencia de molibdeno que es lo que interesa al presente trabajo. Los rumiantes sujetos a una exposición no tan alta de molibdeno presentarían síntomas, generalmente, más difíciles de distinguir que los causados por una deficiencia de cobre (Underwood and Suttle, 1999).

Rubidio (Rb)

El rubidio es el último elemento adicionado a la lista de los considerados como esenciales (Underwood and Suttle, 1999).

Fuentes

En promedio los 16 km superiores de la corteza terrestre contienen cerca de 310 mg Rb kg⁻¹ (Anke *et al.*, 2005).

De acuerdo a los actuales conocimientos, el rubidio no es esencial para las plantas; su contenido en las mismas es especie-específico e influenciado por la oferta del biotopo. Aunque su función fisiológica en las plantas no está definida, parecería ser capaz de sustituir al potasio durante la germinación de cereales y leguminosas (Anke *et al.*, 2005).

Metabolismo

No se dispone de información acerca del metabolismo del rubidio pero se propone un requerimiento mayor a 300-400 $\mu\text{g Rb kg}^{-1}$ MS de la dieta para animales (Anke *et al.*, 2005).

Funciones

Si bien este elemento es esencial para los animales, su función bioquímica se desconoce (Anke *et al.*, 2005). En un trabajo con cabras adultas alimentadas con una dieta con menos de 280 $\mu\text{g Rb kg}^{-1}$ MS presentaron abortos, disminución de peso al nacimiento, aumento de la mortalidad y disminución de la ganancia de peso de los cabritos, comparados con grupos suplementados con 10 mg Rb kg^{-1} MS de la dieta (Underwood and Suttle, 1999).

Manifestaciones Clínicas - Diagnóstico

En una experiencia con cabras, con 14 repeticiones durante 15 años, se observó que las que recibían una dieta con deficiente aporte de rubidio ($<1,7$ mg kg^{-1} MS) comparadas con controles (10 mg kg^{-1} MS), presentaron 16 % menos de ingestión de alimento, 14 % menos de peso al nacimiento, 22 % menos de ganancia de peso (desde el nacimiento hasta los 91 días de edad), menor índice de concepción, una muy significativa tasa de abortos, una mayor tasa de mortalidad neonatal y una menor producción láctea tanto en litros como en contenido proteico. Con respecto a los cambios en la bioquímica sanguínea, se observaron cambios significativos sólo en creatina, fósforo y progesterona. Los animales que abortaron presentaban sólo una leve disminución (7 %) de la concentración plasmática de progesterona; sugiriéndose que la propiedad de

esta hormona (preservación de la preñez) dependería de un adecuado aporte dietario de rubidio (Anke *et al.*, 2005).

El cerebro, la leche y los ovarios serían buenos indicadores del estado corporal de rubidio (Anke *et al.*, 2005).

ELEMENTOS PRINCIPALMENTE TÓXICOS Y OCASIONALMENTE BENÉFICOS

Los dieciséis elementos presentados hasta aquí son indudablemente esenciales para la salud y el bienestar del ganado bovino no siendo difícil demostrar sus funciones fisiológicas específicas, a excepción de rubidio (Bondi, 1988; Kincaid, 1988; Miller *et al.*, 1988; Mufarrege, 1999; Underwood and Suttle, 1999; Bavera, 2000; Paterson and Engle, 2005). Se sostiene que otros elementos como boro, cromo, litio, níquel, silicio, estaño y vanadio y aquellos reconocidos por su toxicidad como aluminio, arsénico, cadmio, flúor, plomo y mercurio también son considerados esenciales, aunque en concentraciones "ultratraza" (menores a 1 mg kg⁻¹) (Nielsen, 1991; Underwood and Suttle, 1999; Ihnat, 2003). Según Underwood and Suttle (1999), la evidencia para reclamar la esencialidad de ellos sería:

1. La salud de los animales disminuye considerablemente cuando tienen deficiencia del elemento.
2. Los animales responderían fisiológicamente al momento de suplementar el elemento.
3. Los animales ponen en funcionamiento mecanismos homeostáticos para modular la retención del elemento.

Además, estos mismos autores plantean una serie de preguntas que propondrían la esencialidad antes que sea demostrada inequívocamente:

1. ¿La dieta deficiente fue adecuada en todos los otros elementos esenciales?
2. ¿La respuesta fisiológica mejoró el desarrollo del animal?
3. ¿Los mecanismos homeostáticos fueron algo más que mecanismos homeorréticos proporcionando defensa contra el exceso?

Las consecuencias clínicas de la deficiencia de un elemento “ocasionalmente benéfico” o de uno “principalmente tóxico” rara vez son específicas (por ej. disminución del crecimiento, menor viabilidad de los recién nacidos); además, los cambios bioquímicos de estas deficiencias pueden ser compartidas (por ej. litio y níquel afectan la glucólisis). No obstante, la mayor parte de los elementos ocasionalmente benéficos son abundantes en el medio ambiente de los establecimientos agropecuarios, por lo que improbablemente se presente una deficiencia natural de los mismos (Underwood and Suttle, 1999).

Elementos ocasionalmente benéficos

Boro (B)

El boro es un nutriente esencial para las plantas, pero la evidencia de su esencialidad para los animales es equívoca (Nielsen, 1991; Underwood and Suttle, 1999). Según Spears (2003_a), se demostró el efecto benéfico del boro en pollos y cerdos ya que mejoraría la velocidad de crecimiento.

Fuentes

No hay información regional sobre el contenido de boro del suelo ni del forraje. Datos del Reino Unido revelaron relativamente poco desvío en muestras de un alto valor medio, 34 mg B kg⁻¹ MS, con 50% de los valores comprendidos entre 20 y 40 mg B kg⁻¹ MS; aunque, poca de esa cantidad (1 mg B kg⁻¹ MS) fue extractada con agua caliente, la prueba de rutina para valorar el elemento disponible para las plantas. Generalmente, la concentración en las plantas es bastante menor que la del suelo, siendo principalmente baja en granos de cereales. También, los valores de boro tienden a ser menores en gramíneas que en leguminosas (Tabla 27, Anexo) (Underwood and Suttle, 1999).

Metabolismo

Se conoce muy poco sobre el control homeostático del metabolismo del boro. Las concentraciones de boro en plasma y orina están relacionadas

linealmente a su ingestión dentro del rango 0,1-4,5 g B 100 kg⁻¹ peso vivo (PV), excretándose más del 69 % por la orina de los bovinos (Underwood and Suttle, 1999).

Funciones

No se conocen funciones fisiológicas del boro; aunque, se ha observado una asociación lineal entre la disminución de la concepción y la baja concentración sérica de boro, 0,1-0,13 mg l⁻¹, en vacas de producción cárnica, aunque tal asociación no prueba su esencialidad (Underwood and Suttle, 1999).

Manifestaciones Clínicas – Diagnóstico

Todavía no se ha diagnosticado una deficiencia de boro en el ganado bovino (Mufarrege, 1999; Underwood and Suttle, 1999). Tampoco se reconocen requerimientos ni hay información relativa a las manifestaciones clínicas de una deficiencia de boro, por lo tanto, no hay valores de referencia para realizar su diagnóstico.

El boro es un elemento muy bien tolerado. Un grupo de vacas a las que se les suministró 150-300 mg B l⁻¹ de agua de bebida demostraron disminución del apetito y del peso vivo. Este tratamiento equivaldría a más de 800 mg B kg⁻¹ MS de una dieta de fuente natural, por lo que sería improbable que la ración que consumen habitualmente los bovinos contenga tan altos niveles como para producirles una intoxicación con boro (Underwood and Suttle, 1999).

Cromo (Cr)

Fuentes

La importancia del cromo en la nutrición humana y animal es conocida desde hace más de 40 años. Este elemento estaría presente en el medio ambiente principalmente en la forma trivalente (Cr³⁺), el cual es más estable que la forma hexavalente Cr⁶⁺) (Pechová *et al.*, 2002).

El cromo es mucho más abundante en suelo que en plantas. Datos sobre su concentración en suelo varían; según Puls (1994), en un trabajo realizado en Canadá, arrojó un rango de 1-25 mg kg⁻¹ MS, mientras que análisis de suelos

en Inglaterra mostraron valores considerablemente más altos, 10-121 mg Cr kg⁻¹ MS. Los valores de los contenidos de cromo en los alimentos demostraron ser bajos, con rango de 0,01-0,42 mg Cr kg⁻¹ MS, siendo los cereales los de menor contenido y las leguminosas las más ricas en este elemento (Tabla 27, Anexo). Si bien el contenido de cromo de los alimentos comúnmente consumido por los bovinos es bajo, éstos al pastorear pueden llegar a ingerir significantes cantidades de suelo y, por lo tanto cromo (Underwood and Suttle, 1999).

La concentración de cromo cuantificada en los alimentos disminuyó bastante en los últimos 30 años, debido a los adelantos en las técnicas analíticas y a la detección de la contaminación de las muestras a partir del acero inoxidable. Consecuentemente, se observaron valores de 40-60 µg Cr kg⁻¹ MS en muestras de cebada y heno en Australia (Gardner *et al.*, 1998), y 2,6 µg Cr kg⁻¹ MS en dietas de maíz-alfalfa (Underwood and Suttle, 1999).

Metabolismo

Las fuentes orgánicas de cromo pueden ser absorbidas 20-30 veces más eficientemente que las fuentes inorgánicas. Dado que las fuentes inorgánicas de este elemento son tan poco absorbidas, es que se utiliza como marcador inerte para diferentes estudios, como por ej.: consumo de alimento, digestibilidad de materia orgánica y excreción fecal de otros minerales y nutrientes. A causa de la idoneidad del cromo en término de mejorar la tolerancia a la glucosa, últimamente está recibiendo mayor atención (Underwood and Suttle, 1999).

Si bien los requerimientos de cromo no han sido determinados, parecería que los mismos se incrementarían por el estrés. Ejercicio intenso, transporte e infecciones aumentan los requerimientos dietarios por incrementarse las pérdidas urinarias de cromo (Underwood and Suttle, 1999). Aplicando ejercicio a ovejas como para aumentar la demanda de energía un 9 %, durante 10 semanas, se redujo la concentración hepática de cromo a la mitad (Garner *et al.*, 1998).

Funciones

El Cr^{3+} , in vivo, tendría actividad antioxidante, además de favorecer la estabilidad de proteínas y ácidos nucleicos. Sin embargo, su efecto más importante consistiría en aumentar la actividad de la insulina, debido a que promovería la sensibilidad celular a la misma, por su presencia en la molécula órgano-metálica llamada factor de tolerancia a la glucosa (FTG) (Underwood and Suttle, 1999; Pechová *et al.*, 2002; Spears, 2003_c).

En un trabajo realizado con vacas lecheras de primera lactación, suplementadas con 5 mg Cr (como aminoácido quelado) kg^{-1} MS sobre una dieta natural que contenía 0,8-1,6 mg Cr kg^{-1} MS durante las seis semanas anteriores y las dieciséis semanas posteriores al parto, mejoró la producción láctea entre el 7 y el 13 %; mientras que vacas multíparas no respondieron a la suplementación con cromo, lo que sugeriría que estresores nutricionales, fisiológicos y psicológicos asociados con la primera lactación inducirían a un estado de deficiencia temporal de cromo, al incrementar los requerimientos del mismo (Underwood and Suttle, 1999; Spears, 2003_c).

En terneros recientemente transportados y vacunados suplementados con cromo en la dieta, se observó un aumento del apetito, de la ganancia de peso y de la respuesta inmune humoral (Underwood and Suttle, 1999; Spears, 2003_c).

La respuesta más notable atribuida al picolinato de cromo (CrP) sería la reducción en la incidencia de retención de placenta de un 56 % a un 16 % ($p < 0,05$; $n = 25$) en un rodeo lechero de vacas *Holstein* en México; las vacas suplementadas recibieron la cantidad de 3,5 mg Cr d^{-1} vaca $^{-1}$ durante la últimas nueve semanas de gestación (Villalobos *et al.*, 1997).

Otra experiencia realizada con vacas *Holstein*, suplementadas con 10 mg Cr animal d^{-1} durante 21 días previos y 30 posteriores al parto, demostró efectos favorables sobre el metabolismo energético, presentando mayor concentración de glucemia en el posparto, menor concentración de bilirrubina en sangre, menor actividad catalítica de la enzima aspartato aminotransferasa y de la lactato deshidrogenasa (Pechová *et al.*, 2002).

Manifestaciones Clínicas – Diagnóstico

No se han establecido requerimientos de cromo en el ganado, por lo tanto no hay valores de referencia para realizar un diagnóstico de su deficiencia.

El cromo puede llegar a causar toxicidad, aunque, la biorreducción del estado de Cr^{3+} al menos tóxico Cr^{6+} es llevada a cabo por numerosos organismos por lo que la intoxicación con el mismo es poco probable. Además, incluso las fuentes solubles de este elemento son bien toleradas por el ganado hasta concentraciones mayores a 1000 mg kg^{-1} MS. La concentración de cromo en los tejidos orgánicos normalmente son bajas ($< 0,1 \text{ mg Cr kg}^{-1}$ peso fresco) y fácilmente diferenciable de los niveles asociados con altas ingestiones ($> 10 \text{ mg Cr kg}^{-1}$) (Underwood and Suttle, 1999).

Litio (Li)

Fuentes

En la actualidad, el litio es considerado un constituyente dietario esencial para algunas especies pero es poco probable que se presente su deficiencia en forma natural. Figura en el 27° lugar entre los elementos de la superficie terrestre y con una concentración media de 60 mg Li kg^{-1} MS, aunque con gran variabilidad de acuerdo al tipo de suelo (Underwood and Suttle, 1999; Anke *et al.*, 2005).

Se desconoce que el litio sea un nutriente esencial para las plantas, aunque, hay evidencias de que podría afectar el crecimiento y desarrollo de las mismas (Anke *et al.*, 2005).

El contenido de litio de los vegetales depende, en gran medida, del contenido del mismo en el suelo (Kosla and Anke, 2005). El contenido de este elemento en los forrajes comúnmente consumido por los bovinos es escaso y variable (Tabla 27, Anexo) (Underwood and Suttle, 1999).

Metabolismo

El metabolismo del litio no ha sido muy estudiado, aunque es uno de los metales-álcalis, como sodio y potasio. Por su alta solubilidad y bajo peso molecular posee una buena absorción digestiva, un fácil transporte, una alta

excreción urinaria y un mínimo almacenaje. Su concentración plasmática normalmente es baja ($< 0,02 \text{ mg l}^{-1}$) y está relacionada linealmente con su ingestión; este último factor ha permitido su utilización como marcador de consumo alimenticio (Schäfer, 2005). Las fuentes naturales de litio provocan baja concentración del mismo en los tejidos orgánicos en contraposición con las fuentes inorgánicas (Li_2CO_3) debido a la mayor disponibilidad de éstas (Underwood and Suttle, 1999).

Los iones de litio, debido a su similitud física y química, competirían con los de sodio, potasio, calcio y magnesio (Schäfer, 2005).

En segunda y tercera generación de ratas privadas de litio se confirmó disminución de la fertilidad y la observación de una relativamente alta concentración de este elemento en glándulas endocrinas ($57 \mu\text{g Li kg}^{-1}$ peso fresco -PF- en adrenal, $140 \mu\text{g Li kg}^{-1}$ PF en pituitaria) durante la fase de depleción, indicarían un control endocrino del metabolismo del litio (Underwood and Suttle, 1999).

Probablemente tanto la toxicidad como la deficiencia dietaria de litio en el ganado sea afectada por la ingestión de sodio o potasio, aunque no se sabe como es el mecanismo (Underwood and Suttle, 1999).

Se propone un requerimiento de $2,5 \text{ mg Li kg}^{-1}$ MS de la dieta para animales (Anke *et al.*, 2005).

Funciones

No se conoce el rol fisiológico del litio (Underwood and Suttle, 1999; Anke *et al.*, 2005).

El litio estaría involucrado en el metabolismo de células del sistema nervioso central en el hombre. Tampoco caben dudas de que ejercería algún efecto sobre enzimas intracelulares con acción transmisora o mensajera, para lo cual existen varias hipótesis explicando el mecanismo bioquímico (Rossipal and Krachler, 2005).

Existen trabajos en humanos donde se observa la actividad del litio en diferentes regiones cerebrales. Esto sustentaría el porqué de su uso como psicofármaco para patologías como manías, depresiones, esquizofrenia,

neurosis, etc. (Ramaprasad *et al.*, 2005). Además, dado que el litio inhibiría la glucógeno quinasa, tiene un efecto protector y/o preventivo en casos de demencia, isquemia cerebral y algunos dolores de cabeza (Chazot, 2005; Gallicchio *et al.*, 2005).

Recientemente, se han utilizado tópicos de litio en tratamientos de enfermedades dermatológicas, como seborrea e infecciones por *herpes virus* (Schäfer, 2005).

Manifestaciones Clínicas – Diagnóstico

Se desconoce acerca de la sintomatología clínica de una deficiencia de litio bajo los sistemas de producción ganadera imperantes en la región de estudio ni tampoco se han establecido requerimientos del mismo en los rumiantes (Mufarrege, 1999; Underwood and Suttle, 1999), por lo tanto no es posible realizar un diagnóstico de su deficiencia.

La deficiencia de litio causaría disminución de la ganancia de peso y reduciría la esperanza de vida (Rossipal and Krachler, 2005). En experiencias en cabras que consumían una dieta con $3,3 \mu\text{g Li kg}^{-1}$ MS demostraron retardo del crecimiento, disminución de la fertilidad, bajo peso al nacimiento y reducción de la longevidad, comparadas con grupos suplementados con $24 \mu\text{g Li kg}^{-1}$ MS (Underwood and Suttle, 1999). En otra experiencia, también en cabras, con 14 repeticiones durante 15 años, se demostró que los animales que consumían una ración deficiente en litio ($<1,7 \text{ mg kg}^{-1}$ MS), comparados con los controles (10 mg kg^{-1} MS), presentaron 11 % menor ingestión de alimento, menor ganancia de peso vivo, 9 % menos de peso al nacimiento, menor tasa de concepción, mayor tasa de abortos, 20% menos de producción láctea, mayor mortalidad y mayor incidencia de lesiones de piel (Anke *et al.*, 2005). Además, los animales con deficiente ingestión de litio presentaron cambios enzimáticos a nivel sérico; esto redujo las enzimas del ciclo de citrato (isocitrato y malato deshidrogenasa), de la glicólisis y del metabolismo nitrogenado (glutamato deshidrogenasa), del metabolismo de las aminas (monoamino oxidasa). Sólo se incrementó la creatin-quinasa, enzima indicadora de estrés (Anke *et al.*, 2005, Kosla and Anke, 2005).

El suero sanguíneo, la leche y el pelo serían buenos indicadores del estado corporal de litio (Anke *et al.*, 2005).

En condiciones normales, el ganado difícilmente se exponga a altas dosis de litio; sin embargo, poca cantidad del mismo, además de causarle diarreas leves, le produciría una conducta aversiva a él. Este rechazo por las sales de litio ha sido utilizado para entrenar a los animales con el fin de evitar el consumo de plantas tóxicas (Underwood and Suttle, 1999).

Níquel (Ni)

Fuentes

• Suelo

El níquel es un elemento que puede ser encontrado en todo el medioambiente: aire, suelo y agua. El mismo podría ser liberado al ambiente a través, principalmente, de la actividad humana (combustión de combustibles fósiles, minas y fundiciones de níquel e incendios forestales) y, secundariamente, de forma natural (volcanes y géiseres). En la atmósfera, el níquel se encontraría en fase particulada y sería incorporado al suelo por medio de deposición húmeda y seca. Los tipos de níquel depuestos incluyen óxidos y sulfatos (compuestos insolubles), cloruros y nitratos (compuestos solubles). Los compuestos solubles tendrían mayor movilidad que los insolubles, dependiendo el grado de movilidad de la formación de complejos, de la presencia de sustancias orgánicas y de sulfatos. La distribución del níquel entre fase sólida y de solución estaría principalmente relacionada con el pH y, secundariamente, al contenido de arcilla, la cantidad de hidróxido de hierro y óxido de manganeso del suelo. La solubilidad del níquel aumentaría a medida que disminuye el pH del suelo (U.S. EPA, 2007).

El níquel es uno de los elementos de menor abundancia en suelos y cultivos. Si bien no se dispone de información regional al respecto, según datos de Inglaterra y Gales los valores medios de concentración de níquel en suelo fueron de 23,7 con un rango de 7,3-70 mg kg⁻¹ MS, aunque sólo el 5% encontraba en formas fácilmente extractables (Underwood and Suttle, 1999).

• Alimento

El contenido de níquel en las plantas, generalmente, refleja su concentración en el suelo; aunque esta relación estaría afectada por la solubilidad y la forma en que se encuentre el níquel. Los factores que incrementan su solubilidad y movilidad en el suelo, también aumentan el contenido de este elemento en los tejidos vegetales (U.S. EPA, 2007).

El níquel es necesario para la sanidad y el crecimiento de las plantas, siendo esencial para algunos procesos metabólicos (U.S. EPA, 2007).

Las gramíneas poseen menor concentración de níquel que las leguminosas (Tabla 27, Anexo). En un estudio sobre semillas de trigo en 12 lugares de Norteamérica se observó un rango de 0,08 a 0,35 con un promedio de 0,18 mg Ni kg⁻¹ MS. La concentración de níquel en la leche, 0,02-0,05 mg l⁻¹, es similar a la encontrada en los cereales aunque no está afectada por la ingestión dietaria de este elemento. Se encontró que en la mayoría de las muestras de leche evaluadas no se produjo un incremento de la concentración de níquel; se observó un contenido menor a 0,1 mg Ni l⁻¹, a pesar de suplementar la ración de las vacas con 365 ó 1835 mg Ni día⁻¹, como carbonato de níquel (Underwood and Suttle, 1999).

Metabolismo

Indudablemente los microorganismos ruminales requieren níquel, principalmente los anaerobios. Al suplementar dietas que contenían 0,26-0,85 mg Ni kg⁻¹ MS, con 5 mg de níquel (como NiCl₃) se incrementó la ureasa ruminal, la ganancia de peso y la conversión alimenticia en corderos y novillos que consumían una dieta alta en energía y baja en proteína, aunque esto no indicaría una relación causal. En un trabajo posterior en corderos, la suplementación de una dieta basal, similar a la anterior, produjo incremento de la ureasa sin afectar el crecimiento, la utilización de urea o la retención de nitrógeno. Otras actividades de los microorganismos ruminales dependientes de níquel incluirían metanogénesis y reducción de sulfato (Milne *et al.*, 1990; Underwood and Suttle, 1999).

Habría evidencias, sobre la experiencia en ratas y ovejas, de una relación de sinergia entre el níquel y el cobalto; se sugiere que aquel estaría involucrado en la producción de sustancias que requieren vitamina B₁₂ para ser metabolizadas (Nielsen, 1991).

Del níquel ingerido sólo el 1-5 % es absorbido y, posteriormente, transportado por sangre ligado principalmente a albúmina (Underwood and Suttle, 1999).

Funciones

En los años setenta se demostró la esencialidad del níquel, mediante diferentes trabajos, al alimentar aves, ratas y cerdos con dietas altamente purificadas y con ambiente controlado. Se observó, en aves, despigmentación de la piel, inflamación de los tarsos y metatarsos, retardo del crecimiento, alteraciones morfológicas del hígado y anemia, y en cerdos y ratas disminución de la fertilidad y del crecimiento. Posteriormente, se confirmaron estos síntomas de deficiencia en ratas, acompañados, además, por disminución de la actividad de enzimas involucradas con el ciclo del ácido cítrico y la secreción hacia el torrente sanguíneo, de amino transferasas hepáticas (Underwood and Suttle, 1999).

Según Nielsen (1991), el níquel sería necesario para la fijación del CO₂ al propionil-CoA para la posterior formación de D-metilmalonil-CoA.

Si bien, bajo condiciones experimentales de laboratorio, la deficiencia de níquel causa disminución del crecimiento, afecta la reproducción y se evidencian cambios bioquímicos en los animales, no se ha demostrado aún el rol funcional específico del mismo (Underwood and Suttle, 1999; U.S. EPA, 2007). Según U.S. EPA (2007), no se reconoce al níquel como un elemento traza esencial para mamíferos y aves.

Manifestaciones Clínicas – Diagnóstico

Algunos trabajos en animales señalan que la deficiencia de níquel afectaría el crecimiento, la reproducción y la glucemia (Nielsen, 1991).

No han sido reportados casos de deficiencia natural de níquel en el ganado y, además, parecería improbable que esto ocurra en vista de los bajos requerimientos de este elemento por parte de los animales ($1 \text{ mg kg}^{-1} \text{ MS}$) (Mufarrege, 1999) y de la relativamente alta concentración del mismo en las pasturas por ellos consumidas. También, los bajos niveles de níquel en la leche, $0,2-0,5 \text{ mg kg}^{-1} \text{ MS}$, presumiblemente igualarían o excederían las necesidades de los animales lactantes (Underwood and Suttle, 1999). Según este último autor, en caso de existir, es más probable que una deficiencia de níquel ocurra en animales que consuman una dieta sobre la base de cereales y no de forrajes.

Silicio (Si)

Fuentes

Si bien no hay información local sobre el contenido de silicio de los forrajes y granos, datos de diferentes regiones del planeta, coincidentemente, indican que las gramíneas normalmente contienen este elemento en proporciones similares a las de los macroelementos ($20-40 \text{ g Si kg}^{-1} \text{ MS}$), las leguminosas poseen mucho menor cantidad ($1,8 \text{ g kg}^{-1} \text{ MS}$) aunque, aun así, también contienen concentraciones de macroelementos. Igualmente, el contenido de este mineral en los cereales es alto (Carlisle, 1986; Nielsen, 1991). La mayoría de los productos de origen animal poseen bajos contenidos de silicio (ej. huevos, $3 \text{ mg Si kg}^{-1} \text{ MS}$), sólo se encuentra la leche con 1 mg Si l^{-1} , en el margen inferior de esta clase de alimentos. Este elemento se halla en los alimentos en forma inorgánica, como óxido de silicio (SiO_2) y como ácido monosilícico y, en forma orgánica, como pectina y mucopolisacáridos. Además, el silicio es un contaminante ubícuo del medio ambiente (Underwood and Suttle, 1999).

Metabolismo

El análisis de silicio es complicado debido a la dificultad de separarlo de los alimentos, aún con ácidos fuertes, lo cual explicaría por qué la mayoría del silicio ingerido resiste la digestión y es excretado por las heces (99 %). Se cree

que este elemento es absorbido y transportado por la sangre como ácido monosílico, pasa rápidamente a los tejidos y atraviesa las membranas en esta forma, libre. El silicio es distribuido uniformemente dentro de las células de los tejidos blandos, como el hígado (Underwood and Suttle, 1999). También, el silicio está presente en las plantas como finos granos de sílice amorfa (Opal); estos granos serían absorbidos, sin sufrir modificación, y posteriormente atrapados en nódulos linfáticos o excretados por orina (Carlisle, 1986). Por lo tanto, la absorción de este elemento no garantiza su posterior utilización; el silicio absorbido es rápidamente excretado por orina, por lo que su concentración en sangre no refleja la cantidad absorbida (Underwood and Suttle, 1999).

Funciones

El silicio estaría involucrado en la formación de glucoaminoglicano, componente esencial de los tejidos cartilaginoso y conectivo. Este último tejido, forma parte de la estructura de tendones, vasos sanguíneos y tráquea, poseyendo altas concentraciones de silicio en comparación con otros tejidos y órganos (11-17 contra 2-4 mg Si kg⁻¹ peso fresco) (Nielsen, 1991; Underwood and Suttle, 1999). Además, este elemento participaría en la iniciación y aceleración de la mineralización ósea (Nielsen, 1991).

Manifestaciones Clínicas – Diagnóstico

No han sido reportados casos de deficiencia natural de silicio en el ganado; además, parecería improbable que esto ocurra en vista de los bajos requerimientos por parte de los animales (1,7 mg kg⁻¹ MS) (Mufarrege, 1999), al alto contenido alimenticio y a la contaminación dietaria por silicio (Underwood and Suttle, 1999).



Estaño (Sn)

Fuentes

A nivel regional los estudios sobre estaño en el contexto de la producción ganadera son inexistentes y a escala internacional son pocos los estudios a este respecto. Generalmente, la superficie del suelo contiene escasa cantidad de estaño ($0,9-1,7 \text{ mg kg}^{-1}$ peso seco), por lo que, consecuentemente, la concentración en las plantas es también baja. Estudios realizados en el año 1948 sobre pasturas en Escocia, demostraron un valor medio de $0,3-0,4 \text{ mg Sn kg}^{-1}$ MS, mientras que en evaluaciones posteriores (1970) realizadas en cereales, expresaron concentraciones mucho mayores, $5,6-7,9 \text{ mg Sn kg}^{-1}$ MS. Es de considerar que la volatilidad del estaño ocasiona pérdidas del mismo durante el procesamiento de la muestra en el laboratorio; esto lleva a una subestimación de la cantidad inicialmente presente (Underwood and Suttle, 1999).

Metabolismo

El estaño es escasamente absorbido por el tracto digestivo de los animales, siendo su concentración tisular $< 1 \text{ mg kg}^{-1}$ MS. También, en mamíferos, el estaño es de baja toxicidad, por lo que se requiere $> 1000 \text{ mg kg}^{-1}$ MS de la dieta para afectar el crecimiento e inducir anemia en ratas (Underwood and Suttle, 1999) o reducir la producción de huevos en gallinas ponedoras (Puls, 1994).

Funciones

No se conoce el rol bioquímico del estaño pero se cree que interviene en la estructura terciaria de las proteínas y en las reacciones de óxido reducción (Underwood and Suttle, 1999).

Al utilizar una dieta purificada y un ambiente aislado, se demostró una disminución del crecimiento en ratas a menos que se les suministrase $1-2 \text{ mg Sn kg}^{-1}$ MS, dado que $0,5 \text{ mg}$ fue insuficiente para proporcionar un óptimo crecimiento. En este caso, la concentración basal de estaño en la dieta no fue

especificada, presumiblemente por estar debajo de los límites de detección de la técnica (Underwood and Suttle, 1999).

Manifestaciones Clínicas – Diagnóstico

No se conoce acerca de las características patológicas de la deficiencia de estaño ni tampoco se han establecido requerimientos del mismo en el ganado (Mufarrege, 1999; Underwood and Suttle, 1999), por lo tanto no se tienen referencias para realizar un diagnóstico de su deficiencia.

Vanadio (V)

Fuentes

Los 16 km de la corteza terrestre contienen 110 mg V kg⁻¹. A través de los combustibles fósiles se difunden al medio ambiente terrestre 110.000 toneladas anuales de vanadio (Anke, 2004).

Si bien no hay información regional sobre el contenido de vanadio en los alimentos comúnmente consumido por el ganado, los niveles de vanadio en las pasturas son bajos. En un muestreo realizado en diferentes países, se encontró una concentración media de 0,16, 0,21 y <0,1 mg V kg⁻¹ MS en gramíneas, leguminosas y cereales respectivamente (Tabla 27, Anexo) (Underwood and Suttle, 1999). Sin embargo, el contenido de vanadio en las plantas disminuye significativamente conforme la planta madura (Anke, 2004). Aunque, no hay evidencias concluyentes de que el vanadio sea esencial para las plantas superiores, la esenciabilidad de este elemento para algunas especies de algas es incuestionable (Anke, 2004).

Durante el pastoreo los animales no pueden evitar el consumo de forraje contaminado con suelo o ingerir el propio suelo; siendo, en cualquier forma, el suelo la principal fuente de vanadio para el ganado en pastoreo (Hansard *et al.*, 1978).

Metabolismo

Las ovejas absorben sólo el 1,6 % del vanadio de dietas que contienen 2,6 ó 202,6 mg kg⁻¹ MS (Paterson *et al.*, 1986); siendo el intestino delgado el principal sitio de su absorción (Anke, 2004).

Una vez absorbido, como consecuencia de su reactividad, existiría un gran rango de estados de oxidación en los cuales el vanadio podría participar. Sus cambios entre el estado tetravalente y pentavalente contribuirían a su potencial reductor en los tejidos de los mamíferos (Nielsen, 1991; Davison *et al.*, 1997). Parecería que el vanadio sería fácilmente transportado a través de las membranas por canales inespecíficos; también, tendría afinidad por proteínas como transferrina y lactoferrina. Además, el vanadato podría sustituir al fosfato en el ciclo del AMP. Como peroxivanadato, favorecería la generación de radicales libres e imitaría al efecto de la insulina (Nielsen, 1991). La concentración tisular de este elemento normalmente es baja (<10 µg V kg⁻¹ peso fresco), aunque, la misma aumenta significativamente en hígado y hueso cuando este elemento es suplementado a la dieta como vanadato (Hansard *et al.*, 1978). En otro estudio, también con ovejas, simulando la ingestión de suelo, se demostró que el consumo de apenas 4,9 ó 8,3 mg V suelo kg⁻¹ MS durante 41 días, aumentaría la concentración renal de vanadio desde niveles casi indetectables (<0,2 mg kg⁻¹ MS) hasta valores medios de 0,65 ó 1,85 mg kg⁻¹ MS; por lo tanto, el vanadio del suelo que se ingiere es absorbido parcialmente (Underwood and Suttle, 1999). Según Anke (2004), no existiría un control homeostático del estado corporal de vanadio.

Los requerimientos de vanadio para la fauna se han establecido en 10 µg kg⁻¹ MS del forrajes (Anke, 2004).

Funciones

En una experiencia con cabras alimentadas con una dieta que contenía <10 µg V kg⁻¹ MS, se observó una menor producción de leche, mayor tasa de abortos y de mortalidad al nacimiento, menor tasa de crecimiento, menor índice de concepción y menor esperanza de vida, comparadas con cabras controles que consumían una ración con 2 mg V kg⁻¹ MS (Anke, 2004). Mientras que en

ratas, la deficiencia de vanadio produjo una disminución del crecimiento y un aumento de peso de la glándula tiroides (Nielsen, 1991).

Manifestaciones Clínicas – Diagnóstico

Todavía no se ha diagnosticado una deficiencia natural de vanadio en el ganado bajo los sistemas de producción ganadera imperantes por lo que se desconoce acerca de su sintomatología clínica; ni tampoco se han establecido requerimientos del mismo en los rumiantes (Mufarrege, 1999; Underwood and Suttle, 1999), por lo tanto no es posible realizar un diagnóstico de su deficiencia.

En experimento con cabras que consumían una dieta deficiente en vanadio, se observó dolor de extremidades, inflamación de la articulación tarsal y deformaciones esqueléticas en las patas delanteras; y con respecto a los parámetros sanguíneos, se aumentó significativamente la creatinina, triglicéridos y γ -glutamil transferasa (Anke, 2004).

Con ayuda de plantas indicadoras (trigo, centeno, trébol rojo) se podría determinar la oferta local de vanadio, dado que existiría una alta correlación entre el contenido de este elemento en estas tres especies y el del suelo (Anke, 2004).

Elementos principalmente tóxicos

Los siguientes seis elementos (aluminio, arsénico, cadmio, flúor, plomo y mercurio) se consideran esenciales y tóxicos a la vez (Underwood and Suttle, 1999).

Aluminio (Al)

Fuentes

El aluminio es el mineral más abundante en la mayoría de los suelos, constituyendo el 3-6 % de los mismos, lo que representaría problemas de excesos pero no de deficiencia en la producción ganadera. Sin embargo, la concentración de aluminio en la solución del suelo y del agua subterránea

permanece baja debido a que este elemento está formando complejos insolubles de silicio (Underwood and Suttle, 1999).

El contenido de aluminio de los forrajes es relativamente bajo (50-100 mg kg⁻¹ MS); aunque, la principal fuente de este elemento para el ganado es por la contaminación del alimento por suelo, por lo que el aluminio constituiría encima del 0,5 % de la materia seca ingerida cuando los animales pastorean un forraje escaso y bajo. También, este elemento puede ingresar a la dieta a través de suplementos minerales contaminados con aluminio (Underwood and Suttle, 1999).

Metabolismo

El aluminio es escasamente absorbido y retenido, y la excreción urinaria del mismo sólo se torna importante cuando la ingestión es excesiva. En este caso, la concentración de aluminio en los tejidos blandos normalmente ocupa un bajo rango, de 2-4 mg kg⁻¹ MS. Corderos alimentados con 2000 mg Al kg⁻¹ MS de la dieta durante dos meses aumentaron los valores de concentración de aluminio tisular pero a no más de 2 mg Al kg⁻¹ MS, siendo el hígado el mayor (y cerebro el menor) tejido afectado. Se ha observado una mayor concentración (10-80 mg Al kg⁻¹ MS) en tejidos ricos en silicio, como pulmones, timo, aorta y tráquea. Esto sugiere una relación entre las funciones de estos dos elementos. También, se refleja una forma (silicato de aluminio) y ruta (inhalación, ingestión) común de entrada de los mismos (Underwood and Suttle, 1999).

Cuando los animales ingieren altas dosis de aluminio, se produce un antagonismo con el metabolismo del fósforo o del magnesio, pudiendo causar una deficiencia secundaria de fósforo o una Tetania Hipomagnesémica respectivamente (Underwood and Suttle, 1999).

Funciones

La evidencia del aluminio como un constituyente dietario esencial se ha obtenido a través de una dieta y un ambiente rigurosamente purificado. Cabras alimentadas con una dieta con 162 µg Al kg⁻¹ MS durante cinco gestaciones, tuvieron un aumento en la tasa de abortos del 14 % y su descendencia

presentó disminución del crecimiento, incoordinación, debilidad en los miembros posteriores y la esperanza de vida disminuida en comparación con un grupo con 25 mg Al kg⁻¹ MS de la dieta (Underwood and Suttle, 1999).

Manifestaciones Clínicas – Diagnóstico

Como ocurre con los demás elementos esenciales - tóxicos, las manifestaciones clínicas y los métodos diagnósticos descritos en la bibliografía están dirigidos a la intoxicación y no a la deficiencia de aluminio que es lo que interesa al presente trabajo.

Arsénico (As)

Fuentes

El arsénico es ubicuo; se encuentra en aire, el agua, los combustibles fósiles y la vida marina. Se puede hallar como metaloide, arsenito (trivalente), arsenato (pentavalente) o gas (Graziano and Hamilton, 2002; OEHHA, 2003).

Las plantas toman poco arsénico del suelo y normalmente contienen menos de 0,5 mg As kg⁻¹ MS; aunque, este valor puede aumentar abruptamente en el caso de aplicación de pesticidas arsenicales (Underwood and Suttle, 1999).

El agua es el más importante medio de transporte del arsénico. La sedimentación de este elemento en asociación con hierro o aluminio, representa el principal factor de transporte ambiental y de deposición del mismo (OEHHA, 2003). Para los animales, el agua de bebida puede ser una fuente importante de arsénico (Mufarrege, 1999; Underwood and Suttle, 1999). Las aguas que contienen arsénico en concentraciones peligrosas para la salud serían bicarbonatadas, alcalinas y blandas, es decir, con bajos contenidos de calcio y magnesio (López, 2000).

Metabolismo

El arsénico inorgánico (trivalente) se absorbe más rápidamente que el orgánico (pentavalente) debido a su alta solubilidad lipídica. La absorción se realiza principalmente a través del tracto gastrointestinal, no obstante algo se puede absorber por piel. Una vez absorbido, en sangre, se une a la

hemoglobina, proteínas plasmáticas y leucocitos y es redistribuido y acumulado en el hígado, los riñones, los pulmones, el bazo y los intestinos. Posteriormente, luego de varias semanas se depositaría en la piel, las pelos, las uñas, los huesos, los músculos e incluso en el tejido nervioso (Graziano and Hamilton, 2002; Underwood and Suttle, 1999). La acumulación en el hígado puede llegar a niveles que excedan el tolerable para el consumo humano; esto genera un riesgo para la salud pública (Mufarrege, 1999). Su principal vía de excreción es el sistema urinario (Underwood and Suttle, 1999).

Se estima un requerimiento de arsénico de 25-50 $\mu\text{g kg}^{-1}$ MS de la dieta, siempre que el agua de bebida no lo contenga. Esta cantidad, probablemente, sea más baja que la encontrada en raciones comerciales o forrajes naturales (Underwood and Suttle, 1999).

Funciones

Se conoce muy poco respecto a la función del arsénico; en un trabajo con cabras alimentada con una dieta deficiente en este elemento sólo se ha observado disminución del crecimiento, de la fertilidad y elevación de la mortalidad perinatal; aunque no se sabe exactamente a que nivel fisiológico se produciría la alteración (Nielsen, 1991; Underwood and Suttle, 1999). Según Nielsen (1991), el arsénico interviene en la conversión de metionina a sus metabolitos activos involucrados en la metilación de biomoléculas, como por ej., histonas.

Manifestaciones Clínicas – Diagnóstico

Como ocurre con los demás elementos esenciales - tóxicos, las manifestaciones clínicas y los métodos diagnósticos descritos en la bibliografía están dirigidos a la intoxicación (arsenicismo) y no a la deficiencia de arsénico que es lo que interesa al presente trabajo.

Observaciones

El arsénico es un fuerte inhibidor del sistema enzimático sulfidril, oxidación-keto-ácida y de la gluconeogénesis; por lo cual, la mayoría de los incidentes de intoxicación derivan de su uso en el control de infecciones (disentería porcina), como estimulantes del crecimiento, contra plagas (rodenticidas), parasitosis interna y externa del ganado (coccidios, cestodos, garrapatas, sarna), pestes, control de malezas en cultivos (insecticidas, funguicidas, herbicidas) y conservante de maderas (Mufarrege, 1999; Underwood and Suttle, 1999; Graziano and Hamilton, 2002; OEHHA, 2003). En los Estados Unidos de América, en el año 1987 se comercializó, aproximadamente, 23×10^6 kg de arsénico, de los cuales el 74 % fue utilizado en la preservación de madera, 19 % en agricultura (herbicidas y desecantes), 3 % en manufactura de vidrio y el 4 % restante en otros usos (OEHHA, 2003).

También es tóxico para humanos por lo que se han puesto límites sobre la concentración de arsénico tolerada en agua de bebida y carnes de consumo humano en muchos países (Underwood and Suttle, 1999). El nivel máximo de tolerancia aceptado por la OMS en agua de bebida para el consumo animal es de 0,2 ppm (Sager, 2001_a). Se ha propuesto un valor protector para la salud pública de $0,004 \mu\text{g l}^{-1}$ (4 ppt) de arsénico para el agua de bebida de consumo humano, en base a la mortalidad y cáncer de pulmón y vejiga urinaria observada en estudios epidemiológicos poblacionales en Taiwán, Chile y Argentina (OEHHA, 2003). Sin embargo, todavía se desconocen los mecanismos de la carcinogenicidad y la respuesta a niveles bajos de ingesta de arsénico. Además, se señalan diferencias considerables entre los efectos según los países y regiones, diferencias cuyas razones no se entienden lo suficiente. Por lo tanto, el valor guía de la OMS vigente respecto a la presencia de arsénico en el agua de bebida de consumo humano, de $0,01 \text{ mg l}^{-1}$ (10 ppb), es provisional por las incertidumbres mencionadas (OMS, 2006).

En vista de lo arriba expuesto y de extensas y coloridas historias como un veneno, reclamar al arsénico como un constituyente dietario esencial es difícil de asimilar. Además, dado que los niveles usados para demostrar su esencialidad son mucho menores que los utilizados para profilaxis y en vista de

su toxicidad, no se justifican los beneficios de una adición de arsénico en la dieta de los animales en caso de riego de deficiencia del mismo (Underwood and Suttle, 1999).

Cadmio (Cd)

El cadmio es un elemento del que no se conoce alguna función biológica esencial o benéfica. Si bien está ampliamente distribuido en la corteza terrestre, se encuentra relativamente confinado en sus fuentes de las cuales sería naturalmente (actividad volcánica, géiseres) o, principalmente, por la actividad humana, volcado al medio ambiente (U.S. EPA, 2005).

El cadmio es un elemento altamente reactivo y tóxico, escasamente distribuido en la mayor parte de los agroecosistemas. No obstante, una vez absorbido por los animales o el hombre, el cadmio es difícilmente excretado, incorporándose en la cadena alimenticia (Underwood and Suttle, 1999).

Fuentes

No hay datos regionales sobre el contenido de cadmio en suelo o pastura. Según Underwood and Suttle (1999), estudios de suelos en Inglaterra, Escocia y Nueva Zelanda arrojaron valores medios de 0,5 mg Cd kg⁻¹ MS. En el mismo estudio se observó una pobre absorción de este elemento por parte de las plantas; la afectación de las mismas varió de acuerdo al pH y tipo de suelo (menor en arcillosos y alcalinos) y, también, de acuerdo a la especie y parte de la planta; siendo la concentración normalmente encontrada menor a 1 mg Cd kg⁻¹ MS de forraje. Otras investigaciones sugieren que sería absorbido por ciertas plantas, jugando un rol importante hacia su toxicidad (Berger, 2006).

La principal fuente exógena de cadmio son los fertilizantes superfosfato en base a sulfato de zinc, en los cuales la concentración varía desde menos de 5 a 134 mg Cd kg⁻¹. También, las aguas residuales de las poblaciones son ricas en cadmio, pudiendo llegar a contaminar suelos o pasturas (Underwood and Suttle, 1999; U.S. EPA, 2005). Otras fuentes serían los residuos mineros y de fundiciones de metales, como plomo y zinc (U.S. EPA, 2005; Berger, 2006).

Metabolismo

El cadmio sería poco absorbido, menos del 1 % del ingerido como sales inorgánicas. Una vez absorbido es fuertemente retenido. Del cadmio suministrado oralmente a vacas, solamente el 0,75 % fue retenido y el 0,13 % permaneció fijado a los tejidos hasta el día 131. En el mismo trabajo, se concluyó que la deficiencia de calcio, hierro y zinc incrementaría la absorción y retención de cadmio, aunque sin explicitar el proceso bioquímico (Berger, 2006).

Los principales órganos de retención de cadmio serían el tracto gastrointestinal, el hígado y los riñones. En este último órgano, el tiempo de vida medio de retención se midió en años (Berger, 2006). El control fisiológico de la retención de cadmio sería realizado, en gran parte, por metalotioneína, una proteína rica en cisteína responsable de ligar al cadmio y transportarlo desde el hígado a los riñones. Este complejo metalotioneína-cadmio es nefrotóxico (Underwood and Suttle, 1999), lo que causa pérdida de proteínas por orina (proteinúria) (Berger, 2006).

El cadmio posee similar configuración electrónica en la valencia externa de su átomo, sobre todo con cobre y zinc. Además de estos elementos, el cadmio es mutuamente antagonista con selenio, hierro y calcio; un exceso de cadmio reduciría el estado corporal de cobre y un exceso de zinc disminuiría el de cadmio (Berger, 2006); aunque, paradójicamente, ovejas alimentadas con una dieta conteniendo 5-60 mg Cd kg⁻¹ MS incrementaron su concentración de zinc en hígado y riñones (Underwood and Suttle, 1999). Cuando se administró 3-3,4 mg Cd kg⁻¹ MS en la dieta de ovejas preñadas se demostró una disminución del estado corporal de cobre y se observó sintomatología de deficiencia de este último, como anemia, disminución de la mineralización ósea, pérdida del rizado de la lana, abortos y nacimiento de corderos muertos. Sin embargo, cuando se suplementó la ración con un exceso de zinc (750 mg kg⁻¹ MS), los efectos de la deficiencia de cobre se redujeron (Berger, 2006). Vacas con una dieta con 5 mg Cd kg⁻¹ MS durante la gestación redujeron un 29 % la concentración hepática de cobre en los terneros al nacimiento; y la administración de sólo 1 mg Cd kg⁻¹ MS en la dieta de los bovinos, fue suficiente para reducir un 45 %

su contenido hepático de cobre. Debido a que el ganado bovino es más susceptible a la deficiencia de cobre que otras especies, el exceso de cadmio sería, probablemente, detectado como una deficiencia de cobre; por lo tanto se podría utilizar la concentración de aquel en el tejido hepático o renal, ante la sospecha de una deficiencia de cobre (Berger, 2006).

Sin embargo, en otros aspectos, el metabolismo del cadmio es bastante diferente ya que este elemento no es fácilmente transportado; en ovinos y bovinos se realiza a través de la placenta y de la glándula mamaria en la forma en que lo hace el cobre y el zinc (Underwood and Suttle, 1999).

El cadmio también interaccionaría con el azufre; por ejemplo, en una dieta con una concentración moderada de azufre ($1,9 \text{ g S kg}^{-1} \text{ MS}$) y con una adición de 4 g de este último se redujo el 60% del contenido de cadmio en el hígado y los riñones de ovejas (Underwood and Suttle, 1999).

Funciones

No se conoce una función específica del cadmio; aunque compartiría propiedades fisiológicas como la inducción de metalotioneína, con otros elementos como cobre y zinc (Underwood and Suttle, 1999).

Manifestaciones Clínicas – Diagnóstico

Como ocurre en el caso de los demás elementos esenciales – tóxicos, no hay información sobre manifestaciones clínicas ni diagnóstico respecto a la deficiencia de cadmio (Mufarrege, 1999).

Respecto a la toxicidad de cadmio en rumiantes, los síntomas incluyen disminución del apetito y del crecimiento, retardo en el desarrollo testicular y paraqueratosis, los cuales son similares a los de una deficiencia de zinc y pueden ser prevenidos mediante la suplementación de éste último (Underwood and Suttle, 1999; Berger, 2006). Otras manifestaciones clínicas de su toxicidad serían la alteración del sistema nervioso central y de la función celular en pulmones; así como también, afectaría la respuesta inmune humoral y celular (Berger, 2006).

Actualmente, la determinación del estado corporal de cadmio en los animales es una difícil tarea. Su concentración en sangre es de poco valor debido a que la misma no cambia significativamente por las variaciones de la ingestión de cadmio; además, es analíticamente problemática (Berger, 2006).

Flúor (F)

Fuentes

• Suelo

Naturalmente el flúor del suelo se encuentra como fluorapatita ($\text{Ca}_5(\text{PO}_4)_3\text{F}$), fluorita (CaF_2), creolita (Na_3AlF_6) y topacio ($\text{Al}_2(\text{SiO}_4)\text{F}_2$) (Cronin *et al.*, 2000). Normalmente, el suelo contiene una concentración de flúor mucho más elevada que las plantas que en él crecen, por lo que la ingestión de suelo por los animales en pastoreo contribuye significativamente a la ingestión de flúor (Underwood and Suttle, 1999).

Según Lavado y Reinaudi (1979), en un trabajo en la provincia de La Pampa, determinaron un rango del contenido total de flúor en el suelo de 24 a 1220 ppm y de flúor soluble en agua de 0,53 a 8,33 ppm. Esta última concentración se correlaciona con el pH ($r=0,824$) y con la salinidad ($r=0,521$) del suelo.

La concentración de flúor en el suelo aumenta permanentemente a través de la actividad humana, mediante las fábricas de fertilizantes, aluminio, acero, ladrillos y vidrio que producen emisiones ricas en flúor que afectarían plantas y animales. En un trabajo al respecto, en Nueva Zelanda, mediante la fertilización con superfosfato que contenía en promedio 1,5 % de flúor, se habrían aplicado en los últimos 50 años más de una tonelada de flúor por hectárea a los suelos cultivables del mencionado país. También la irrigación de cultivos con aguas subterráneas con exceso de flúor causaría un aumento de este elemento en el suelo (Cronin *et al.*, 2000).

• Agua

La fluorosis crónica es una enfermedad del ganado en distintas partes del mundo, incluida la Argentina, como consecuencia del consumo de agua con

alto contenido de flúor, principalmente las aguas subterráneas (Mufarrege, 1999; Underwood and Suttle, 1999).

Los análisis de aguas subterráneas efectuados por la ex Obras Sanitarias de la Nación en nuestro país han revelado la existencia de grandes áreas afectadas por los altos contenidos de fluoruros en las mismas; entre otras, en la región este de la provincia de San Luis (López, 2000). A la misma conclusión se llega con los datos sobre calidad de agua realizado por el Proyecto de recursos hidrológicos subterráneos de San Luis (2002).

Los niveles para clasificar el agua de bebida animal por su concentración en flúor son: Normal, menos de 1,5 ppm; dudoso, entre 1,5 y 2,5 ppm y excesivo, más de 2,5 ppm (Mufarrege, 1999).

• Alimento

La mayoría de las especies vegetales tienen una limitada capacidad de absorber flúor desde el suelo, por lo tanto, la concentración de este elemento en las pasturas y forrajes es relativamente baja, a menos que estén contaminadas con deposiciones de humos y polvos de origen industrial o irrigados por aguas ricas en fluoruros; aunque, desafortunadamente es escasa la información sobre el contenido de flúor en los alimentos naturales. Sin embargo, todas las dietas, probablemente, provean el flúor suficiente para cubrir los requerimientos de los animales (López, 2000; Mufarrege, 1999; Underwood and Suttle, 1999).

Metabolismo

El riesgo presentado por una particular fuente de flúor está determinado no sólo por la cantidad ingerida sino, también, por el modo en que el mismo es metabolizado (Underwood and Suttle, 1999).

El flúor del heno está disponible como el de una fuente soluble, como, por ejemplo, el fluoruro de sodio (NaF), el cual es casi completamente absorbido en el tracto gastrointestinal. El flúor de los compuestos menos solubles, como harina de hueso, CaF₂ (fluorita), creolita (Na₃AlF₆) y fosfato de roca, es absorbido en menor cantidad (Underwood and Suttle, 1999).

De todos modos, no hay un determinado requerimiento mínimo de flúor; aunque, sí un límite máximo tolerable para los bovinos de carne que es de 20-100 mg F kg⁻¹ MS de la dieta, dependiendo de la edad del animal y el tiempo que el mismo permanecerá en el establecimiento. Un novillo en engorde a corral puede consumir el máximo, porque irá a faena mucho antes que se manifieste una fluorosis (Mufarrege, 1999).

La importancia del flúor radicaría en su exceso. La ingestión de exceso de fluoruro durante el proceso de formación del esmalte de los dientes tiene como consecuencia que la estructura cristalina de los mismos (hidroxiapatita) se deforme al reemplazarse grupos oxhidrilo por átomos de flúor, con formación de flúorapatita. La alteración de la estructura cristalina produce disminución de la resistencia del esmalte a la erosión; así se generan las condiciones predisponentes para el desgaste dental prematuro (DDP) (López, 2000).

Funciones

El flúor es un elemento que forma parte de los huesos y del esmalte de los dientes (Mufarrege, 1999). Sin embargo, todavía no hay claras evidencias de que el flúor realice alguna función específica esencial (Cronin *et al.*, 2000); aunque, algunos trabajos indican que la administración de flúor estimularía el crecimiento en ratas alimentadas con una dieta purificada y con mínima contaminación ambiental. Otros trabajos sugieren que la aparente esencialidad sería debida a un efecto farmacológico del flúor, el cual mejoraría la utilización del hierro en ratas alimentadas con una dieta con hierro basal marginalmente suficiente, ya que el flúor aumentaría la absorción intestinal de hierro. La única evidencia de esencialidad del flúor en ganado es la de un trabajo realizado sobre cabras, en donde se observaron anomalías esqueléticas y disminución del crecimiento en su descendencia, luego de diez generaciones sobre una dieta que contenía menos de 0,3 mg F kg⁻¹ MS (Underwood and Suttle, 1999).

En una experiencia anterior, se alimentaron ratas durante tres generaciones con dietas muy purificadas, excesivamente pobres en flúor; no se han observado diferencias en el crecimiento, estructura de los dientes o

reproducción al compararlas con animales semejantes alimentados con las mismas dietas más 2 ppm de flúor en el agua de bebida. Debe subrayarse que las caries dentales no se presentan en el hombre ni en los animales, incluso cuando el flúor de la dieta no alcanza los niveles reductores de las caries, si la dieta posee una composición física y química satisfactoria en otros aspectos (Underwood, 1969).

Manifestaciones Clínicas - Diagnóstico

En condiciones prácticas de alimentación del ganado, la dieta proporcionaría la cantidad necesaria de flúor, por lo que sería altamente improbable la presentación de una deficiencia del mismo; contrariamente, la ingesta de agua fundamentalmente suministraría flúor en exceso, lo que provoca una patología conocida como fluorosis (López, 2000; Mufarrege, 1999; Underwood and Suttle, 1999). Es por ello que las citas bibliográficas respecto a las manifestaciones clínicas y de diagnóstico están orientadas hacia el exceso y no hacia la deficiencia de este elemento.

En la región norte de la provincia de La Pampa se diagnosticó intoxicación del ganado vacuno por flúor a partir del agua de bebida y se determinó una estrecha relación entre el exceso de fluoruros (hasta 14 ppm) y DDP. Se tiene la certeza de que en nuestro país existe DDP y problemas óseos causados por el exceso de flúor en aguas de bebida subterráneas (López, 2000).

Plomo (Pb)

La importancia del plomo radica en su toxicidad, afectando más comúnmente al ganado bovino y principalmente a los terneros. Esta vulnerabilidad de especie y edad es atribuible al acceso del ganado, por descuido, a fuentes de plomo (baterías viejas, latas de pintura), la deposición de objetos extraños con plomo en el retículo de animales adultos y a la falta de una microflora ruminal funcional y protectora en los terneros (Underwood and Suttle, 1999).

Fuentes

No se conocen datos regionales sobre el contenido de plomo en el suelo o la vegetación. Sin embargo, la concentración de plomo en el suelo varía ampliamente como consecuencia de la actividad humana, la cual mediante los procesos industriales o el tránsito vehicular distribuye permanentemente gran cantidad de este elemento sobre la corteza terrestre (Underwood and Suttle, 1999).

El plomo es poco captado por las plantas, por lo que su concentración en las mismas raramente excede los 5 mg kg^{-1} MS (datos de Reino Unido); así, el principal riesgo de intoxicación con plomo proviene del suelo mientras el ganado pastorea un forraje contaminado con el propio suelo. También, cuando una pastura contaminada con plomo es ensilada, la migración de este elemento hacia abajo incrementaría considerablemente su concentración en las capas inferiores del silo como para causar una intoxicación (Underwood and Suttle, 1999).

Metabolismo

El plomo es considerado como un tóxico acumulativo, siendo tan importante la duración como el nivel de exposición al mismo; aunque, hay evidencia de que el ganado ejerce algún control sobre la cantidad que retiene (Underwood and Suttle, 1999).

El plomo es poco absorbido por los animales. Según se reportó, las ovejas absorben sólo el 1 % del plomo ingerido (Underwood and Suttle, 1999).

La absorción del plomo puede disminuir con el incremento de la ingestión de azufre, calcio o fósforo o aumentar con la deficiencia de hierro o calcio y por la vitamina D. El efecto de estos dos últimos nutrientes sobre la absorción del plomo se debe a la afinidad del mismo por la proteína fijadora de calcio, cuya síntesis es inducida por la deficiencia de calcio y por la vitamina D (Underwood and Suttle, 1999).

Funciones

El plomo puede manifestar cierta característica de un nutriente esencial, pero su deficiencia no ha sido verificada en las condiciones prácticas de cría de animales domésticos (Mufarrege, 1999). Crías de ratas mantenidas con rigurosas condiciones ambientales y alimentadas con una dieta altamente purificada (conteniendo menos de 200 $\mu\text{g Pb kg}^{-1}$ MS en un trabajo y 18-45 $\mu\text{g Pb kg}^{-1}$ MS en otro), demostraron disminución del crecimiento comparadas con grupos suplementados con plomo. En otro estudio con lechones criados con una dieta con sólo 31 $\mu\text{g Pb kg}^{-1}$ MS ganaron un 15 % menos de peso que los alimentados con una dieta con 800 $\mu\text{g Pb kg}^{-1}$ MS; sin embargo, todavía no se ha identificado una función bioquímica para el plomo (Underwood and Suttle, 1999).

Manifestaciones Clínicas – Diagnóstico

Como ocurre con los demás elementos esenciales – tóxicos, las manifestaciones clínicas y los métodos diagnósticos descritos en la bibliografía están exclusivamente orientados a la intoxicación y no a la deficiencia de plomo que es lo que interesa en el presente trabajo.

Mercurio (Hg)

Puls (1994), publicó una extensa revisión bibliográfica sobre el mercurio destacando las características relacionadas a su toxicidad respecto al ganado y al potencial riesgo hacia los humanos a través de la cadena trófica

Fuentes

Las fuentes de mercurio que plantean un riesgo de toxicidad para el ganado o la cadena alimenticia vía el ganado, no está originada en el medio ambiente de los establecimientos agropecuarios. Según datos de Inglaterra, el suelo y las plantas contienen escasa cantidad de mercurio. El único compuesto utilizado en la alimentación animal rico en este elemento es la harina de pescado. Sin embargo, el uso de funguicidas sobre la base de mercurio aplicado a semillas de cereales puede aumentar las concentraciones del mismo a niveles tóxicos si

son utilizados en la alimentación animal. La administración de drogas tópicas para el tratamiento de infecciones de la piel que contengan mercurio, también, puede causar intoxicaciones mortales (Underwood and Suttle, 1999).

Otra fuente de mercurio, en algunos casos importante, sería el agua de bebida; sin embargo, la información respecto a la salud animal es desconocida.

Metabolismo

El metabolismo del mercurio está marcado por el comportamiento contrastado de las formas orgánicas e inorgánicas del mismo. La forma inorgánica es poco absorbida, variando el rango, según diferentes citas, entre el 1-3 % y el 5-15 % del mercurio ingerido. La forma orgánica es liposoluble y mucho más absorbible, con una absorción aparente del 59 % y del 90 % para cloruro de metilmercurio y derivados feníles, respectivamente. Las crías de mamíferos absorben el mercurio más efectivamente, incluso las fuentes inorgánicas del mismo (30-40 % del ingerido). Una vez absorbido es transportado por los eritrocitos, los cuales tienen veinte veces más mercurio que el plasma. El mercurio tiene afinidad por moléculas ricas en cisteína, como la metalotioneína, pudiendo desplazar al zinc y al cadmio. La selenoproteína P y la vitamina E interaccionarían con el mercurio aportando protección contra su toxicidad, lo que sugiere que este elemento produciría un estrés oxidativo a nivel de membranas. El mercurio inorgánico absorbido es ávidamente retenido, eliminando muy poco por orina (1,1 %) o leche (0,17 %) y mayoritariamente (72 %) retenido en el tejido muscular. El mercurio tiene afinidad por los grupos sulfhidrilo, lo que explica su distribución tisular, toxicidad y capacidad de interactuar con otros micronutrientes (Underwood and Suttle, 1999).

Funciones

Hasta el momento no se ha demandado la esencialidad del mercurio en la dieta de ninguna especie; solamente se ha reportado, en un trabajo realizado con cerdos a los que se les adicionó 50 mg de mercurio como $\text{HgCl}_2 \text{ kg}^{-1} \text{ MS}$ a la dieta, un incremento del crecimiento, probablemente debido a una actividad

bacteriostática del mercurio, parecido al efecto causado por los antibióticos habitualmente agregados en la dieta (Underwood and Suttle, 1999).

Manifestaciones Clínicas – Diagnóstico

Como ocurre con los demás elementos esenciales – tóxicos, las manifestaciones clínicas y los métodos de diagnósticos descritos en la bibliografía están exclusivamente orientados a la intoxicación y no a lo que interesa en el presente trabajo: la deficiencia de mercurio.

EFFECTOS DE LAS DEFICIENCIAS Y DESEQUILIBRIOS MINERALES SOBRE LOS ANIMALES

La ingestión prolongada de raciones deficientes, desequilibradas o con altos contenidos en ciertos minerales, determinan cambios en la concentración mineral en los tejidos animales, por debajo o por encima de los límites adecuados (Paterson and Engle, 2005). En esas circunstancias, las funciones fisiológicas pueden verse afectadas negativamente. La presentación de deficiencia de un mineral en el organismo se podría clasificar en dos situaciones. La deficiencia primaria se presentaría cuando exista un aporte insuficiente del elemento en los alimentos o agua de bebida; y, la deficiencia secundaria, cuando el elemento se encuentra en cantidad adecuada en la dieta pero su absorción o su metabolismo en el organismo no es el óptimo por alguna de las siguientes causas: a) procesamiento de los alimentos (por ej., cocción); b) interacciones dietarias por presencia de sustancias o elementos antagonistas que competirían por las mismas vías metabólicas o formarían complejos no biodisponibles; c) enfermedades adquiridas y desórdenes genéticos, los cuales ocurrirían si se afectasen los mecanismos de absorción, excreción o redistribución orgánica; d) efecto de fármacos, que disminuirían la absorción o incrementarían la excreción (Quiroz-Rocha y Bouda, 2001).

Además de los síntomas externos, los trastornos nutricionales provocados determinan retrasos en el crecimiento, peor utilización de los alimentos y productividad, así como trastornos en la fertilidad y estado sanitario general.

Estos trastornos de la nutrición oscilan desde la deficiencia mineral grave o la intoxicación, acompañadas de alta mortalidad, hasta situaciones intermedias que se presentan con cierta frecuencia debido a deficiencias minerales focales (Bondi, 1988; McDowell, 1992; Underwood and Suttle, 1999).

Las deficiencias subclínicas son aquellas en que se presenta algún trastorno productivo. Éste no puede asociarse directamente a la deficiencia de un mineral porque esa manifestación puede ser producida por una enorme variedad de causas. Además, las alteraciones son tan sutiles que muchas veces pasan desapercibidas como consecuencia de la baja precisión en la recopilación de información productiva (Sager, 2001_b).

Las sustancias inorgánicas y orgánicas que acompañan a los minerales ejercen mayor influencia sobre la utilización de alguno de ellos que las interacciones mutuas entre los nutrientes orgánicos (proteínas, grasas, carbohidratos y vitaminas) cuando son ingeridos en proporciones distintas a las normales. Las interrelaciones entre minerales o las interacciones entre minerales y compuestos orgánicos pueden determinar mayor o menor utilización de los minerales. El exceso de ciertos iones en el medio básico del intestino puede producir la precipitación de sales insolubles y reducir la utilización de los minerales respectivos, por ejemplo, el exceso de fosfato puede dar lugar a la precipitación de iones de calcio, y el exceso de molibdato puede causar la precipitación de los iones de cobre. Por otra parte, existen componentes de los alimentos como los aminoácidos y péptidos que mejoran la absorción de ciertos minerales al formar quelados (compuestos solubles formados entre un compuesto orgánico y un ion metálico) solubles. Uno de los agentes quelantes más potentes es el compuesto sintético EDTA (ácido etilendiaminotetraacético). Para mejorar la utilización del zinc y del manganeso se suelen suplementar las raciones de las aves con EDTA (Bondi, 1988).

El mayor entendimiento que hoy se tiene de la interacción y necesidades de minerales permite saber que no sólo la deficiencia se manifiesta por baja ganancia de peso, pobre desarrollo corporal, disminución en la producción o calidad de leche, sino que también se manifiesta en aumento de la susceptibilidad a contraer enfermedades infecciosas, en menor eficiencia en la



utilización y conversión alimenticia, peor distribución de la grasa corporal y conformación de la res. Todos estos efectos no pueden ser, en la práctica, claramente cuantificables para recomendar la administración de minerales en ausencia de una deficiencia clínica o subclínica manifiesta (Sager, 2001_a).

PREVENCIÓN DE LAS DEFICIENCIAS Y DESEQUILIBRIOS MINERALES

Para llevar a cabo un diagnóstico de deficiencia mineral, sería importante conocer el estado mineral de los suelos de donde se obtienen los alimentos; además, debería realizarse una revisión de la dieta como del organismo (Quiroz-Rocha y Bouda, 2001).

Si las necesidades minerales de los animales no se cubren mediante la combinación de los alimentos disponibles, las raciones pueden suplementarse con concentrados de uno o más elementos minerales, o con correctores minerales comerciales. Los minerales suplementarios pueden proporcionarse. Asimismo, mediante bloques para lamer que contengan las cantidades adecuadas de los elementos deficitarios, el tratamiento del agua de bebida con sales solubles o la inyección de compuestos orgánicos de absorción retardada. Para mejorar la composición mineral de la hierba, también se realiza el abonado apropiado del terreno (Bondi, 1988).

La utilización de microminerales en la dieta del ganado vacuno se ha incrementado enormemente en los últimos años. Estudios recientes recomiendan incluir en la fracción mineral de la ración, al menos, una porción de elementos minerales de origen orgánico, mejorando así ciertas características productivas comparativamente a los suplementos de fuentes sólo inorgánicas (Spears, 2003_a).

Los beneficios productivos y reproductivos proporcionados por la suplementación con microelementos orgánicos han sido significativos en varios estudios realizados en diferentes rodeos bovinos, algunos de ellos importantes por el número de animales involucrados, donde se utilizaron suplementos con zinc, manganeso, cobre y cobalto de fuentes inorgánicas comparándolas con fuentes orgánicas (complejos de aminoácidos-minerales). Según trabajos de

Uchida *et al.* (2001), Ballantine *et al.* (2002) y Nocek and Patton (2002) con rodeos vacunos lecheros (Holstein), se observó, en los grupos suplementados con fuentes orgánicas, menor cantidad de días en la presentación del primer celo y la concepción, menos servicios por preñez, mayor porcentaje de concepción al primer servicio y mayor producción láctea. Otros autores (Stanton *et al.*, 2000; Tiffany *et al.*, 2001) en experiencias sobre rodeos de bovinos cárnicos, concluyeron que la suplementación con minerales de fuentes orgánicas mejorarían los índices reproductivos, principalmente el porcentaje de preñez a la inseminación artificial, cuando fueron comparados con animales recibiendo una suplementación mineral de fuente inorgánica. Sin embargo, varios trabajos donde se suplementó al ganado con cobre o con zinc a partir de fuentes orgánicas, si se las compara con fuentes inorgánicas, arrojaron resultados diversos y contradictorios. Colectivamente, estos estudios sugieren que las formas orgánicas de zinc son absorbidas en un grado mayor que las formas inorgánicas cuando son administradas en altas concentraciones dietarias y que sería absorbido por diferentes mecanismos o, al menos, diferentemente regulado que el zinc de fuente inorgánica (Spears, 2003_b). Ovejas suplementadas con 10, 20 y 30 ppm de cobre orgánico (proteinato) tendieron a presentar mayor concentración de cobre hepático que cuando se las suplementó con sulfato de cobre (inorgánico); aunque en los dos niveles superiores de suplementación (20 y 30 ppm) las ovejas que recibieron sulfato de cobre tuvieron mayor concentración hepática de este elemento. Esto implicaría que el proteinato de cobre tendría menor potencial tóxico en ovejas, que el sulfato de cobre (Spears, 2003_b).

Hay coincidencia en que frente a un caso con presentación clínica de una deficiencia, los tratamientos inyectables, endovenosos o subcutáneos, son necesarios aunque no siempre exitosos; también frente a condiciones ambientales y de producción que predisponen a la presentación de una deficiencia, la prevención oral es necesaria. No obstante, todo se hace confuso cuando hablamos de deficiencias subclínicas y más aún cuando nos referimos a algunos minerales como estimulantes de diferentes sistemas orgánicos, que indirectamente favorecen la producción animal (Sager, 2001_a).

Existirían varios motivos para considerar la implementación de una suplementación mineral. Además de determinar la existencia y el grado de la deficiencia mineral, sería fundamental considerar la relación costo-beneficio que justifique su utilización (Petersen, 1999).

FACTORES QUE DETERMINAN LA PRESENTACIÓN DE UNA DEFICIENCIA

Principales factores intervinientes:

Factores de origen animal: Especie, raza, edad, calidad y cantidad de producción, estado fisiológico, etc.

Factores alimenticios: Tipo de alimento (forraje, concentrado, residuo, etc.), cantidad y calidad, combinación, estado fenológico, conservación, etc.

Factores geoambientales: Tipo de suelo, calidad de agua de bebida, temperatura ambiente, precipitaciones, etc.

Manejo: Intervención humana en el uso del recurso, tipo de sistema productivo, etc. (Sager, 1994).

El conocer la presencia de estos factores con diferente intensidad en distintas zonas geográficas y el poder intersectarlos permitiría definir áreas donde el riesgo que presentan las deficiencias es variable. Esto permite plantear estrategias de análisis de la situación de salud y vigilancia para la prevención y el control más eficiente del problema.

Los sistemas de información geográfica (SIG), unidos a herramientas epidemiológicas permiten integrar datos de múltiples fuentes, información de rutas, hidrología, características del agua, de los suelos, cobertura vegetal, límites políticos y humanos juntamente con información médica sobre animales en la región en estudio (McGinn *et al.*, 1996) para facilitar la identificación de áreas geográficas y grupos de poblaciones bovinas que presentan mayor riesgo de sufrir enfermedades deficitarias minerales y que, por tanto, requieren de mayor atención ya sea preventiva, curativa o de promoción de la salud. (OPS, 1996).

RIESGO

En toda población hay individuos cuya probabilidad de sufrir una deficiencia mineral es mayor que la de otros. Esta susceptibilidad es el resultado de un número de factores (biológicos, genéticos, ambientales, de manejo, etc.) interactuantes que reunidos confieren un riesgo particular.

El modo de medir este riesgo difiere según el enfoque –riesgo de incidencia, riesgo individual de enfermar, riesgo atribuible en expuestos y poblacional, riesgo relativo (De Irala-Estévez *et al.*, 2004)-, pudiéndose decir, en términos generales, que riesgo es la probabilidad de que un hecho (por ej., deficiencia mineral) ocurra (Last, 1995) y que el concepto de probabilidad y, en particular, de probabilidad mensurable, es fundamental para entender el concepto de riesgo.

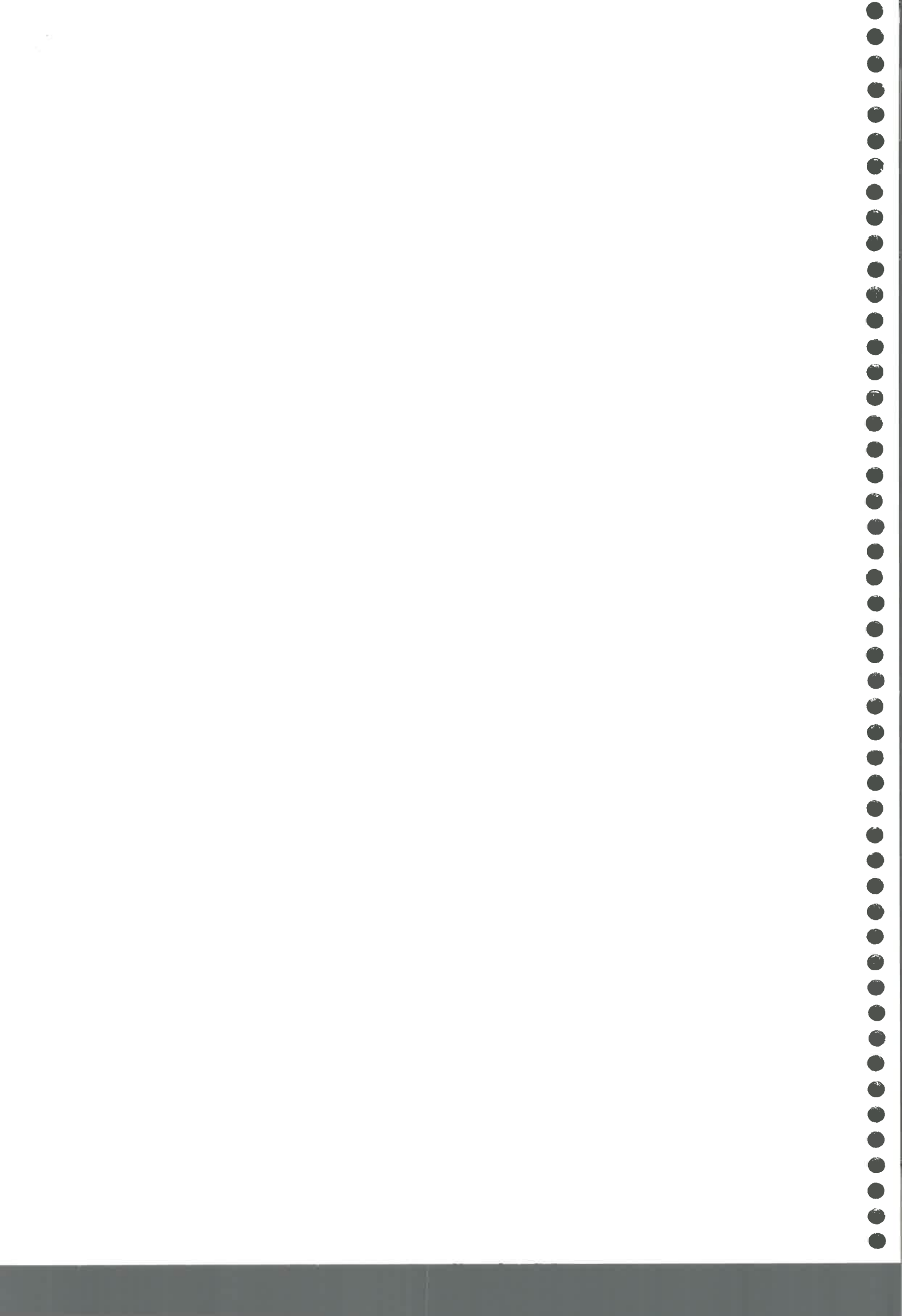
En el presente trabajo no se abordará el riesgo desde la determinación cuantitativa de la probabilidad del mismo sino, desde el enfoque hacia los factores de riesgo. Es decir, cómo las características o circunstancias detectables en un individuo o grupo de los mismos que se sabe asociada (y científicamente documentada) con un aumento en la probabilidad de padecer, desarrollar o estar especialmente expuesto a un proceso mórbido (OPS, 1986). El conocimiento de los factores de riesgo es de utilidad para identificar poblaciones a las cuales dirigir la atención veterinaria (Thrusfield, 1995).

Si bien todos los individuos tienen características propias de cada uno, se busca analizarlos ignorando sus particularidades únicas; se trata de agruparlos en función de características (sistemas productivos, alimentación, suelo, agua, etc.) comunes para identificar patrones de riesgo en la población, es decir, las características o atributos de los individuos que en la población experimentan ese efecto no deseado (Giesecke, 2002).



HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

"La tierra no es nuestra, nosotros somos de la tierra"





HIPÓTESIS

La hipótesis de trabajo se basa en que la interacción entre factores geoambientales y productivos de distintas áreas geográficas condicionan los niveles productivos ganaderos y el riesgo de sufrir enfermedades deficitarias minerales.

OBJETIVOS

GENERAL

❖ Determinar las áreas de riesgo de presentación de enfermedades deficitarias minerales, mediante el uso de información geoambiental en asociación con los sistemas de producción bovina predominantes en la región de la Provincia de San Luis, comprendida entre los paralelos 33° y 34° latitud Sur y los meridianos 65° y 66° de longitud Oeste.

ESPECÍFICOS

- ❖ Revisar los conocimientos vigentes sobre las fuentes, el metabolismo, el rol fisiológico y los métodos diagnósticos de las deficiencias de los diferentes minerales.
- ❖ Generación de mapas de datos para identificar patrones espaciales.
- ❖ Establecer la asociación espacial entre enfermedad y otros factores de riesgo.
- ❖ Generar mapas de riesgo de deficiencias minerales.



MATERIALES Y MÉTODOS

*"El que no conoce la verdad es un ignorante y el que la conoce
pero la niega es un criminal"
(Bertolt Brecht).*

ZONA DE ESTUDIO

La zona de trabajo está comprendida entre los paralelos 33° y 34° latitud Sur y meridianos 65°02' (límite Provincia de Córdoba) y 66° longitud Oeste; se ubica en el centro Este de la Provincia de San Luis, en coincidencia con la hoja catastral N° 4; abarca una superficie, aproximada, de 926.800 hectáreas que comprenden el 12 % del territorio provincial (Figura 1).

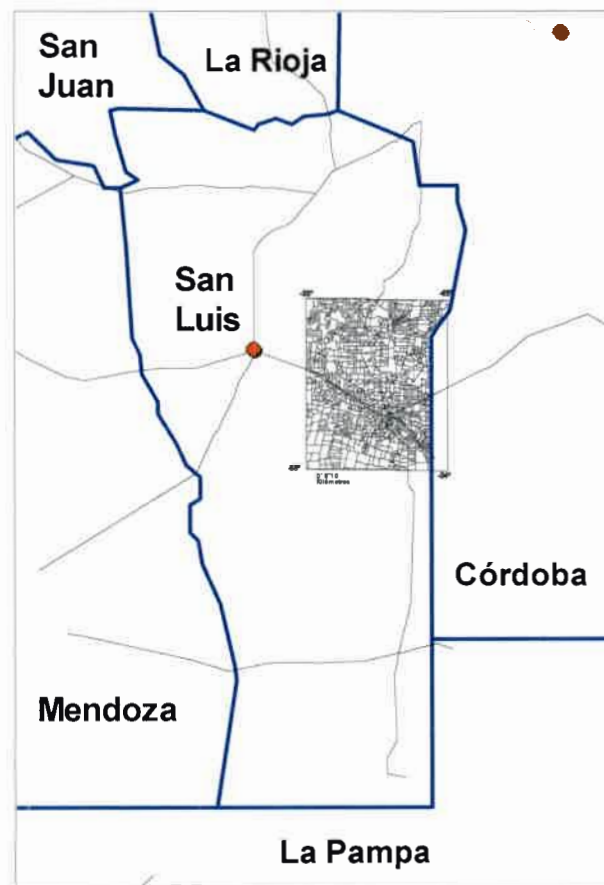


Figura 1: Área de estudio comprendida en el centro Este de la Provincia de San Luis.

Se ha elegido esta zona porque se cuenta con abundante información ambiental, productiva y sanitaria, determinando una gran variabilidad en cuanto a las condiciones de producción ganadera.

La zona de estudio está comprendida en la región semiárida, lo que limita el uso de forrajes naturales o cultivados, cuya productividad está estrechamente relacionada a los factores climáticos, particularmente el nivel de lluvias.

Según la información pluviométrica del Servicio Meteorológico Nacional y de la EEA San Luis, para el período 1903-1986, la tendencia de las lluvias revela dos ciclos de precipitaciones. El primer ciclo 1903-1950, donde el promedio anual es de 564 mm, y el segundo ciclo a partir de 1950-1986 en donde se nota un incremento en la media que llega a 652 mm. En todo el período (1903-1986), la media alcanza a 588,2 mm; se registra una mínima anual de 230 mm y una máxima de 993,3 mm, con una marcada ocurrencia en el semestre cálido (octubre-marzo), época en que precipita el 77 % del total anual. En promedio, primavera y verano son igualmente lluviosos, y el invierno es la estación seca con el 9 % del total anual, y el otoño con el 14 % del total anual (INTA, 2000).

La zona de estudio comprende una gran variedad de condiciones productivas dadas por la variabilidad del paisaje, considerando a éste como la consecuencia de un perfil del horizonte, la vegetación natural y cultivada, las fuentes de agua, superficial y subterránea, la infraestructura pública y privada. Estas condiciones, sumadas a las climáticas, definen los sistemas productivos agroganaderos posibles, tales como, la agricultura convencional y de siembra directa, cría bovina a veces asociadas a recría, engorde a corral y en pasturas y tambo.

SISTEMA DE INFORMACIÓN GEOGRÁFICO (SIG)

Para este trabajo se utiliza el Sistema de Información Geográfico denominado MapInfo Profesional Versión 8.0 (MapInfo, 2005).

Se puede definir al SIG como “un sistema de manejo de base de datos computarizado para receptor, almacenar, validar, mantener, analizar, exponer y manejar referencia espacial de datos con una función primaria para integrar datos de fuentes variables” (Bailey, 1990).

Los SIG, unidos a herramientas epidemiológicas, permiten integrar datos de múltiples fuentes, información de rutas, hidrología, características del agua, de

los suelos, cobertura vegetal, límites políticos y humanos juntamente con información médica sobre animales en la región en estudio (McGinn III *et al.*, 1996) para facilitar la identificación de áreas geográficas y grupos de poblaciones bovinas que presentan mayor riesgo de sufrir enfermedades deficitarias minerales y que, por lo tanto, requieren de mayor atención ya sea preventiva, curativa o de promoción de la salud. (OPS, 1996).

Mediante herramientas propias del SIG se realizaron selecciones de acuerdo a los siguientes criterios de búsqueda:

- Para “Sales Totales en agua de bebida” se determinaron los rangos,
 - 0 a 1000 mg.l⁻¹
 - 1001 a 2000 mg.l⁻¹
 - 2001 a 4000 mg.l⁻¹
 - 4001 a 6000 mg.l⁻¹
 - 6001 a 8000 mg.l⁻¹
 - Mayor de 8000 mg.l⁻¹
- Para determinar los establecimientos con “riesgo de deficiencia de cobre” se realizó la búsqueda de acuerdo a diferentes rangos de sales totales y sulfatos en agua de bebida, unidades cartográficas y uso del suelo (Tabla 30, Anexo).
- Para determinar los establecimientos con “riesgo de deficiencia de magnesio” se tuvieron en cuenta los rangos de sales totales en agua de bebida, las unidades cartográficas y el uso del suelo (Tabla 31, Anexo).
- Con respecto al “riesgo de deficiencia de sodio”, se realizó la búsqueda en función a la concentración de este elemento en el agua de bebida.

BASE DE DATOS

Dentro de los modelos de base de datos uno de los más difundidos es el Modelo Relacional utilizado por MapInfo. En este modelo los datos se almacenan en Tablas (de doble entrada) o Relaciones en las que las filas se denominan registros y las columnas campos

Esta base de datos se relaciona, en todo momento, a los mapas digitalizados de catastro y las imágenes satelitales, mediante el programa del SIG, permitiendo la generación de mapas temáticos de acuerdo a los criterios que se definan.

La ponderación de las variables para definir el factor de riesgo, para cada mineral, se determinará para cada una de ellas por separado en función de diferentes criterios surgidos de la casuística y de las referencias bibliográficas.

A partir de esta base de datos, las variables son intersectadas mediante el SIG y se generan nuevas variables que permiten elaborar mapas temáticos con la demostración de otras características.

Como comprobación, estos hallazgos se contrastan, primero, con registros de casos clínicos de deficiencias regionales, luego con resultados de laboratorio de análisis de sueros para diferentes categorías de animales. Finalmente se contrastan con resultados de pruebas de suplementación mineral correctivas a fin de determinar el grado de concordancia entre estos casos reales con los estimados a través de la integración de la información antes procesada.

COORDENADAS GEOGRÁFICAS

El sistema mundialmente utilizado para la localización de cualquier punto sobre la superficie terrestre es el sistema de coordenadas geográficas. Utiliza una superficie esférica de tres dimensiones, llamada esferoide. Los paralelos y los meridianos forman una grilla a la cual se hace referencia para localizar, por su latitud y longitud respectivamente, un punto sobre esta superficie. Las distancias se expresan con unidades de medida angular, es decir, grados, minutos y segundos o en grados decimales (Frassia, 2002).

La tierra, además de ser achatada – ensanchada hacia el Ecuador – es irregular, por lo tanto cada país, o incluso cada región, escoge el elipsoide que más se ajusta a la forma de la tierra en su territorio. De este modo, los países reemplazan habitualmente sus elipsoides antiguos por definiciones más

actuales. En el caso de Argentina, el elipsoide utilizado actualmente es el WGS 84 (Frassia, 2002).

La evolución de las tecnologías de posicionamiento satelital, particularmente el Sistema de Posicionamiento Global (GPS), llevó a concebir el sistema Posgar (Posiciones Geodésicas Argentinas) calculado, basándose en el elipsoide WGS 84 (Frassia, 2002).

IMAGEN SATELITAL

MapInfo, además, tiene la capacidad de mostrar imágenes raster en un mapa. Una imagen raster es una figura o foto digitalizada, la cual es tratada como una capa del mapa. Normalmente, su utilización está dirigida a realzar la apariencia del mapa resultante, dado que esta imagen contiene un mayor grado de detalle y color que la imagen sectorizada. En este trabajo, básicamente, se utilizó para clasificar a los predios de acuerdo al uso del suelo.

Se trabajó en base a una imagen satelital (raster), Imagen TM INP 271295 229/083- sensor TM-FULL, de la hoja 3366-IV Villa Mercedes (escala 1:250.000), Sistema de Referencia Posgar 94, Imagen geoméricamente corregida, coordenadas planas: Y del Norte 6351283, Y del Sur 6235333, X del Este 3642112,75, X del Oeste 3487412,75 (Figura 2).

Se procedió al registro (georeferenciación) de dicha imagen raster en MapInfo. El proceso de registro de la imagen raster consiste en identificar puntos de control sobre la imagen a los que se le conozca sus coordenadas geográficas, así como la proyección de la imagen. Es muy importante brindar información precisa de los puntos de control cuando se va a registrar la imagen para lograr que no se distorsione la misma en la ventana del mapa. En éste caso se escogieron cruces de rutas viales y ferroviarias del mapa de catastro (digitalizado y georeferenciado por el Laboratorio de SIG de la EEA San Luis - Figura 3-) como puntos de control dado que sus coordenadas geográficas son fácilmente identificables.

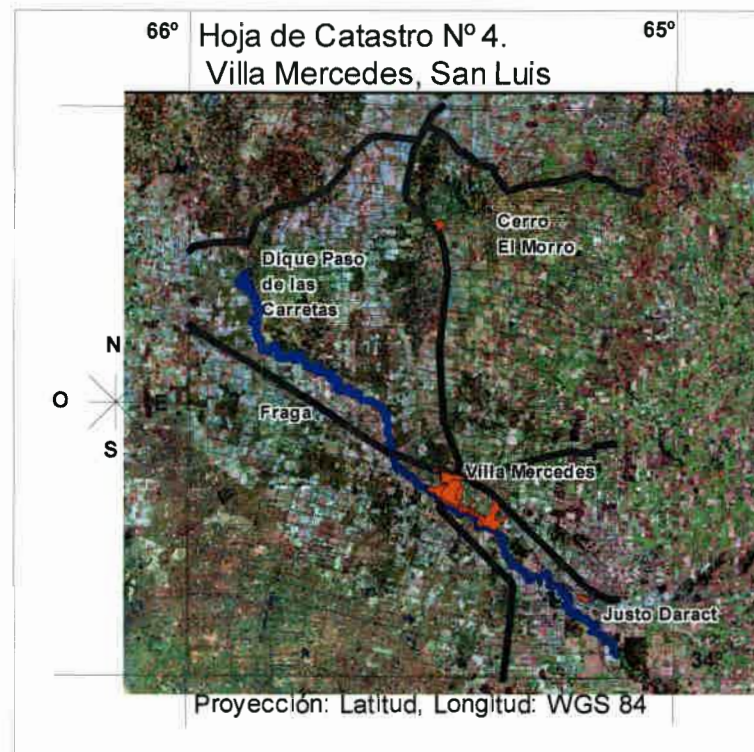


Figura 2: Imagen satelital correspondiente al área de estudio (hoja Catastral N° 4, Villa Mercedes, San Luis).

MAPA CATASTRAL

Se utilizan como base cartográfica los mapas digitales, georeferenciados, de la hoja catastral N° 4 de la Provincia de San Luis (Figura 3), generada por el Laboratorio de Sistemas de Información Geográfica de la EEA San Luis.

Tomando como soporte el mapa catastral y con las herramientas propias del programa de computación, se ingresan los datos de suelo, agua, vegetación y sistemas de producción a través de planillas realizadas en Excel que contienen datos georeferenciados. Esto posibilita la conformación de la base de datos, además de permitir su posible uso posterior por diferentes programas de Sistemas de Información Geográfica.

Los predios catastrales (establecimientos agropecuarios) no incluyen las propiedades urbanas, sólo las rurales. El número de predios catastrales no es equivalente a la cantidad de productores, dado que algunos predios pueden tener varios propietarios y viceversa, un productor poseer varios predios. Además, éstos, poseen una superficie muy variable (Tabla 7).

Predios catastrales	1857
Superficie total (ha)	926.740
Superficie Mínima de predio (ha)	2,2
Superficie Máxima de predio (ha)	7956
Superficie Media de Predio (ha)	499

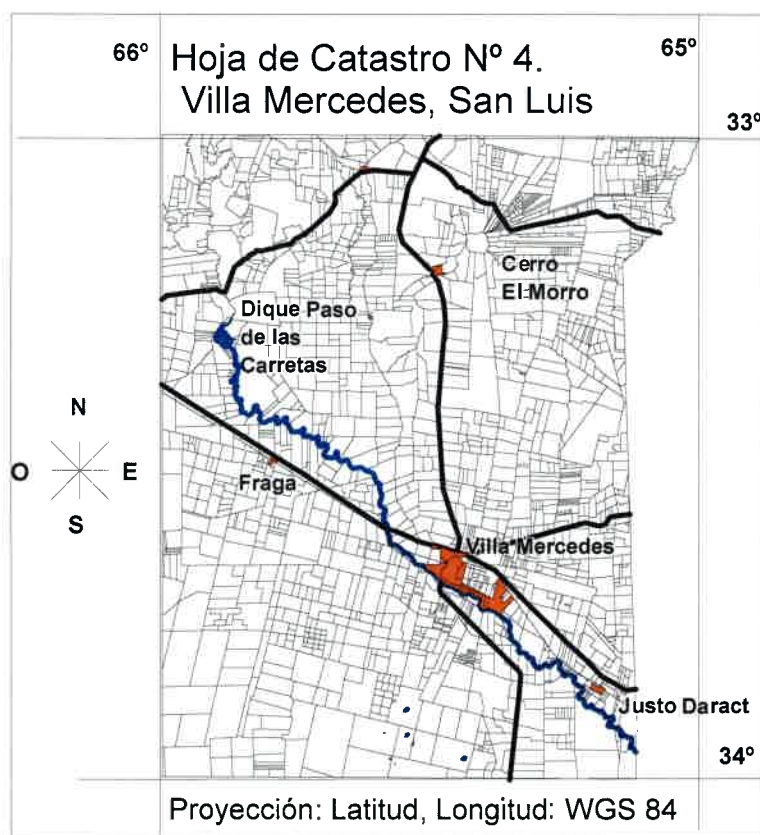


Figura 3: Mapa de la hoja catastral N° 4, Villa Mercedes, San Luis.

SUELO

Series de Suelo

Un grupo homogéneo de suelos desarrollados sobre un mismo material originario y, donde la mayor parte de sus características son similares entre sí, constituye una serie de suelos.

Cada serie de suelos se identifica con un nombre tomado de alguna localidad, paraje o estancia de los alrededores del lugar, donde dicho suelo se halla mejor representado o fue primeramente estudiado. En la hoja Villa Mercedes se identifican 20 series de suelo. En la Tabla 23 del Anexo se describe cada serie y se indican los respectivos horizontes y profundidades de los mismos, la profundidad de la muestra, su porcentaje de materia orgánica y carbonato de calcio, su pH y la cantidad de cationes de intercambio de calcio, magnesio, sodio y potasio (INTA, 2000).

AGUA DE BEBIDA ANIMAL

Las fuentes de agua de bebida de los bovinos en el área de estudio son muy variables tanto en su calidad como en su origen. Los pozos para la extracción de agua subterránea oscilan en profundidades de 6 a 120 metros. Otra fuente importante de agua son las corrientes superficiales, los arroyos que descienden de las sierras (noroeste y noreste de la zona de estudio), el Río Quinto que atraviesa esta zona de noroeste a sureste y lagunas permanentes en la región sudoeste. En el margen centro oeste se encuentra un acueducto que transporta agua desde el dique Paso de las Carretas hacia el sur de la provincia de San Luis, el cual abastece a algunos establecimientos dentro de esta área.

De los datos disponibles de la EEA San Luis y del Proyecto de recursos hidrológicos subterráneos de San Luis (2002) se recopilaron, aproximadamente, 600 análisis químicos completos de agua, en su mayoría provenientes de pozos de profundidad variable y otros de aguas superficiales. Cada muestra posee una ubicación puntual dada por coordenadas geográficas y una información asociada en planilla de datos, lo que permite generar una base de datos relacionada al SIG.

Si bien, como se dijo, a cada pozo le corresponde una ubicación puntual, la influencia de los mismos estará dada por el área determinada por la Autocorrelación Espacial Univariada del SIG y, en última instancia, pero no menos importante, por el límite territorial de cada establecimiento



agropecuario. Es decir, con la información puntual de los pozos de agua de bebida y mediante la herramienta mencionada del SIG, se genera en primera instancia un mapa de calidad de agua de la zona de estudio, el cual es intersectado con el catastro de la misma zona para poder transferir la información del agua a los diferentes predios catastrales. De este modo se obtiene un mapa de calidad de agua de bebida de los establecimientos.

Sobre la base de experiencias previas y publicaciones sobre calidad de agua de bebida se considerará a aquellas aguas que se encuentren entre 2 y 3 g l⁻¹ de sales totales (ST) como óptimas en cuanto al aporte de sales, especialmente de sodio, cloro y magnesio; sin embargo, habrá que determinar si los sulfatos se encuentran por encima de 0,5 g l⁻¹, nivel a partir del cual se considera que interfiere con la absorción de cobre en el sistema digestivo de los rumiantes. Las fuentes de agua que se encuentren por encima de los 2 g de ST l⁻¹ podrán considerarse como regulares, por el excesivo aporte de sales totales, pero fundamentalmente por el alto aporte de sulfatos que pudieran tener, lo que induce una clara deficiencia de cobre en los bovinos. De esta forma, el riesgo de sufrir deficiencia de cobre se clasifica en: "alto" cuando el agua de bebida tiene más de 2 g ST l⁻¹ y sulfatos con valores de 2 o más g l⁻¹; el "medio", lo define el agua con una salinidad total de más de 1 g ST l⁻¹ y niveles de sulfato que fluctúan entre 1 y 2 g l⁻¹; y, el "bajo", corresponde a niveles de sales totales por debajo de 2 g ST l⁻¹ y sulfatos entre 0,5 y 1 g l⁻¹, siendo, el riesgo, en todas las demás condiciones nulo.

El agua de bebida que se encuentre por debajo de 2 g l⁻¹ de ST se considerará deficitaria en lo que respecta al aporte de minerales, predisponiendo al déficit de magnesio y sodio principalmente. La consideración de las características del agua de bebida permitirá definir el riesgo de encontrar riesgo alto de deficiencia de magnesio en agua con menos de 1 g de ST l⁻¹, riesgo medio en agua con menos de 2 g de ST l⁻¹, riesgo bajo de deficiencia de magnesio en agua con menos de 2 g de ST l⁻¹ y riesgo nulo en el agua con un contenido de ST mayor a 4 g l⁻¹.

Se considera, de acuerdo a la concentración de sodio del agua de bebida, de riesgo alto de producir deficiencia del mismo, a aquella agua con menos de

100 mg Na l⁻¹; riesgo bajo, con una concentración de Na en el agua de bebida entre 100 y 500 mg l⁻¹ y riesgo nulo, cuando el agua tiene una concentración mayor a 500 mg Na l⁻¹.

VEGETACIÓN

Regiones fitogeográficas

Los principales tipos fisonómicos de la vegetación natural son el resultado de los factores ecológicos y antrópicos. En la zona de estudio se pueden describir cuatro regiones fitogeográficas (Figura 4).

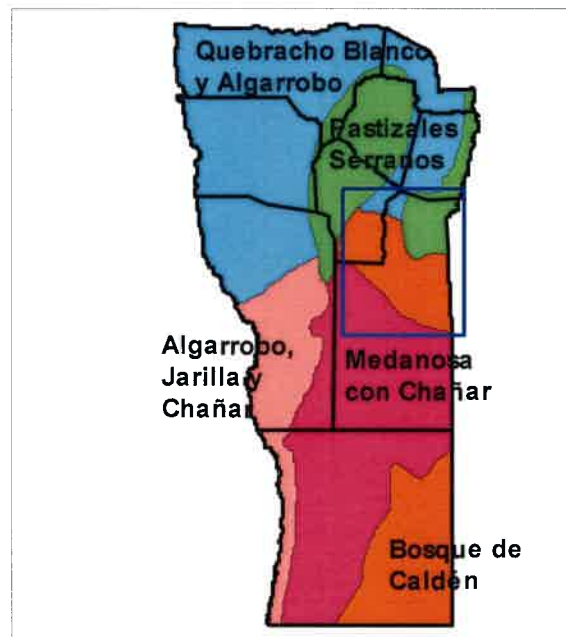


Figura 4: Mapa reducido de la provincia de San Luis, con zonificación por Regiones Fitogeográficas. (Anderson *et al.*, 1970).

La primera región se sitúa en el sudoeste y se denomina “Área Medanosas de Pastizales e Isletas de Chañar”. Un gran porcentaje de esta área se encuentra invadida por chañar (*Geoffroea decorticans*) y los pastizales naturales han sufrido un proceso de degradación debido al sobreuso que determina en algunos casos la presencia de pajonales densos.

La segunda región abarca una amplia franja de la zona de estudio, a lo largo del Río Quinto denominada “Bosque de Caldén”. La vegetación predominante

original es un bosque mediano semiabierto de caldén (*Prosopis caldenia*) con pastizales y pajonales.

La tercera región se ubica en los extremos noreste y noroeste del área de estudio, abarca la compleja vegetación de las zonas serranas, lo que le da su nombre, "Pastizales y Bosques Serranos". La variedad de fisonomía es amplia según altura, exposición, pendiente, suelo e intervención humana. Se encuentran bosques abiertos de tala (*Celtis tala*), molle (*Schinus fasciculatus*), coco (*Fagara coco*), chañar y quebracho blanco (*Aspidosperma quebracho blanco*) en las quebradas. Bosque abiertos de molles de beber (*Lithraea ternifolia*) en las laderas, bosquecillos de espinillo (*Acacia caven*), pajonales de Festuca y Stipa y pastizales de una gran variedad de gramíneas estivales. En las pampas y laderas serranas, arbustales de romerrillo (*Senecio subulatus*) o de chilca melosa (*Baccharis salicifolia*) y palmares (*Trithinax campestris*). En los suelos más profundos de las pampas serranas o a lo largo de los cursos de agua, la vegetación natural se ha alterado completamente debido a la agricultura. Las parcelas abandonadas son ocupadas por pajonales de Festuca.

La cuarta región se halla en el centro del norte de la zona de estudio y se denomina con el nombre de "Bosque de Quebracho Blanco y Algarrobo – Bosque de Caldén". La vegetación nativa ha sido muy alterada; actualmente se encuentran muy pocos lugares que conservan la vegetación original que consistía en bosques altos y cerrados de caldén, algarrobo negro (*Prosopis sp*), tala, chañar y sombra de toro (*Jodina rhombifolia*), con un estrato arbustivo compuesto por jarilla (*Larrea sp*), piquillín (*Condalia microphylla*), molle, usillo (*Aloysia gratissima*), atamisqui (*Atamisquea emarginata*), y pichanilla (*Cassia aphylla*). En la actualidad se observan renovales de algarrobo negro y chañar con predominancia de arbustales de usillo, jarilla, piquillín y pichanilla. Existen pastizales y pajonales con predominancia de los géneros *Setaria*, *Stipa*, *Trichloris*, *Cynodon*, *Digitaria*, *Pappophorum*, *Piptochaetium*, *Aristida* y *Botriochloa* (INTA, 1998).

Unidades cartográficas de suelo y vegetación

En la provincia de San Luis se describen 24 unidades cartográficas. El área de estudio abarca 6 de las mencionadas unidades, identificadas como 1, 3, 5, 6, 7, 11, que se nombran más abajo y que aportan información fisonómica-florística de la vegetación de cada unidad (Tabla 21 y 22, Anexo), (INTA, 1998).

- Unidad Cartográfica 1: *Áreas interserranas.*
- Unidad Cartográfica 3: *Sierras de San Luis y Comechingones.*
 - Valles (terrazas, laderas suavemente inclinadas) y sectores de alta rocosidad.
 - Pampas serranas.
 - Taludes de las sierras.
- Unidad Cartográfica 5: *Llanura arenosa ligeramente ondulada.*
- Unidad Cartográfica 6: *Llanura arenosa en parte loessica de Justo Daract.*
- Unidad Cartográfica 7: *Llanura arenosa con médanos antrópicos.*
- Unidad Cartográfica 11: *Llanura medanosa central muy pronunciada.*

Estructura forrajera

En los meses cálidos se dispone de variadas fuentes de alimentación para bovinos, desde las especies nativas estivales que caracterizan a cada zona, hasta las forrajeras cultivadas y cultivos anuales comúnmente llamados verdeos de verano.

Las especies forrajeras cultivadas perennes, predominantes en toda la zona de estudio son el pasto llorón (*Eragrostis curvula*) y digitaria (*Digitaria eriantha*). Estas aportan abundante volumen de materia seca en verano y que puede diferirse su uso al invierno, aunque se pierde calidad en el forraje.

En los meses fríos la mayor parte del alimento proviene de forrajes diferidos en pie, pasturas naturales y cultivadas y forrajes anuales diferidos (maíz principalmente). Las especies invernales naturales de la zona son escasas y, como consecuencia del sobre pastoreo, muchas de ellas han desaparecido de los pastizales naturales, quedando casi exclusivamente las especies estivales. Sin embargo, en las pequeñas zonas donde éstas se encuentran el volumen

de pasto que producen es bajo y la mayor parte del forraje lo producen al final del invierno. Otras especies invernales cultivadas de uso muy extendido en la zona son el centeno (*Secale cereale*) y en algunas pequeñas áreas y dependiente de las temperaturas y lluvias que se produzcan durante el año, la avena (*Avena sativa*), siendo ésta una alternativa en el otoño o a la salida del invierno.

Como la información regional (Tablas 24, 25 y 28, Anexo) sobre la composición química de las especies consumidas por los bovinos es muy escasa, en este trabajo se optó, sin perjuicio aparente del mismo, por recurrir a las extensas, completas y de uso generalizado tanto por profesionales como por investigadores, Tablas de Composición Química de los Alimentos de Consumo Animal del NRC (1996). Además, es posible determinar de manera indirecta el aporte insuficiente de un mineral, por parte de una pastura, a través de información aportada por la casuística del Laboratorio de Diagnóstico de Sanidad Animal de la EEA San Luis, más abajo detallada.

SISTEMAS PRODUCTIVOS Y POBLACIÓN BOVINA

La información de población bovina se incorpora a partir de los datos proporcionados por los Centros Ganaderos que tuvieron a su cargo la erradicación de la Fiebre Aftosa y que hoy continúan trabajando en el Programa de Control y Erradicación de Brucelosis bovina (Centro Pedernera - V. Mercedes-, Centro Caldenadas -V. Mercedes-, Centro La Toma, Centro La Punilla). A partir de la distribución de categorías de hacienda en los respectivos establecimientos, se podrá deducir el sistema productivo predominante. Los mismos serán confirmados a través de encuestas puntuales a propietarios.

La caracterización de los sistemas productivos permitirá determinar el mayor o menor riesgo de presentarse diferentes deficiencias minerales. Por antecedentes de casuística de la zona de estudio, la deficiencia clínica de magnesio se presenta exclusivamente en vacas de cría o tambo en los últimos dos meses de gestación, por lo que, si en estos sistemas a su vez se presenta agua de muy baja salinidad y pastizales naturales (con predominio de especies

invernales), el riesgo de encontrar deficiencia de magnesio es elevada. Sin embargo, la deficiencia de cobre se presenta indistintamente del sistema productivo, ya que la sufren tanto las vacas de cría como los animales en crecimiento y terminación, por lo que el riesgo será mayor en la medida que coincida, agua con alta salinidad, alto contenido de sulfatos con predominio de cultivos anuales o perennes invernales (Agropiro alargado -*Thinopyrum ponticum* (Podp.) Berkw. Dewey-)

ANTECEDENTES (CASUÍSTICA)

Dadas las características y la presencia de diferentes alternativas productivas, las enfermedades del ganado bovino son muy variadas. La creación del Laboratorio Regional de Sanidad Animal del INTA de Villa Mercedes en el año 1979, ha permitido conocer con cierta precisión qué tipo de enfermedades, actualmente, son más comunes.

Los diagnósticos han sido realizados sobre la base de manifestaciones clínicas, necropsias, análisis de sangre y tejidos, análisis de alimentos y agua. Los análisis bacteriológicos y virológicos se han realizado en diferentes laboratorios de diagnóstico nacionales, mientras que los parasitarios, tóxicos y carenciales en el laboratorio de la EEA San Luis. En la tabla 8, se enumeran los casos diagnosticados, por tipo de enfermedad, disponibles en los archivos de la EEA INTA - San Luis, durante los períodos 1979 - 2000.

Las enfermedades bacterianas incluyen Pasteurellosis, Carbunco, Brucelosis, Listeriosis, Leptospirosis, Tuberculosis, etc.; además, clostridiales como Mancha y Gangrena.

Dentro de las enfermedades virales, las más frecuentes son IBR de presentación nerviosa y respiratoria, neumonías por PI3, Diarrea Viral Bovina, Neumonía por virus sincitial, Fiebre Aftosa, etc.

Las enfermedades parasitarias más comunes incluyen a los parásitos gastrointestinales y ectoparásitos como la sarna. Es común la presencia de mosca de los cuernos y están totalmente ausentes las garrapatas; sin

embargo, se han encontrado varios casos de Anaplasmosis de animales provenientes de zonas endémicas.

Tabla 8: Cantidad de casos diagnosticados, discriminados por patología en ganado bovino. Período analizado 1979 – 2000. (EEA INTA, San Luis).

Diagnóstico	Nº de casos	%
Enf. bacterianas	224	10,5
Enf. virales	176	8,5
Enf. carenciales y metabólicas	126	6
Enf. tóxicas	106	5
Enf. traumáticas	71	3,5
Enf. parasitarias	267	12,5
Enf. reproductivas	1066	49
Enf. no definidas	103	5
Totales	2139	100

Las enfermedades tóxicas son principalmente producidas por Duraznillo negro (*Cestrum parqui*), especie muy común en la zona de monte y de sierras. Esporádicamente se observan casos de intoxicación por Sunchillo (*Wedelia glauca*), intoxicación por nitratos y ácido cianhídrico.

Cuando las condiciones ambientales lo permiten (otoños húmedos y cálidos) es frecuente observar el desarrollo de *Fusarium* sp. en maíz que induce muerte en novillos y abortos en vacas.

Las enfermedades que afectan la reproducción incluyen principalmente a la Tricomoniasis y Campilobacteriosis, aunque también la Brucelosis se presenta esporádicamente, así como, también, la presentación de cuadros reproductivos de IBR.

Las enfermedades relacionadas a problemas nutricionales que se han presentado en los últimos 20 años son muy variadas, aunque bastante sectorizadas. Los minerales involucrados en la casuística son cobre, zinc, magnesio y calcio.

La principal enfermedad deficitaria, diagnosticada en la zona de estudio, corresponde a la de cobre (la más extendida), aunque de muy variable

severidad de acuerdo al sistema productivo y a la ubicación geográfica de los establecimientos. En todos los casos la deficiencia ha estado asociada a exceso de sulfato en el agua de bebida, no se han encontrado niveles bajos de cobre ni altos de molibdeno en los forrajes, aunque sí de hierro. Todas las categorías de animales son afectadas, sin embargo, los problemas son más evidentes en animales en crecimiento, alrededor de 6 a 18 meses de edad, que a su vez son los que sufren más las consecuencias secundarias de la deficiencia de cobre, debido a una menor resistencia a las enfermedades infecciosas y parasitarias.

La deficiencia de zinc es escasa y limitada a pocos establecimientos, aunque los datos con relación a este mineral y los medios de diagnóstico han sido incorporados en los últimos años. Los casos observados se presentan en vacas de cría a fines del otoño con manifestaciones clínicas en piel caracterizadas por formación de costras pequeñas y grandes en flanco y lomo, decoloración del pelo y abundante seborrea. Los casos observados en novillos en engorde en la misma época se caracterizan por seborrea generalizada, sin otros síntomas.

La deficiencia de magnesio en vacas se produce esporádicamente y está muy asociada a las condiciones de manejo de ciertas pasturas y tipo de agua de bebida. Una situación que se da con cierta frecuencia es el pastoreo, en primavera, de pasto llorón (*Eragrostis curvula*) por vacas preñadas con la condición de que la pastura haya sido quemada en invierno o que haya sido pastoreada con mucha intensidad. Esto hace que los animales dispongan sólo de 10 o 15 cm de nuevo rebrote, por lo general también asociado a agua de bebida de muy baja salinidad, menos de 1 g por litro de sales totales y a la falta de suplementación mineral. Otra condición no muy frecuente es la que se presenta también en primavera con vacas en periparto pastoreando pasturas naturales con predominio de flechilla (*Piptochaetium napostense*), especie invernal de muy bajo nivel de magnesio, asociado también a agua de bebida de muy baja salinidad.

Con respecto a calcio y fósforo no se han observado problemas de deficiencias de características extensivas, sino más bien como consecuencia

de situaciones no muy claras todavía. El cuadro se presenta en vacas o vaquillonas en buen estado al momento del parto, los que son largos y laboriosos, aunque finalmente termina produciéndose el nacimiento del ternero muerto, sin mayores consecuencias para las vacas. La investigación en este caso no arrojó resultados positivos para ninguna enfermedad infecciosa, ni tampoco la desproporción materno-fetal que pudiera terminar en distocia dado que los terneros expulsados no fueron de gran tamaño. La situación se definió como partos lánquidos y se ha solucionado con mucho éxito a través de la aplicación de soluciones con calcio inyectable endovenoso.

En lo que respecta a cloro y sodio no se ha podido comprobar que haya deficiencias, aún cuando los animales estén consumiendo agua de superficie con muy baja salinidad, sin embargo, se han observado mejoras productivas como consecuencia de la administración suplementaria de cloruro de sodio.

FUENTES DE INFORMACIÓN

- Catastro de la Provincia de San Luis.
- Laboratorio de SIG de la EEA San Luis: mapas georeferenciados.
- Casuística del Laboratorio de Diagnóstico de Sanidad Animal de la EEA San Luis, período 1979-2000.
- Bases de datos de circulación interna de la EEA San Luis: análisis físico-químicos de agua de bebida.
- Publicaciones varias referentes al tema.
- Encuesta a los centros ganaderos (Centro Pedernera –Villa Mercedes-, Centro Caldenadas –Villa Mercedes-, Centro La Toma –La Toma-, Centro La Punilla –La Punilla-) para establecer las características productivas de los establecimientos de la zona de trabajo.
- Relevamiento y validación de datos de encuestas con observaciones a campo.



RESULTADOS

*"Nadie educa a nadie, nadie se educa solo, las personas se educan entre sí"
(Paulo Freire).*

BASE DE DATOS

La base de datos queda conformada por tablas, que pueden ser de dos tipos: unas tienen objetos gráficos y datos atributos, y otras, sólo tienen datos atributos. Ambas se diferencian al abrirlas, ya que las primeras se manejan a través de ventanas de mapas y ventanas de visor en formato tabular y las segundas sólo a través de ventanas de visor.

El visor de tablas muestra los atributos de las entidades geográficas ordenados en filas y columnas, donde cada fila representa una entidad geográfica y las columnas sus datos atributos.

Cada registro (fila) contiene toda la información relativa a los atributos de un determinado objeto geográfico. Uno de los atributos es el identificador (ID), que permite no sólo diferenciar unos registros de otros, sino conectar esa información con la existente en el archivo que contiene la información espacial del objeto geográfico. En una tabla sólo debe existir un identificador por objeto. Se muestra como ejemplo de la base de datos, una página de la misma en la Tabla 35, Anexo.

Las diferentes variables temáticas (atributos) se ubican en las columnas y poseen la información (propiedades) correspondientes a los predios catastrales (filas). De esta forma queda conformada la base de datos, la cual consta de:

- Número de identificación (ID), siendo 1857 filas que representan los establecimientos o predios catastrales y 22 columnas que representan sus atributos. Los principales atributos utilizados en este estudio son:
- Nombre del establecimiento.
- Nombre del propietario.
- Unidades Cartográficas de suelo y vegetación.
- Suelo y Vegetación.
- Uso del Suelo.
- Superficie de cada establecimiento - hectáreas -.
- Serie de suelo.
- Sales totales en agua de bebida - mg l⁻¹ -.
- Sulfatos en agua de bebida - mg l⁻¹ -.
- Riesgo de deficiencia de cobre.

- Formaciones vegetales.
- Sistema productivo.
- Riesgo de deficiencia de magnesio.
- Centro ganadero.
- Sodio en agua de bebida - mg l^{-1} -.
- Riesgo de deficiencia de sodio.

USO DEL SUELO

La resultante, de la intersección de la imagen satelital con el mapa catastral, es tratada como una capa temática del SIG, lo que permite clasificar a los predios catastrales sobre la base de su apariencia fisiográfica en:

Sierra: corresponde a predios catastrales en los que predominan (más del 90%) formaciones rocosas y pastizales naturales serranos.

Sierra Mixto: coexisten en proporciones variables formaciones rocosas, pastizales naturales serranos y lotes cultivados, estos últimos, abarcando más del 10 % de la superficie del predio.

Cultivado: predios donde se observa actividad cultural del suelo en más del 90 % de la superficie.

Natural: predios donde predominan bosques o pastizales naturales, sin actividad cultural, en más del 90 % de la superficie.

Natural Mixto: donde coexisten pastizales y/o bosques naturales con parcelas cultivadas, estos últimos, abarcando una superficie mayor al 10 % del predio.

De este modo se obtiene el siguiente mapa (Figura 5) donde se puede observar los diferentes Usos del Suelo en el área que abarca este trabajo y su correspondiente tabla (Tabla 9) con la descripción estadística.

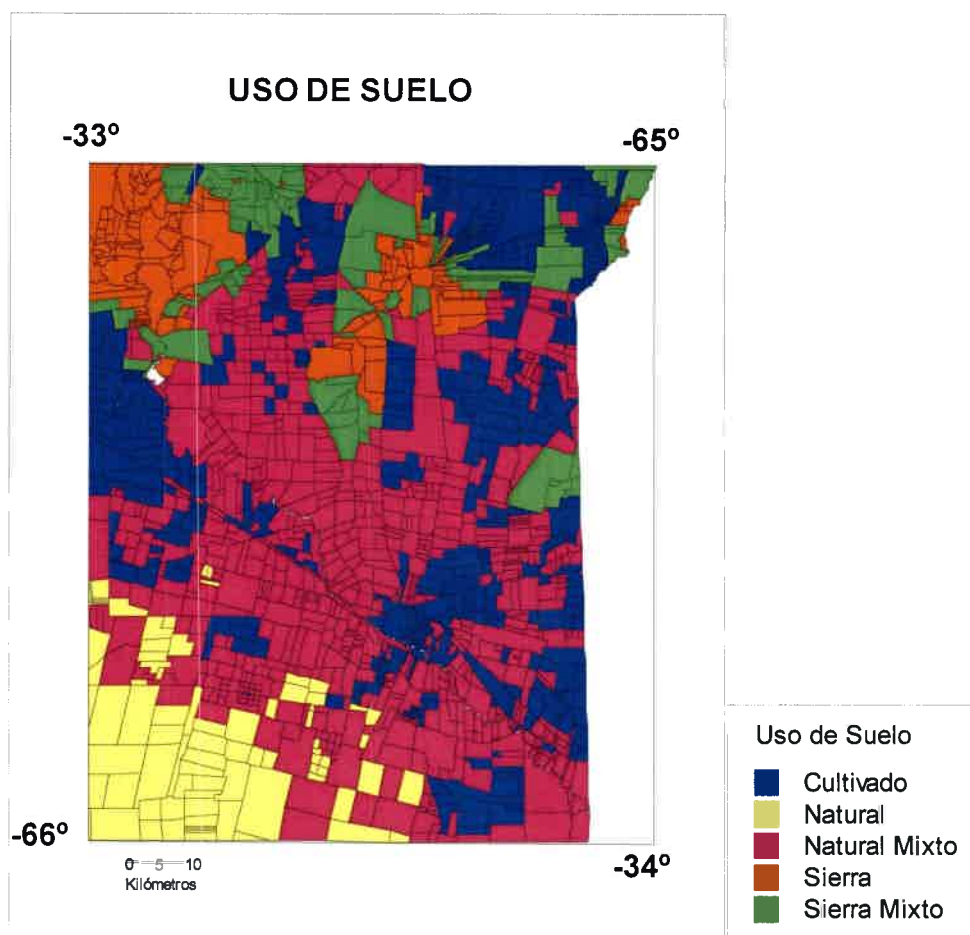


Figura 5: Mapa catastral hoja 4, con predios clasificados según uso de suelo.

TABLA 9: Uso del Suelo discriminado por Establecimientos y Superficie (hoja catastral N° 4, Prov. de San Luis).				
Uso del Suelo	N° de predios	% de predios	Superficie (ha)	Superficie (%)
Cultivado	728	39,2	237.336	25,6
Natural	83	4,5	96.701	10,4
Natural Mixto	782	42,1	425.648	45,9
Sierra	142	7,6	81.415	8,8
Sierra Mixto	122	6,6	85.729	9,3
Totales	1857	100	926.829	100

SERIE DE SUELO / CATASTRO

Por lo general, las cartas de suelos se publican con un fondo fotográfico que lleva sobreimpreso los límites de suelos, en este caso se ha trabajado sobre una base catastral digitalizada y georeferenciada que permite referir las Series de Suelo con los límites de las propiedades rurales, facilitando el replanteo de la carta.

Como resultado de la intersección de las Series de Suelo (20 en nuestra área de estudio) con el Mapa Catastral, se obtiene un nuevo mapa (Figura 6) - y su información descriptiva asociada (Tabla 10)- donde, en cada establecimiento agropecuario se identifica la Serie de Suelo que le corresponde.

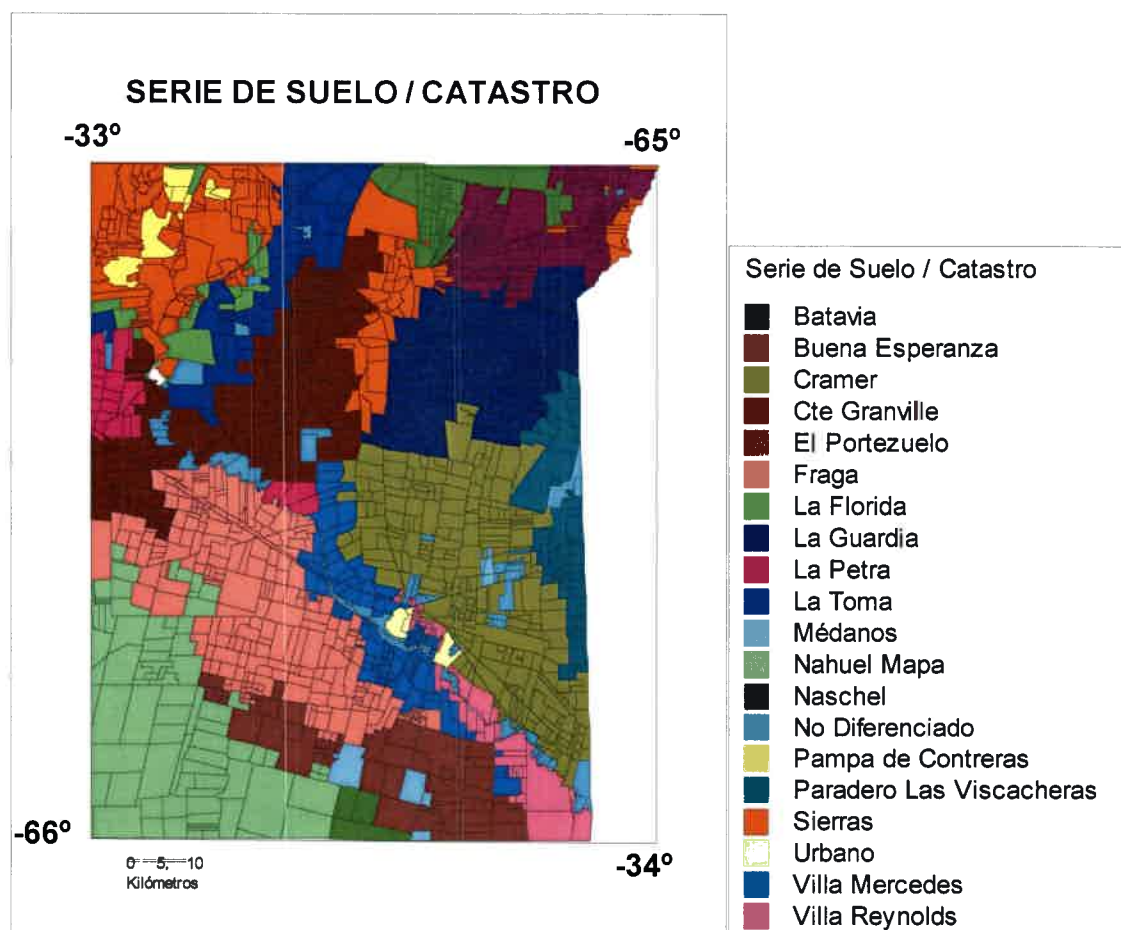


Figura 6: Mapa catastral hoja 4, con predios clasificados según serie de suelo.

TABLA 10: Serie de Suelo / Catastro discriminado por Establecimientos y Superficie (hoja catastral N° 4, Prov. de San Luis).				
Serie de Suelo	N° de Predios	% de Predios	Superficie (ha)	Superficie (%)
Batavia	4	0,2	6760	0,7
Buena Esperanza	5	0,3	53119	5,7
Cramer	281	15,1	115101	12,4
Cte Granville	153	8,2	95483	10,3
El Portezuelo	179	9,6	44547	4,8
Fraga	262	14,1	108652	11,7
La Florida	24	1,3	12797	1,4
La Guardia	119	6,4	73078	7,9
La Petra	27	1,5	16507	1,8
La Toma	81	4,4	41994	4,5
Médanos	11	0,6	7110	0,8
Nahuel Mapa	86	4,6	110754	12,0
Naschel	50	2,7	22680	2,4
No diferenciado	71	3,8	25410	2,7
Pampa de Contreras	11	0,6	9030	1,0
P. Las Vizcacheras	71	3,8	31515	3,4
Sierras	168	9,0	91094	9,8
Urbano	5	0,3	2924	0,3
Villa Mercedes	124	6,7	35195	3,8
Villa Reynolds	58	3,1	22882	2,5
Totales	1857	100,0	926632	100,0

REGIONES FITOGEOGRÁFICAS / CATASTRO

A partir de la intersección del mapa de Formaciones Vegetales (Anderson *et al.*, 1970) y el mapa de Catastro se obtuvo un nuevo mapa - y su información descriptiva asociada (Tabla 11) - en el que se establece la correspondencia entre las Regiones Fitogeográficas y los predios catastrales (Figura 7).

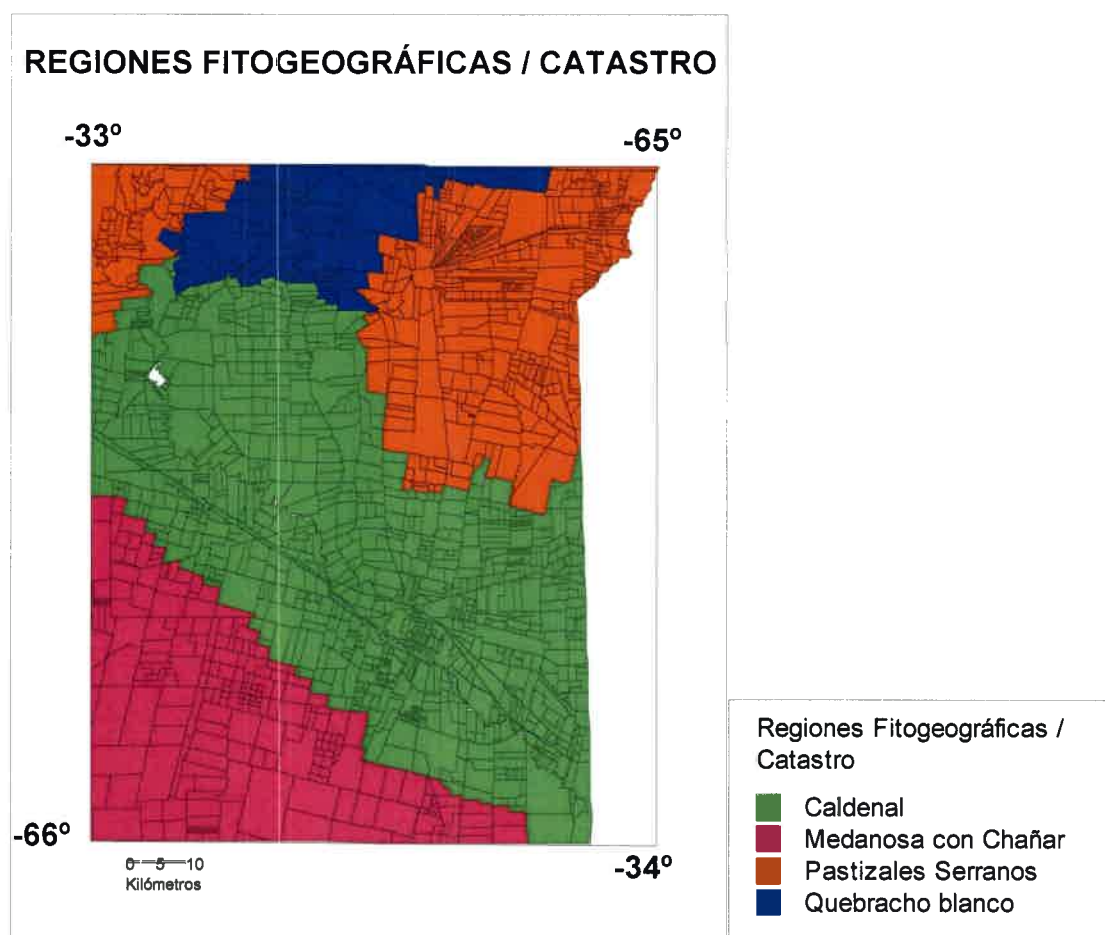


Figura 7: Mapa catastral hoja 4, con predios clasificados según regiones fitogeográficas.

TABLA 11: Información descriptiva del mapa Regiones Fitogeográficas / Catastro (hoja catastral N° 4, Prov. de San Luis).

Región Fitogeográfica	N° de predios	% de predios	Superficie (ha)	Superficie (%)
Bosque de Caldén	1.024	55,1	432.389	46,7
Medanosa con Chañar	485	26,1	214.040	23,1
Pastizales Serranos	224	12,1	198.439	21,4
Quebracho Blanco	124	6,7	81.961	8,8
Totales	1857	100	926.829	100

UNIDADES CARTOGRÁFICAS DE SUELO Y VEGETACIÓN / CATASTRO

En la carta de Suelo y Vegetación de la Provincia de San Luis (EEA San Luis, INTA, 1998) se describen 24 unidades cartográficas que aportan información fisonómica – florística de la vegetación en general.

El área de estudio abarca seis de esas unidades cartográficas:

- Unidad Cartográfica 1: *Áreas interserranas.*
- Unidad Cartográfica 3: *Sierras de San Luis y Comechingones.*
 - Valles (terrazas, laderas suavemente inclinadas) y sectores de alta rocosidad.
 - Pampas serranas.
 - Taludes de las sierras.
- Unidad Cartográfica 5: *Llanura arenosa ligeramente ondulada.*
- Unidad Cartográfica 6: *Llanura arenosa en parte loessica de Justo Daract.*
- Unidad Cartográfica 7: *Llanura arenosa con médanos antrópicos.*
- Unidad Cartográfica 11: *Llanura medanosa central muy pronunciada.*

La intersección del Mapa de Catastro con las Unidades Cartográficas genera un nuevo mapa - y su información descriptiva asociada (Tabla 12)- en el cual en cada establecimiento agropecuario se identifica la Unidad Cartográfica que le corresponde (Figura 8).

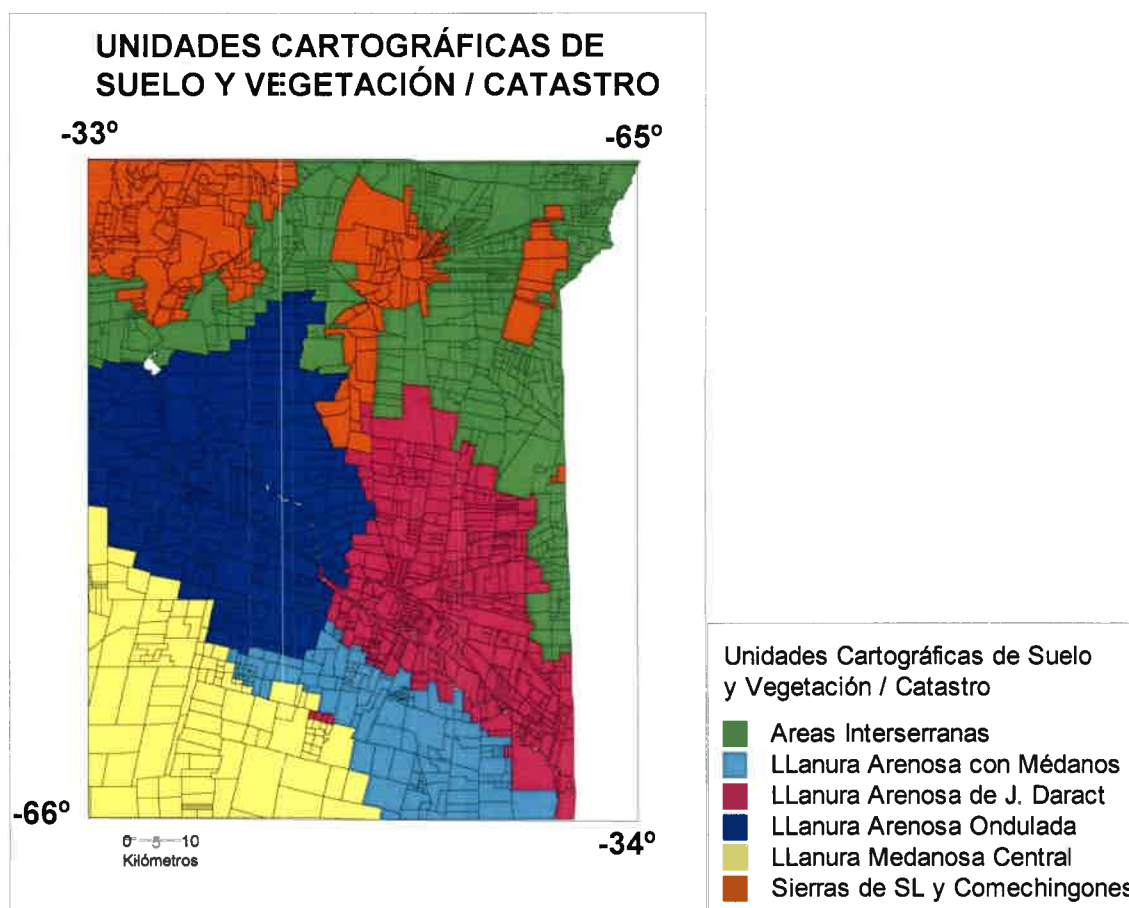


Figura 8: Mapa catastral hoja 4, con predios clasificados según unidades cartográficas de suelo y vegetación.

TABLA 12: Información descriptiva del mapa Unidades Cartográficas de Suelo y Vegetación / Catastro (hoja catastral N° 4, Prov. de San Luis).

Unidades Cartográficas de Suelo y Vegetación	N° de predios	% de predios	Superficie (ha)	Superficie (%)
Áreas Interserranas	533	28,7	230.404	24,9
Llanura Arenosa con Médanos	164	8,8	76.612	8,3
Llanura Arenosa de Justo Daract	460	24,8	157.463	17,0
Llanura arenosa ondulada	367	19,8	192.000	20,7
Llanura medanosa central	121	6,5	142.340	15,4
Sierras de S.L. y Comechingones	212	11,4	128.010	13,8
Totales	1.857	100,0	926.829	100,0

SALES TOTALES EN AGUA DE BEBIDA / CATASTRO

A partir de los 575 análisis químicos de agua y las herramientas propias del SIG, se generó en primera instancia, un mapa con la ubicación puntual de los sitios de muestreo de agua de bebida (Figura 9). Seguidamente, a éste mapa, se le superpone la zona correspondiente al área de estudio quedando en su influencia 232 puntos de muestreo de agua (Figura 10); a partir del mismo y mediante el Interpolador de Peso de Distancia Inversa o IDW y la intersección del mapa de catastro se obtiene el mapa temático de sales totales en agua de bebida (Figura 11); a partir del cual se obtiene un nuevo mapa de sales totales en agua de bebida / catastro (Figura 12) y su información descriptiva asociada (Tabla 13).

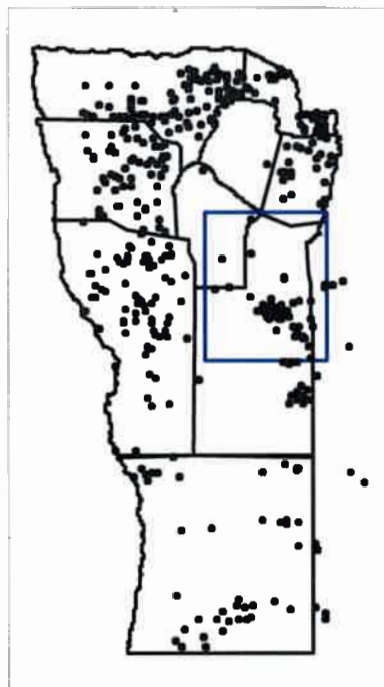


Figura 9: Mapa de la provincia de San Luis con 575 sitios de muestreo de agua de bebida. Información base para desarrollar el mapa temático de calidad de agua de bebida.

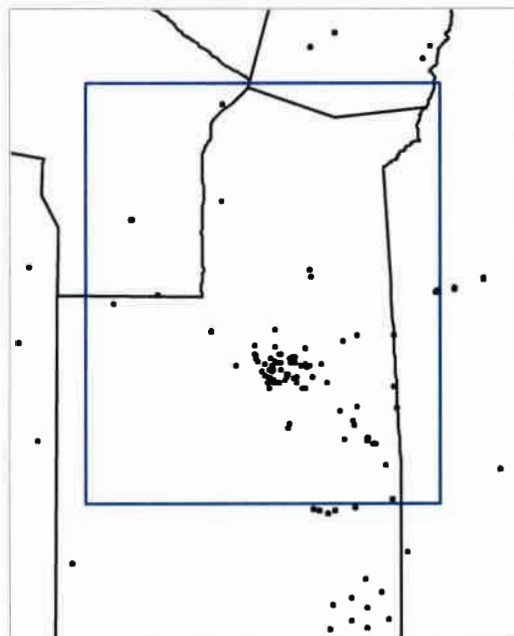


Figura 10: Mapa del área de influencia de la hoja catastral N° 4 con 232 fuentes de agua analizadas, con valor mínimo de sales totales de 154 mg l^{-1} , valor máximo de sales totales de 18555 mg l^{-1} .

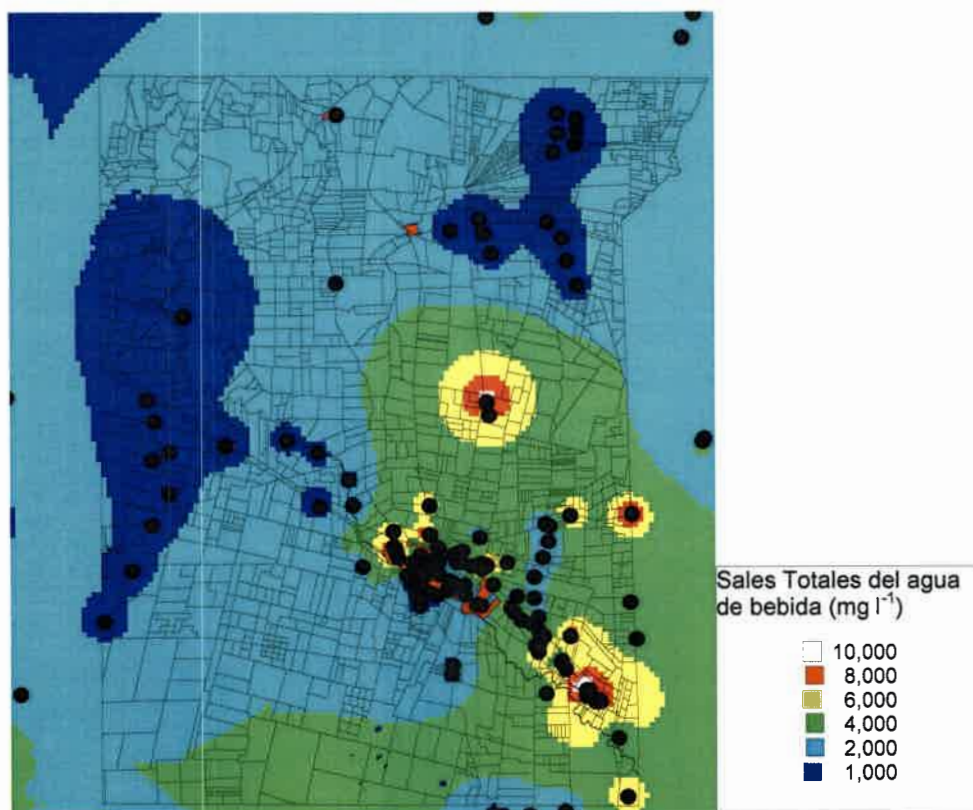


Figura 11: Mapa sales totales en agua de bebida de la hoja catastral N° 4.

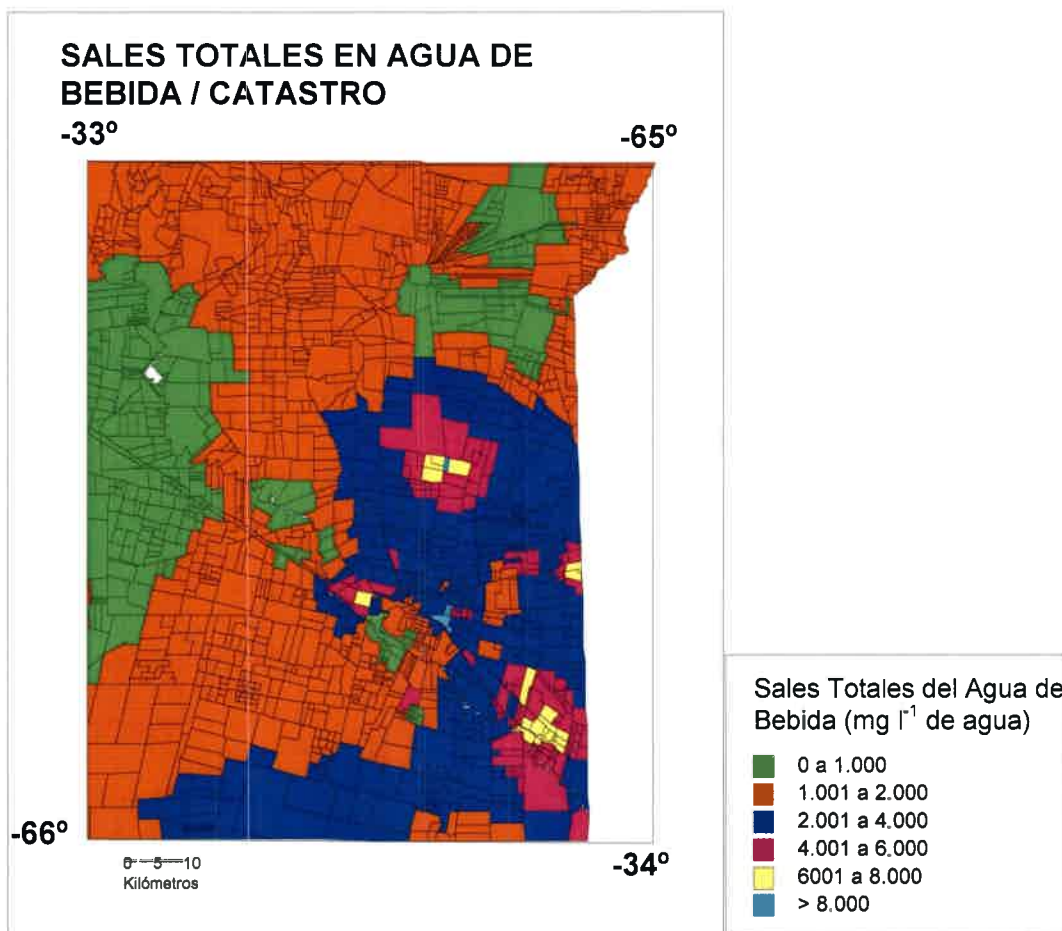


Figura 12: Mapa catastral hoja 4, con predios clasificados según sales totales en agua de bebida.

Tabla 13: Rangos de Sales Totales en agua de bebida discriminada por predios catastrales y superficie afectada (hoja catastral N° 4, Prov. de San Luis).

Rangos de sales totales (mg.l^{-1})	N° de predios	% de predios	Superficie (ha)	Superficie (%)
0 a 1.000	366	19,7	173.320	18,7
1.001 a 2.000	957	51,5	467.175	50,4
2.001 a 4.000	383	20,6	224.383	24,2
4.001 a 6.000	121	6,5	51.217	5,5
6.001 a 8.000	26	1,4	9.959	1,1
> de 8.000	4	0,2	775	0,1
Totales	1857	100,0	926.829	100,0

En el mapa de sales totales / catastro, los establecimientos agropecuarios se clasifican de acuerdo a la salinidad total en el agua de bebida y se agrupan en rangos determinados arbitrariamente en función de experiencias previas y publicaciones sobre calidad de agua de bebida.

SULFATOS EN AGUA DE BEBIDA / CATASTRO

Con los contenidos de sulfatos de las diferentes fuentes de agua de bebida y el apoyo del SIG, se generó, en primera instancia, un mapa de concentración de sulfatos en agua de bebida. A continuación, se intersectó este mapa con el de catastro, así se obtuvo un nuevo mapa de sulfatos en agua de bebida / catastro (Figura 13) y su información descriptiva asociada (Tabla 14).

En el mapa de sulfatos en agua de bebida / catastro se identifica el contenido de sulfato en el agua de bebida para cada establecimiento agropecuario en rangos establecidos en función de lo expuesto en agua de bebida en materiales y métodos.

Tabla 14: Concentración de sulfatos en agua de bebida discriminada por predios catastrales y superficie afectada (hoja catastral N° 4, Prov. de San Luis).				
Rangos de sulfatos (mg.l ⁻¹)	N° de predios	% de predios	Superficie (ha)	Superficie (%)
0 a 500	788	42,4	335.052	36,2
501 a 1000	686	36,9	420.982	45,4
1001 a 2000	356	19,2	161.548	17,4
Más de 2001	27	1,5	9.247	1,0
Totales	1857	100,0	926.829	100,0

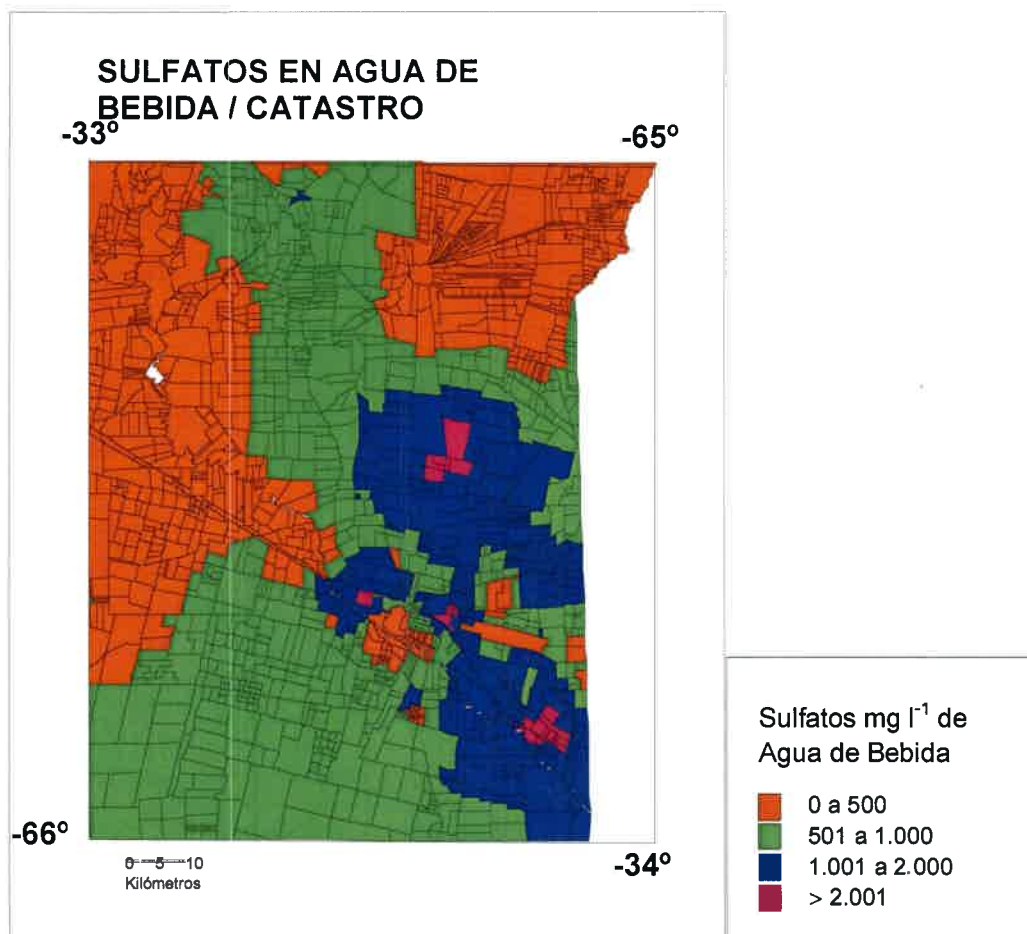


Figura 13: Mapa catastral hoja 4, con predios clasificados según sulfatos en agua de bebida.

SODIO EN AGUA DE BEBIDA / CATASTRO

Con los contenidos de sodio de las diferentes fuentes de agua y el apoyo del SIG, se generó, en primera instancia, un mapa de concentración de sodio en agua de bebida el cual es intersectado con el de catastro, así se obtuvo un nuevo mapa de sodio en agua de bebida / catastro (Figura 14) y su información descriptiva asociada (Tabla 15).

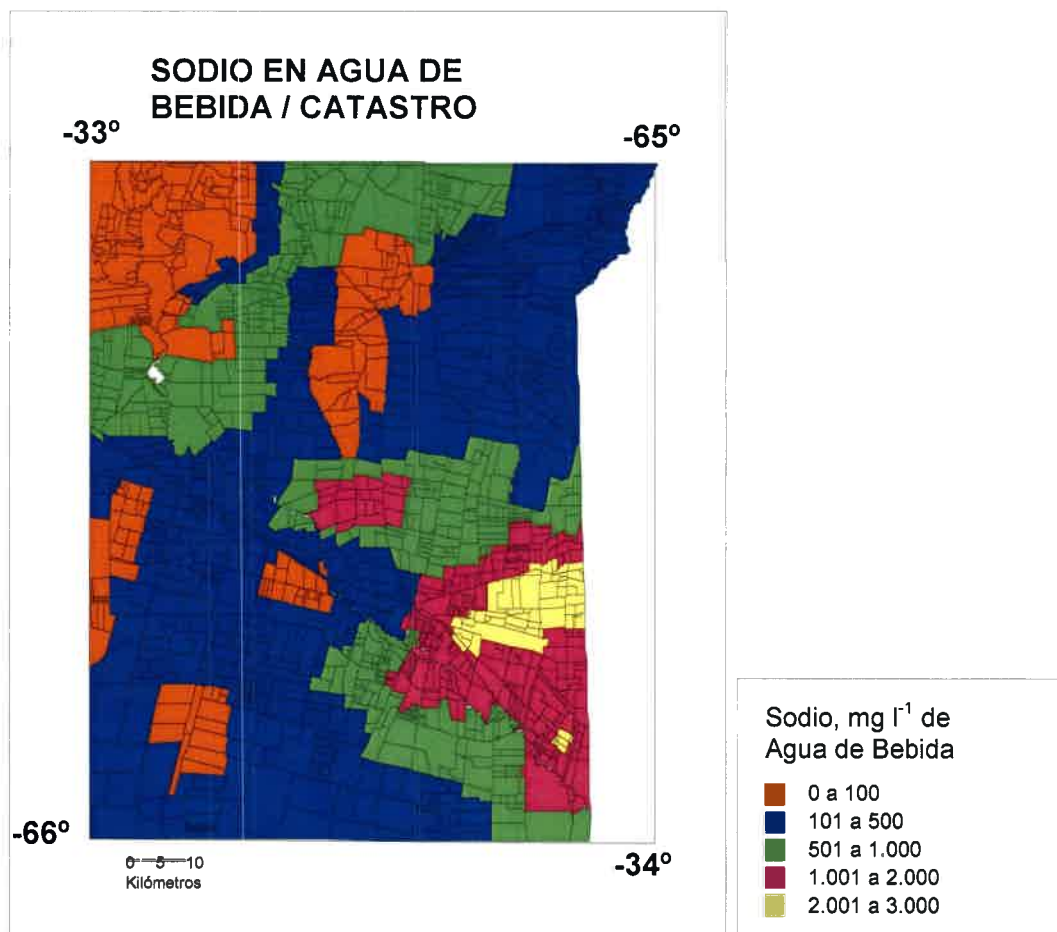


Figura 14: Mapa catastral hoja 4, con predios clasificados según sodio en agua de bebida.

Tabla 15: Rangos de concentración de sodio en agua de bebida discriminada por predios catastrales y superficie afectada (hoja catastral N° 4, Prov. de San Luis).

Rangos de sodio (mg.l ⁻¹)	N° de Predios	% de Predios	Superficie (ha)	Superficie (%)
0 a 100	222	12,0	148.904	16,1
101 a 500	832	44,8	448.521	48,4
501 a 1.000	465	25,0	220.037	23,7
1.001 a 2.000	274	14,8	84.580	9,1
2.001 a 3.000	64	3,4	24.787	2,7
TOTALES	1857	100,0	926.829	100,0

TABLA DE RIESGO DE DEFICIENCIA DE COBRE (CU)

Con las herramientas propias del SIG se intersectaron los atributos de la base de datos, "Sales totales en agua de bebida", "Sulfatos en agua de bebida", "Unidades Cartográficas de suelo y vegetación" y "Uso del suelo" y se obtuvo la Tabla de riesgo de deficiencia de cobre (Tabla 30, Anexo), en donde se describen los establecimientos y la superficie, de la zona de estudio, afectada bajo diferentes niveles de riesgo. El resumen de dicha tabla se observa a continuación (Tabla 16).

Tabla 16: Riesgo de deficiencia de cobre. Cantidad predios catastrales y superficie afectada en función del rango de sulfatos en el agua de bebida (hoja catastral N° 4, Prov. de San Luis).

Riesgo	Rangos de Sulfatos (mg l ⁻¹)							
	0 a 500		501 a 1000		1001 a 2000		Mayor a 2000	
	N° de predios	Sup. (ha.)	N° de predios	Sup. (ha.)	N° de predios	Sup. (ha.)	N° de predios	Sup. (ha.)
Alto	0	0	0	0	0	0	27	9.247
Medio	0	0	0	0	356	161.548	0	0
Bajo	0	0	686	420.982	0	0	0	0
Nulo	788	335.052	0	0	0	0	0	0
Totales	788	335.052	686	420.982	356	161.548	27	9.247

MAPA DE RIESGO DE DEFICIENCIA DE COBRE

Mediante el uso del Sistema de Información Geografía (SIG) - Map Info Pro- y de su herramienta de Lenguaje Estructurado de Consulta (SQL) se seleccionó de la base de datos a los predios catastrales en función del contenido de sulfatos en el agua de bebida de los mismos (en rango detallados en Agua de Bebida en Materiales y Métodos), y se obtuvo el Mapa de riesgo de deficiencia de cobre (Figura 15) y su información descriptiva asociada (Tabla 17).

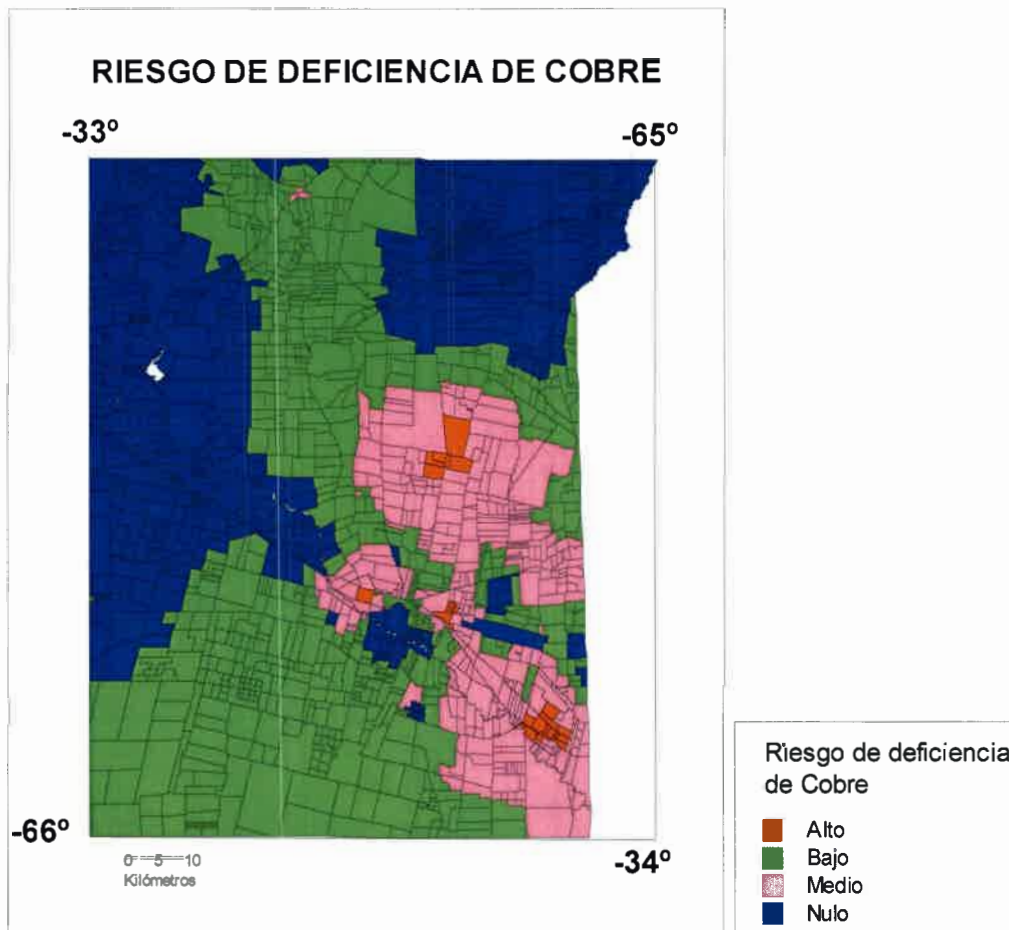


Figura 15: Mapa catastral hoja 4, con predios clasificados según riesgo de sufrir deficiencia de cobre.

Tabla 17: Riesgo de deficiencia de cobre discriminada por predios catastrales y superficie afectada (hoja catastral N° 4, Prov. de San Luis).

Nivel de Riesgo	N° de Predios	% de Predios	Superficie (ha)	Superficie (%)
Alto	27	1,5	9.247	1,0
Bajo	686	36,9	420.982	45,4
Medio	356	19,2	161.548	17,4
Nulo	788	42,4	335.052	36,2
Totales	1857	100,0	926.829	100,0

TABLA DE RIESGO DE DEFICIENCIA DE MAGNESIO (MG)

A partir de la base de datos y con las herramientas propias del SIG se intersectaron los atributos de la base de datos “Sales totales en agua de bebida”, “Unidades Cartográficas de suelo y vegetación” y “Uso del suelo”, se obtuvo la Tabla de riesgo de deficiencia de magnesio (Tabla 31, Anexo). Allí se describen los establecimientos y la superficie, de la zona de estudio, afectada bajo diferentes niveles de riesgo. A continuación, se observa el resumen de dicha tabla (Tabla 18).

Tabla 18: Riesgo de deficiencia de magnesio. Cantidad de establecimientos y superficie afectada de acuerdo al Uso del Suelo (hoja catastral N° 4, Prov. de San Luis).									
Riesgo	Uso del suelo								
	Natural y Sierra			Mixto (Natural y Sierra)			Cultivado		
	N° de predios	Sup. (ha.)	% de predios	N° de predios	Sup. (ha.)	% de predios	N° de predios	Sup. (ha.)	% de predios
Alto	25	13.493	1,3	0	0	0	0	0	0
Medio	77	75.989	4,1	132	75.490	7,1	0	0	0
Bajo	123	88.634	6,7	468	261.640	25,2	526	159.732	28,3
Nulo	0	0	0	304	174.243	16,4	202	77.603	10,9
Totales	225	178.116	12,1	904	511.373	48,7	728	237.335	39,2

MAPA DE RIESGO DE DEFICIENCIA DE MAGNESIO

Mediante el uso del Sistema de Información Geográfica (SIG) – Map Info Pro- y de su herramienta de Lenguaje Estructurado de Consulta (SQL) se seleccionó a los predios catastrales en función del contenido de sales totales en el agua de bebida de los mismos (en rango detallados en Agua de Bebida en Materiales y Métodos), de las Unidades Cartográficas de Suelo y vegetación y del Uso del Suelo. Así se obtuvo el Mapa de riesgo de deficiencia de magnesio (Figura 16) y su información descriptiva asociada (Tabla 19).

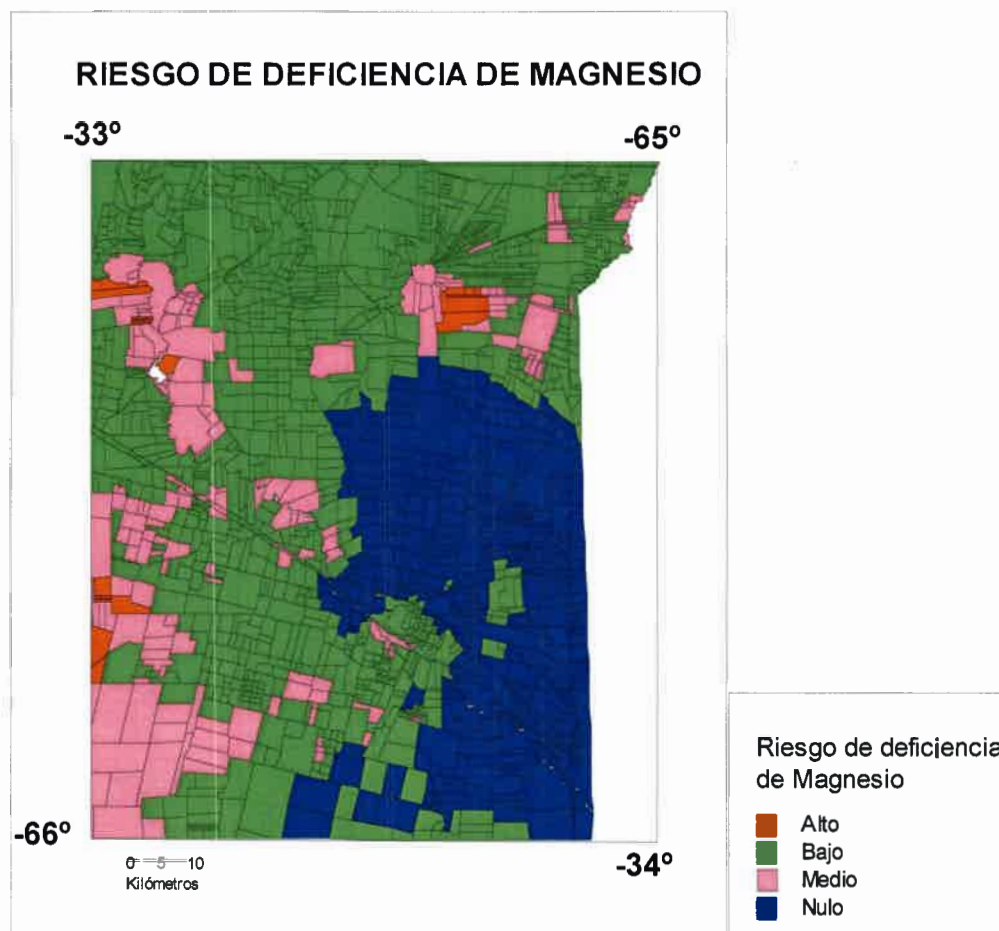


Figura 16: Mapa catastral hoja 4, con predios clasificados según riesgo de sufrir deficiencia de magnesio.

Tabla 19: Riesgo de deficiencia de magnesio discriminada por predios catastrales y superficie afectada (hoja catastral N° 4, Prov. de San Luis).

Riesgo	N° de predios	% de predios	Superficie (ha.)	Superficie (%)
Alto	25	1,3	13.493	1,5
Bajo	1.117	60,2	510.006	55
Medio	209	11,2	151.479	16,3
Nulo	506	27,3	251.846	27,2
Totales	1857	100	926824	100

MAPA DE RIESGO DE DEFICIENCIA DE SODIO

Con la misma herramienta del SIG utilizada para generar los mapas de riesgo de deficiencia de cobre y magnesio, se seleccionaron los predios catastrales de acuerdo al contenido de sodio del agua de bebida de los mismos (rangos detallados en Agua de Bebida en Materiales y Métodos), se obtuvo el Mapa de riesgo de deficiencia de sodio (Figura 17) y su información descriptiva asociada (Tabla 20).

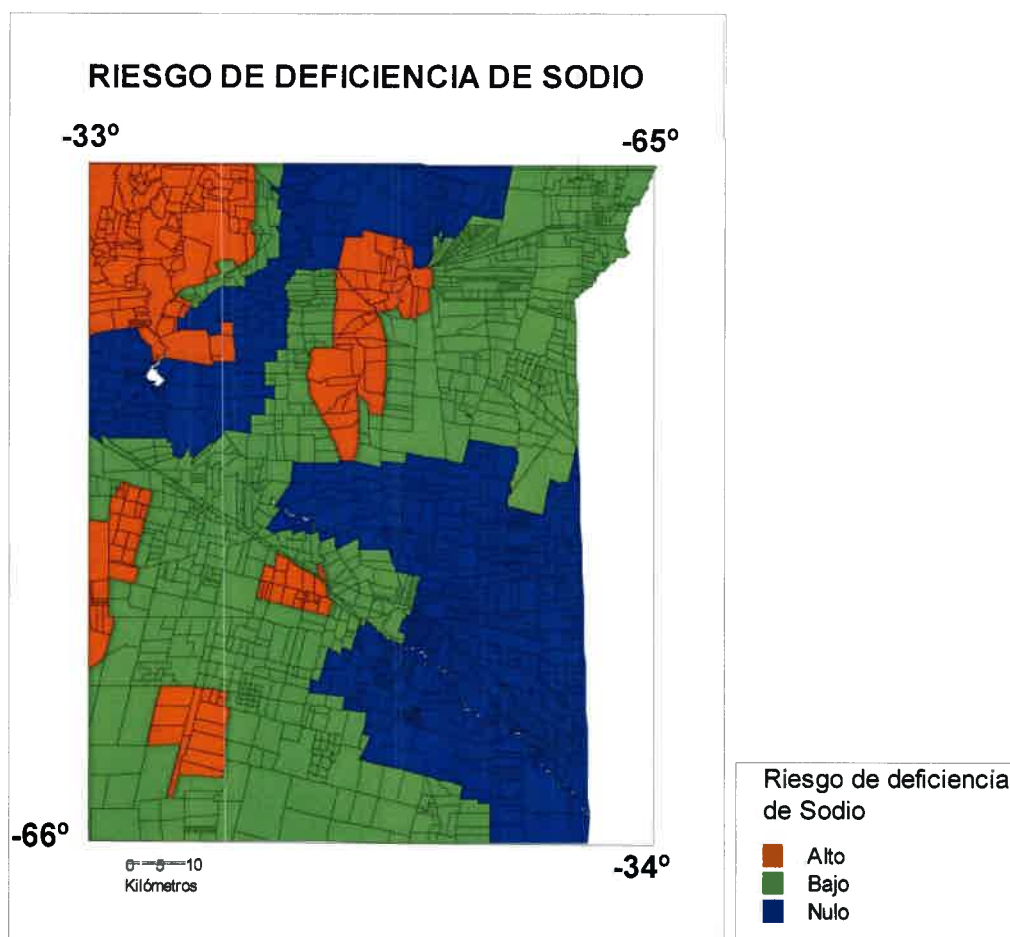


Figura 17: Mapa catastral hoja 4, con predios clasificados según riesgo de sufrir deficiencia de sodio.

Tabla 20: Riesgo de deficiencia de sodio discriminada por predios catastrales y superficie afectada (hoja catastral N° 4, Prov. de San Luis).				
Nivel de Riesgo	N° de Predios	% de Predios	Superficie (ha)	Superficie (%)
Alto	222	12,0	148.905	16,1
Bajo	832	44,8	448.521	48,4
Nulo	803	43,2	329.403	35,5
Totales	1857	100,0	926.829	100,0

DISCUSIÓN

"Mandar obedeciendo"
(Evo Morales).

Las situaciones particulares de engorde a corral y de producción lechera no son abordadas en el presente trabajo por tratarse de sistemas productivos intensivos, en donde los factores o variables ambientales propias de los mismos sufren una gran modificación, además de poseer un alto nivel tecnológico y de manejo.

Es pertinente aclarar que en el presente capítulo no se discutirá sobre aquellos minerales de los cuales, o no se conozca sobre su metabolismo, función o requerimientos, o como es el caso de cromo y de silicio, de los cuales la información regional es casi inexistente como para poder determinar el riesgo y las áreas de sus deficiencias.

Tampoco se discutirá sobre aquellos elementos que, independientemente de su rol fisiológico en el organismo animal, se destacan por su toxicidad y el estrecho margen de seguridad; además, dado el riesgo de su posible incorporación a la red trófica, no se aconseja su suplementación a la dieta del ganado bovino. En la Tabla 32 (Anexo) se puede observar un listado de los minerales implicados en esta reseña.

Hecha esta salvedad y antes de comenzar la discusión particular de cada mineral, amerita resaltar brevemente, para comprender aún más la importancia que tienen los minerales en la optimización de la producción bovina, que varios de los mismos, más allá de su participación en determinados procesos bioquímicos del organismo, están estrechamente implicados, entre muchos otros aspectos, en el adecuado desarrollo de la comunidad de microorganismos del tracto digestivo. Por lo tanto, el concepto de "función fisiológica" de los minerales trasciende su esencialidad para un bovino por tratarse de un rumiante y que muchas veces un determinado elemento sin encontrarse en deficiencia o exceso, está afectando al metabolismo de la flora microbiana del tracto digestivo en forma puntual y a la producción ganadera en forma general.

CALCIO (Ca)

La clasificación de la Serie de Suelos de la zona en estudio en lo que respecta al calcio es: calcáreos y no ácidos. Además, se presenta un exceso de cationes de intercambio del mismo en la mayoría de las series (INTA, 2000). Si tenemos en cuenta que el contenido mineral de los vegetales depende, entre otros factores, de la concentración del mismo en el suelo (Bondi, 1988), es de esperar que la concentración de este mineral en el forraje se halle en el límite máximo esperado.

Asimismo, este mineral está presente en el agua de bebida, por lo tanto mediante esta fuente se estaría aportando como promedio de la zona de estudio, alrededor de un 10 % de los requerimientos (NRC, 1996).

Generalmente, el hiperparatiroidismo nutricional secundario se presenta en los animales alimentados con grandes cantidades de cereales como los engordes a corral, sin suplementar con calcio (Bondi, 1988).

En los sistemas extensivos como los del área de estudio, cuando el recurso forrajero es exclusivo de pastizales naturales (Uso de Suelo "Natural" y "Sierra", aproximadamente el 10 % y el 9 % de la superficie respectivamente), el aporte de calcio en algunos casos es de regular a bajo (Tabla 28, Anexo); aunque esta fuente alimenticia no es utilizada en forma continuada a lo largo de los ciclos productivos predominantes como son la cría y la invernada. Además, por haber reservas corporales (huesos) de este elemento, no debería, en los casos mencionados, ser un problema de deficiencia (Underwood, and Suttle, 1999).

Generalmente, los animales están predispuestos a padecer fiebre vitularia en el momento inmediatamente previo al parto cuando no se emplean suplementos alimenticios o no se administran dietas con contenidos de calcio suficientes para cubrir los requerimientos de animales en lactación antes del parto (Haresign y Cole, 1988). El día previo al mismo, los requerimientos de calcio de una vaca (Tabla 29, Anexo) se duplican debido a la demanda para la producción láctea (NRC, 1996). Por lo tanto en las zonas donde los animales estén consumiendo exclusivamente pasturas naturales invernales o estivales diferidas, Uso del Suelo Natural y Sierra en el área de estudio, no podrán cubrir sus necesidades predisponiéndolos a sufrir hipocalcemia puerperal. Sin

embargo, el mayor riesgo de presentación de esta patología se produciría en vacas alimentadas durante las semanas anteriores al parto con raciones acordes para la producción láctea, con una ingestión de calcio mayor a la que requieren, ya que las mismas contienen cantidades suficiente de este elemento como para cubrir las necesidades de animales en lactación. Estas vacas se adaptarían al exceso de calcio en la dieta mediante una disminución de la proporción de calcio absorbido. Al ser necesarios varios días para que las variaciones en las necesidades de calcio den lugar a cambios en el intestino (el 1,25-dihidroxi-colecalciferol induce la formación de una proteína específica captadora de calcio en la mucosa del intestino delgado) para así poder absorber una mayor proporción del calcio ingerido con la dieta, se produciría la incapacidad de absorber el calcio suficiente para cubrir el aumento en las necesidades como consecuencia de la retención de calcio en la ubre para producir leche, en el día o dos días anteriores al parto. Debido a la rápida disminución del nivel sanguíneo de calcio aparece la fiebre vitularia. La ingestión excesiva de calcio durante el período seco previo al parto también tiene un efecto nocivo sobre la capacidad de las vacas para movilizar el calcio de sus huesos con el fin de mantener la calcemia por encima de niveles peligrosos en el momento del parto (Haresign y Cole, 1988).

FÓSFORO (P)

Según Veneciano y Lartigue (2000), si se calcula la exportación de fósforo mediante la producción ganadera, en la zona de estudio y en función de los gramos del mismo por kilogramo de carne vacuna (peso vivo), se puede inferir el tiempo de reducción de dicho nutriente hasta umbrales considerados críticos (10 ppm), a partir de dos valores de disponibilidad inicial en la capa arable del suelo (15 y 25 ppm) y de dos niveles de productividad ganadera (actual y mejorado) (Tabla 36, Anexo). De este modo se alcanzaría el umbral de deficiencia a partir de una disponibilidad inicial de 15 y 25 ppm en un promedio de 6,39 y 19,17 décadas, respectivamente, para el nivel de productividad actual con rango entre 2,24 y 34,98 décadas y para el nivel mejorado (40 % más respecto del actual), en un promedio de 4,56 y 13,68 décadas a partir de una

disponibilidad inicial de 15 y 25 ppm, respectivamente, con rango entre 1,6 y 24,94 décadas.

En la región pampeana, se destaca un aumento en el área de suelos con bajo fósforo, fenómeno atribuible a la expansión del área agrícola, el cual se refleja en el contenido mineral de los forrajes (Tabla 24, Anexo). Si bien el sector crítico corresponde a la zona Este de dicha región, la frecuencia de suelos con potenciales deficientes de fósforo se ha incrementado, desplazándose marcada y continuamente hacia el Oeste (Mufarrege, 1999).

Diversos ensayos en la región de estudio han demostrado que no hubo respuesta de las pasturas a la fertilización fosfórica (Demmi y D'Hiriart, 1982). Esta observación puede ser ratificada por el trabajo de Veneciano y Lartigue (2000) donde concluyen que, en la provincia de San Luis en la actualidad, no hay deficiencia de fósforo en el suelo, por lo tanto tampoco lo habría en la planta. Si bien la información regional es escasa, datos no publicados (Veneciano *et al.*, 1996; Sager, 1999, datos no publicados – Tabla 30, Anexo-) de análisis de diferentes gramíneas de la zona de estudio, reflejarían que el aporte de fósforo sería superior a los requerimientos por parte del ganado bovino.

No obstante, bajo determinado manejo como aumento de la superficie agrícola, poca e inadecuada rotación, excesiva culturización del suelo más aún sin ser aptos para tal fin, se podría asumir cierto riesgo de presentación puntual de deficiencia de fósforo, que por el momento quizás sea subclínica pero en un futuro no muy lejano se presente clínicamente y de forma generalizada.

Según Mufarrege (1999), el aumento de calcio dietario podría interferir y/o competir con la absorción de fósforo. En la zona de estudio, esta situación no se presentaría cuando el Uso del Suelo es "Natural" o "Sierra", pero sí cuando el uso es "Cultivado" o "Mixto", con pasturas en base a leguminosas donde encontramos una relación Ca:P de hasta 6:1 (NRC, 1996). Sin embargo, los rumiantes, principalmente en etapa de crecimiento, pueden tolerar un amplio rango en la relación calcio:fósforo, incluso hasta de 7:1 (Bondi, 1988). Según Chase (1998), la producción láctea en vacas lecheras no tuvo diferencias para

dos relaciones calcio:fósforo distintas (1,5:1 y 3:1), siempre y cuando los requerimientos de fósforo estuviesen cubiertos.

SODIO (Na) y CLORO (Cl)

Los forrajes y los granos son marginalmente deficientes y altamente variables respecto a su concentración de sodio, de acuerdo al tipo de suelo en el que se desarrollen. La información disponible a este respecto es escasa; no obstante, en Corrientes, el promedio de este mineral en una muestra de diferentes forrajes es de 0.03 % pero con valores tan extremos que van de 0.001 a 0.120 % (Tabla 25, Anexo) (INTA, 1989). De un muestreo de forrajes de la región Pampeana, el 48 % de las mismas resultaron deficientes en sodio para el ganado vacuno (Mufarrege, 1999).

Según Mufarrege (1999), en la región pampeana donde la provisión de agua de bebida se obtiene generalmente de perforaciones, es mediante este recurso que se cubrirían los requerimientos dietarios de sodio. Por lo tanto, el agua de bebida es una fuente muy importante de este mineral. En la zona de estudio la concentración de sodio se encuentra entre 100 mg l⁻¹ y 3000 mg l⁻¹ de agua de bebida (Proyecto de recursos hidrológicos subterráneos de San Luis, Cooperación Técnica Australiano-Argentino. Prov. de San Luis, 2000).

Los establecimientos rurales de nuestra zona de estudio se clasificaron, de acuerdo a la concentración de sodio en el agua de bebida, en: de riesgo alto, a aquellos que cuentan con un agua con menos de 100 mg l⁻¹ de este elemento; riesgo bajo, con una concentración de sodio en el agua de bebida entre 100 y 500 mg l⁻¹ y riesgo nulo, cuando el agua tiene una concentración mayor a 500 mg l⁻¹; afectando, respectivamente, al 16,1 %, 48,4 % y 35,5 % de la superficie del área de estudio.

La información disponible respecto a la concentración de sodio en el agua de bebida está, entre otros, en un rango que va de 100 a 500 mg l⁻¹ del mismo; aunque sería importante disponer de su concentración en un rango que llegue solo a 300 mg Na l⁻¹, ya que éste es el punto de quiebre, a partir del cual se cubrirían sus requerimientos.

Según Underwood and Suttle (1999), los forrajes consumidos por el ganado en pastoreo aportarían todo el cloro requerido por los mismos, por lo que la deficiencia de este mineral sólo ha sido observada en situaciones experimentales.

POTASIO (K)

Cuando los animales consumen grandes cantidades de concentrados, como es el caso de engorde a corral, podrían encontrarse en una situación de aporte marginal de potasio; sin embargo, las pasturas en general aportarían suficiente cantidad de este elemento (Tabla 24, Anexo) como para satisfacer los requerimientos del ganado vacuno para carne, siendo improbable que se produzca una deficiencia en condiciones normales de producción extensiva (Mufarrege, 1999).

Según Underwood and Suttle (1999), respecto a los bovinos en pastoreo, el problema nutricional asociado al potasio no sería su deficiencia sino su exceso; como en el caso en que los animales consumiesen una pastura muy tierna con excesiva concentración de este elemento (> 3 %), donde se podría presentar hipomagnesemia por el exceso de potasio.

AZUFRE (S)

El agua de bebida sería un contribuyente importante de azufre dietario (Grout *et al.*, 2006). Según Olkowski (1997), el consumo de agua que contenga 1 g l⁻¹ de sulfato aportaría el 80 % del azufre dietario. En la zona de estudio, aproximadamente el 64 % de la superficie (591.777 ha.) dispone de agua de bebida con más de 500 mg l⁻¹ de sulfato (Tabla 14, Resultados).

Además, si bien se dispone de escasa información al respecto, la totalidad de los forrajes analizados (Tabla 24, Anexo), de la región pampeana, poseen un contenido de azufre que excedería los requerimientos (0,15 % MS de la ración) para cualquier categoría de ganado bovino. Por lo tanto, la ingestión de este mineral por los animales en el área de estudio, superaría a su demanda.

Como consecuencia del consumo de azufre en cantidades superiores a los requerimientos habría un efecto antagónico sobre la disponibilidad de cobre, pudiendo producirse una deficiencia secundaria de este último (Greene, 1999; Underwood and Suttle, 1999).

MAGNESIO (Mg)

La deficiencia de magnesio no se presenta en las regiones tropicales y subtropicales, aunque sí en las templadas (Mufarrege, 1999) como lo es la zona de estudio, donde los forrajes contienen menor concentración de magnesio asociado a las menores temperaturas, alta precipitación pluvial y rápido crecimiento del forraje (Cseh, 1983). En muestras de pastizales del NEA (región subtropical) el número de muestras con deficiente aporte de este elemento son casi inexistentes (Tabla 26, Anexo). Sin embargo, sobre muestras de forrajes de la región pampeana (Tabla 24, Anexo) y de la zona próxima a la ciudad de Villa Mercedes (S. Luis) (Tabla 28, Anexo) se observa una deficiencia marginal en el aporte de magnesio.

En la zona de estudio, mediante la selección de predios catastrales con la herramienta de consultas SQL (Lenguaje Estructurado de Consulta) y contemplando las variables "Serie de Suelo", "Unidades Cartográficas" y "Sales Totales" en el agua de bebida se observa como resultado que de la totalidad de 1857 predios, 25 (1,3 %) tienen riesgo alto de deficiencia de magnesio, 209 (11,2 %) riesgo medio, 1117 (60,2 %) riesgo bajo y 506 (27,3 %) riesgo nulo (Tabla 18 y 19, Resultados).

Al analizar la variable "Unidades Cartográficas", se observa que la deficiencia primaria de magnesio se presenta en aquellas unidades en las cuales el *Piptochaetium napostense* (flechilla negra) es una especie clave de manejo y dado que posee muy baja concentración de este mineral. No obstante esta variable se va a ver afectada por el contenido de "Sales Totales" en el agua de bebida, ya que pueden, en algunos casos y con diferente magnitud, aportar magnesio. Otro factor que afectaría el riesgo de deficiencia de magnesio es la condición de "Uso del Suelo"; "Cultivado" o "Mixto". Si el

recurso forrajero es en base a cereales de invierno, por su alto contenido de potasio (K) y bajo de magnesio, se altera la relación $K/(Ca+Mg)$ aumentando el riesgo de deficiencia de este último.

En el caso de pasturas y verdes de invierno (ej. avena, trigo) tiernos, sería importante conocer y tener en cuenta la relación $K/(Ca+Mg)$ (en base a miliequivalentes) dado que en la región pampeana, la misma varía entre 2,0 y 4,1 (INTA, 2001), y supera, en algunos casos, el valor de 2,2 considerado como crítico por Grunes y Welch (1989) y Lewis y Sparrow (1991) y por un trabajo realizado en el INTA Mercedes (Corrientes) (INTA, 2001).

Los valores de la relación $K/(Ca+Mg)$ del suelo, superiores a 0,07-0,08, estarían asociados con alto riesgo de tetania en el ganado vacuno. La relación para algunos suelos en nuestro país, parecería indicar que las posibilidades de tetania serían producidas por el alto contenido en potasio (INTA, 2001). En la zona de estudio, de la variable suelo ("Serie de Suelo") se podría contemplar la relación $K/(Ca+Mg)$. Sin embargo, si bien se dispone de cierta información al respecto, no hay la suficiente como para valorar la importancia de dicha relación en el suelo para producir una modificación de las zonas de riesgo de deficiencia.

HIERRO (Fe)

La mayoría de los forrajes consumidos por los bovinos contienen grandes cantidades y disponibilidad de hierro dependiendo de la especie vegetal, del tipo y pH del suelo y de la contaminación de la planta por el mismo (Underwood and Suttle, 1999). Además, dada la eficiente reutilización orgánica del hierro (vía sistema retículo endotelial) liberado de la hemoglobina (Bondi, 1988) y que todos los análisis forrajeros, de la región pampeana (Tabla 24, Anexo) cubrirían sobradamente los requerimientos (50 ppm - NRC, 1996 -) de hierro, no sería necesario suplementar las raciones de los bovinos con este elemento.



ZINC (Zn)

Los alimentos comúnmente consumido por el ganado bovino poseen contenidos variables de zinc y generalmente contenidos promedios del mismo menores que los requerimientos (30 ppm) (AAVLD, 1996; NRC, 1996; Underwood and Suttle, 1999). Lo mismo ocurriría en pastizales de la región del nordeste argentino, dado que un 33 % de las muestras tenían un deficiente contenido de zinc (Tabla 26, Anexo) y de un muestreo de pasturas de la región pampeana, la mayoría de los análisis efectuados demostraron que su concentración de zinc, también era deficiente para los requerimientos de los bovinos. Además, se observa una gran variabilidad entre las muestras (Tabla 24, Anexo). Según Mufarrege (1999); en 18 establecimientos del noroeste de la provincia de Buenos Aires, se encontró que el 56 % de las muestras de pastos tomadas en otoño eran deficientes en zinc ($19,3 \pm 7$ ppm de zinc), y que en la misma época los análisis de zinc en hígado y suero mostraron los niveles más bajos, lo que hizo suponer una posible deficiencia otoñal del elemento.

Por lo tanto, la principal variable a tener en cuenta respecto al riesgo de deficiencia de zinc sería el contenido del mismo en el forraje; aunque, debido a la escasa información regional al respecto es imposible determinar el riesgo de su deficiencia, hasta tanto no se realicen análisis de la concentración de zinc en los forrajes comúnmente consumidos por el ganado.

Además, aunque los aportes dietarios de zinc satisfagan los requerimientos del mismo, habría otro factor importante que provocaría una deficiencia secundaria de este elemento. En un trabajo, Sager y Bustillo (1995) observaron ganado bovino que padecía pododermatitis plantar proliferativa inducida por deficiencia de zinc, aun al consumir una pastura con excesivo aporte de este elemento (66 ppm). Esta deficiencia sería atribuible al consumo de agua de bebida con excesiva cantidad de sulfatos ($3,5 \text{ g l}^{-1}$), los cuales provocarían una deficiencia secundaria de zinc. Respecto a la deficiencia de zinc relacionada con los sulfatos en el agua de bebida hay muy poca información, por lo que sería conveniente realizar futuras investigaciones en ese sentido; aunque, muy probablemente, los sulfatos del agua de bebida afectan la utilización del zinc dietario.

COBRE (Cu)

Si bien no se tiene información sobre el contenido de cobre en el suelo de la región de estudio; se puede tomar como referencia un trabajo en la provincia de La Pampa; en donde se encontró que el contenido de cobre extractado con EDTA y HCl, en 105 horizontes A de perfiles modales de suelos, fue menor que el valor crítico en prácticamente todos los suelos (Mufarrege, 1999). Sin embargo, según Rosa y Mattioli (2002), la correlación entre la concentración de cobre del suelo y del forraje es baja, dado que varios factores (pH, drenaje, materia orgánica) afectarían la disponibilidad de este elemento, además de las limitaciones metodológicas para estimarlo.

Con respecto al contenido de cobre en los forrajes, la deficiencia primaria de este mineral, en la zona de estudio, no parecería ser un problema ya que diversos análisis de forrajes de la región pampeana (Tabla 24, Anexo) mostraron una concentración adecuada de cobre. Además, en algunos trabajos en las provincias de Buenos Aires, Chaco, Formosa y Misiones se observó deficiencia de cobre atribuible a altos niveles de hierro y de azufre en las pasturas; y en la provincia de La Pampa se adjudicó la deficiencia de cobre a los altos niveles de molibdeno de los pastos y sulfatos en agua de bebida (Mufarrege, 1999). Aunque, en los análisis de forrajes de la región pampeana sólo las pasturas gramíneas (Tabla 24, Anexo) tendrían una relación cobre:molibdeno inadecuada, la cual aumentaría el riesgo de sufrir una deficiencia secundaria de cobre. Sin embargo, la información disponible al respecto es escasa, por lo que sería conveniente realizar una mayor cantidad de análisis a los forrajes para poder determinar una interferencia del molibdeno hacia el cobre. Además, se debería contemplar que este efecto sería dependiente del azufre.

También, en las muestras de forrajes de la región pampeana, los verdeos de avena, raygrass, pasturas gramíneas y distintos silajes tienen un contenido de hierro mayor de 250 ppm de MS (nivel considerado crítico y por encima del cual se induciría una deficiencia secundaria de cobre - Aragón Vázquez *et al.*, 2001; Tittarelli *et al.*, 2001; Rosa y Mattioli, 2002; Spears, 2003_b -); lo que estaría indicando que en la zona de estudio se requerirían análisis de forrajes,

contemplando su contenido en este elemento, dado que en algunas situaciones puntuales probablemente exista el riesgo de una deficiencia secundaria de cobre por causa del exceso de hierro.

De acuerdo con Rosa y Mattioli (2002), la deficiencia de cobre tendría una incidencia distribuida geográficamente debido al efecto del medio ambiente. En el área de estudio, la variable "Serie de Suelo" no tiene buena correlación espacial ni con la salinidad del agua de bebida ni con "Formaciones Vegetales" por la gran variedad de series descriptas. Las condiciones de "Uso del Suelo" están directamente relacionada al sistema productivo predominante, así se observa que en las zonas de pastizales naturales y sierra el sistema productivo es la cría bovina, en aquellos donde se comparte el pastizal con cultivos en diferentes proporciones, los sistemas son cría e invernada y en los predios donde no se encuentran superficies naturales, los sistemas son mixtos, ganadería de cría e invernada y agricultura.

Los niveles de sulfatos en agua de bebida en la zona de estudio superan en muchos casos los $0,5 \text{ g l}^{-1}$, a partir de los cuales se considera que producirían interferencias significativas en la absorción del cobre (Sager, 2001_a). Esto provoca la deficiencia secundaria del mismo a pesar de que la dieta posea cantidades adecuadas de cobre (10 ppm) y buena relación cobre:molibdeno (4:1) (Miller *et al.*, 1988; Balbuena, 1999; Rosa y Mattioli, 2002).

De esta forma, el riesgo de sufrir deficiencia de cobre se clasifica en: "Alto", cuando el agua de bebida tiene más de 2 g ST l^{-1} y sulfatos con valores de 2 o más g l^{-1} , el "Medio", lo define el agua con una salinidad total de más de 1 g ST l^{-1} y niveles de sulfato que fluctúan entre 1 y 2 g l^{-1} , el "Bajo", correspondiente a niveles de sales totales por debajo de 2 g ST l^{-1} y sulfatos entre $0,5$ y 1 g l^{-1} , siendo "Nulo" el riesgo en todas las demás condiciones (Tabla 16, Resultados). Al clasificar los predios de la zona de estudio por este criterio resultan, 1069 establecimientos con algún riesgo de sufrir deficiencia secundaria de cobre, abarcando una superficie de 591.777 ha., aproximadamente el 64 % de dicha área.

iodo (I)

La deficiencia de iodo, causante del bocio (patología ampliamente distribuida en el mundo), es considerada una deficiencia endémica en todo el territorio de la República Argentina hasta tanto no se disponga de mayor información regional al respecto.

Según la ley Nacional N° 17.259 el iodo debe ser suplementado a la sal de mesa de los seres humanos. Con el mismo criterio, se debería adicionar iodo a la ración del ganado bovino (0,5 ppm - NRC, 1996-) hasta que se determine tanto el contenido del mismo como de sustancias bociogénicas en los forrajes consumidos por los animales.

De lo expresado anteriormente, probablemente se exceptúen aquellas regiones que limitan con el océano; dado como dice Underwood and Suttle (1999), que al alejarnos del mar el contenido de iodo de las pasturas disminuye exponencialmente.

MANGANESO (Mn)

Según Greene (1999) y Underwood and Suttle (1999) habría relativamente pocos forrajes consumidos por los bovinos que no cubrirían los requerimientos de este elemento. A pesar, nuevamente, de la escasa información local disponible, se puede observar que de los forrajes analizados en la región pampeana (Tabla 26, Anexo) solo serían deficientes en manganeso, heno de melilotus y de cola de trigo y maíz en planta.

Además, aparentemente, la deficiencia de manganeso no es considerada un problema importante de deficiencia mineral dados los suficientes aportes del mismo por los alimentos comúnmente consumidos por los rumiantes en relación a su relativamente bajo requerimiento (Tabla 29, Anexo) (Mufarrege, 1999; Spears 2003_b). También, éste es uno de los elementos traza menos abundante en el organismo de los bovinos (Tabla 33, Anexo) y del cual existen varias dudas sobre su rol fisiológico, sus valores sanguíneos normales y sobre su determinación bioquímica.

Según Underwood and Suttle (1999), no habría evidencias fehacientes atribuibles a una deficiencia natural de manganeso en ganado bovino bajo sistema de pastoreo; siendo más probable que ocurra su deficiencia en animales alimentados con silaje de maíz o grandes cantidades de granos de maíz o cebada.; este caso sería típico de los engordes a corral, sistema productivo que escapa al alcance de este trabajo.

COBALTO (Co)

Los bovinos requieren cobalto (0,10 ppm de MS de la dieta) para la síntesis de vitamina B₁₂ (Greene, 1999; Petersen, 1999; Underwood and Suttle, 1999; Spears, 2003_a).

Si bien los requerimientos y funciones fisiológicas de este elemento son bastante conocidos, el contenido del mismo en los diferentes alimentos regionales consumidos por los bovinos es actualmente desconocido, haciendo imposible poder determinar las áreas de posible riesgo de su deficiencia.

SELENIO (Se)

Los suelos con deficiencia de selenio son extensos y económicamente importantes en la producción bovina de varias regiones del planeta (Underwood and Suttle, 1999; Silva *et al.*, 2000; Oldfield, 2002). Según Oldfield (2002), en Argentina se han reconocido áreas deficientes de selenio en las provincias de Buenos Aires, Córdoba, Santa Fe, Entre Ríos, Corrientes y Chaco. Según Underwood and Suttle (1999), los suelos que contienen <0,5 mg Se kg⁻¹ soportarían pasturas con una concentración inadecuada del mismo para los requerimientos del ganado bovino (0,10 mg Se kg⁻¹ MS - NRC, 1996 -).

Aunque, el contenido de selenio en la planta no es un buen indicador del riesgo de deficiencia (Underwood and Suttle, 1999); los escasos datos regionales con que se cuenta, indicarían que el contenido de selenio en *Astragalus (distinens M. y bergii H.)* es cercano a los requerimientos; y debido a que esta especie es considerada acumuladora del mismo (Etchevehere, 1976;

Silva *et al.*, 2000), se podría considerar que las otras especies forrajeras de la región contengan una concentración bastante menor de selenio, por lo tanto habría de esperar un aporte deficitario del mismo en la zona de estudio.

Además, el alto contenido de azufre dietario (también los glucósidos cianogénicos de algunas leguminosas) reduciría la disponibilidad biológica de selenio (Petersen, 1999; Mufarrege, 1999; Ivancic and Weiss, 2001; Spears, 2003_b), por lo que en las áreas con exceso de azufre habría de esperar una deficiencia secundaria de selenio. De esta manera, una gran superficie de la zona que comprende este trabajo tendría algún riesgo de sufrir deficiencia de selenio a causa del exceso de azufre aportado tanto por el forraje como por el agua de bebida (sulfatos). Sin embargo, esta interacción no está del todo develada, por lo que serían necesarias más investigaciones al respecto.

Si bien es mucho lo que se sabe respecto al metabolismo y la bioquímica del selenio, como ocurre con muchos otros minerales, la información regional sobre su contenido en el suelo y los forrajes es escasa y en algunos casos inexistente; por lo que sería fundamental contar con esta información para poder determinar el riesgo de presentación de una deficiencia del mismo.

CONCLUSIONES

*"Hacer es la mejor manera de decir"
(José Martí).*

Respecto al **iodo**, al **manganeso**, al **cobalto** y al **selenio**, si bien se discutió sobre los mismos debido a sus importantes y conocidos roles fisiológicos; no es posible definir el riesgo de sus deficiencias en el área de estudio por la falta de información sobre sus respectivos contenidos en los alimentos regionales que conforman la dieta de los bovinos.

CALCIO (Ca)

En la zona de estudio, dadas las condiciones ambientales y los sistemas productivos imperantes, no hay riesgo de sufrir deficiencia de calcio.

Si bien podría presentarse Hipocalcemia Puerperal en la zona de estudio, principalmente en las de Uso de Suelo Natural y Sierra, no debe ser considerada una deficiencia mineral sino, una alteración del metabolismo dado que puede deberse tanto a una carencia como a un exceso de calcio.

FÓSFORO (P)

En la zona afectada por este estudio no se presenta riesgo de sufrir deficiencia de fósforo.

SODIO (Na)

En el área de estudio hay riesgo variable de sufrir deficiencia primaria de sodio en correspondencia con las zonas cuyas aguas de bebida contengan una concentración menor a 500 mg Na l^{-1} .

CLORO (Cl)

En la zona de estudio no hay riesgo que se produzca una deficiencia de cloro.



POTASIO (K)

En la zona de estudio no hay riesgo de sufrir deficiencia de potasio.

AZUFRE (S)

En la zona en estudio no hay riesgo de que se presente deficiencia de azufre.

MAGNESIO (Mg)

En el 73 % de la superficie de la zona de estudio, existe riesgo de sufrir deficiencia primaria de magnesio. También, probablemente se produzca deficiencia secundaria de magnesio asociada al exceso de potasio presente en pasturas tiernas.

HIERRO (Fe)

En la zona en estudio, dadas las condiciones ambientales y los sistemas productivos imperantes, no hay riesgo de sufrir deficiencia de hierro.

ZINC (Zn)

Con la información actualmente disponible no es posible definir las áreas de riesgo de una deficiencia de zinc; sin embargo, en la zona de estudio existe una alta probabilidad de deficiencia de zinc primaria y secundaria (asociada a alto contenido de sulfatos en el agua de bebida).

COBRE (Cu)

El 64 % de la superficie comprendida por este estudio tiene algún riesgo de sufrir deficiencia secundaria de cobre, debida a los altos niveles de sulfatos en el agua de bebida.

Los altos contenidos de hierro (mayores a 250 ppm de MS) y de molibdeno de ciertos forrajes se deberían contemplar por el riesgo de provocar una deficiencia secundaria de cobre.



PERSPECTIVAS FUTURAS

*"...voy a cubrir tu lucha mas que con flores; voy a cuidar tu bondad
mas que con plegarias..."*
(León Gieco - El ángel de la bicicleta).

- Es de destacar la importancia del exceso potasio en la deficiencia secundaria de magnesio. Por tal motivo, sería interesante profundizar el análisis de la relación $K/(Ca+Mg)$ del suelo y de las plantas.
- En la zona de estudio probablemente exista deficiencia primaria de zinc, por lo que convendría cuantificar el contenido del mismo en el forraje. Además, si el contenido de zinc de los forrajes apenas cubriese los requerimientos de los animales, se debería entonces contemplar el riesgo de deficiencia de este elemento, inducida por el contenido de sulfatos del agua de bebida y del alimento
- Por ser considerado el territorio de la República Argentina zona endémica de deficiencia de iodo y por haberse diagnosticado bocio en ganado caprino en la zona de estudio, habría que analizar el contenido de este elemento en el suelo para poder determinar el riesgo de su deficiencia.
- Además, se requerirían análisis forrajeros que contemplen su contenido de hierro, dado que el exceso del mismo (> 250 ppm MS dieta) aumenta el riesgo de deficiencia secundaria de cobre. También, habría que considerar la contaminación de las pasturas con suelo (importante en épocas secas), que puede aumentar significativamente el aporte de hierro.
- Aunque fuese poco probable el riesgo de deficiencia de manganeso en el ganado de la zona de estudio, para poder determinar las áreas de su deficiencia sería necesario realizar mayores estudios analíticos sobre el contenido del mismo en el alimento consumido por los animales.
- Dado que el contenido de cobalto en los alimentos regionales consumidos por los bovinos es desconocido, sería conveniente analizar su concentración para poder determinar las áreas de posible riesgo de su deficiencia.

- Aunque el riesgo de sufrir deficiencia de molibdeno sería altamente improbable dadas las condiciones ambientales y los sistemas productivos imperantes en la zona de estudio, convendría valorar el contenido de este elemento en el alimento consumido por el ganado para poder determinar, en caso que existiese, el área de dicho riesgo. También, conocer su exceso sería de utilidad por su interferencia con el cobre, induciendo la deficiencia secundaria de éste.
- Debido a la escasa información disponible, tanto en la región de estudio como en muchas otras de nuestro país, respecto al aporte ambiental de selenio, es imposible determinar las zonas de riesgo de deficiencia de este mineral; aunque, muy probablemente existan áreas con algún tipo de deficiencia del mismo, tal vez, asociada a la deficiencia de cobre o al exceso de azufre. Por lo tanto, sería importante analizar el contenido de selenio en el forraje comúnmente consumido por el ganado.
- Respecto, al cromo y al silicio, con conocidos roles fisiológicos y al boro, al litio, al níquel, al estaño, al vanadio y al rubidio, considerados como elementos esenciales para los animales pero de los cuales se desconoce su función fisiológica, actualmente hay desconocimiento sobre sus concentraciones en los alimentos de la región de estudio que conforman la dieta de los bovinos. Por lo tanto habría que realizar mayores estudios para poder definir sus riesgos de deficiencias y sus áreas respectivas.
- Por último, tanto en la región como en todo nuestro país, sería necesario e imprescindible dedicar mayores recursos destinados a los estudios sobre el impacto ambiental provocado por las producciones agropecuarias con el objeto de su óptimo aprovechamiento en un marco de productividad sustentable, en armonía con el ecosistema y equitativa en cuanto a su distribución.





BIBLIOGRAFÍA

*"Tener no es signo de malvado y no tener tampoco
es prueba de que acompañe la virtud..."
(Sívio Rodríguez - Canción de Navidad).*

- AAVLD (1996).** Situación actual de la deficiencia de Zn en Argentina. Informe de la Comisión Científica de Enfermedades Carenciales, Metabólicas y Tóxicas de la AAVLD. *XIª Reunión Científico Técnica*; Noviembre de 1996, Azul, Buenos Aires.
- Alastair, R.M. (1994).** ¿What is the importance of salt appetite? *Perspectives in Biology and Medicine* 37, 4: 473-485. University of Chicago.
- Anderson, D.L.; Del Águila, J.A.; Bernardón, A.E. (1970).** *Las formaciones vegetales de la provincia de San Luis*. RIA. 2 (VII) N° 3. Buenos Aires.
- Anke, M. (2004).** Vanadium. An element both essential and toxic to plants, animals and humans?. *Anal Real Acad. Nac. Farm.* 70: 961-999.
- Anke, M.; Angelow, L.; Arnhold, W.; Müller, R.; and Schäfer, U. (2005).** Lithium and rubidium in the food chain, intake by man, essentiality and toxicity. *Satellite Symposium on lithium*. 12 october 2005, Athens, Greece.
- Aragón Vásquez, E.F.; Naranjo Herrera, A. y Jobreira G. (2001).** Interação cobre, molibdênio e enxofre em ruminantes. *Ciencia Rural*, Santa Maria nov./dic. v.31 n.6.
- Ballantine, H.I.; Socha, M.T.; Tomlinson, D.J.; Johnson; A.B.; Fielding, A.S.; Shearer, J.K., and Van Amstel, S.R. (2002).** Effects of feeding complexed zinc, manganese, copper, and cobalt to late gestation and lactating dairy cows on claw integrity, reproduction, and lactation performance. *Prof. Anim. Sci.* 18: 211-2189.
- Balbuena, O. (1999).** Deficiencia de cobre en bovinos. *Informaciones Agropecuarias* N° 29. Estación Experimental Agropecuaria INTA Colonia Benítez, Argentina.
- Balbuena, O.; McDowell, L.R. y Stahringer, R.C. (1999).** Suplementación con cobre inyectable en terneros y vacas con hipocupremia. *Veterinaria Argentina* 16(154): 272-280.
- Bavera, G. A. (2000).** Elementos minerales esenciales. *Suplementación mineral del bovino a pastoreo*, 2ª ed. Río Cuarto, Argentina.
- Bailey, T.C. (1990).** GIS and simple systems for visual, interactive, spatial analysis. *The Cartographic Journal* 27: 79-84.
- Berger, L.L. (2002).** Effective copper nutrition for farm animals. *Salt Institute*. <http://www.salinstitute.org/stm-3.html>
- Berger, L.L. (2006).** Trace minerals and cadmium toxicity. *Salt & Trace Minerals*, Vol. 38 N° 2.
- Berrow, M.L.; Wilson, M.J. and Reaves, G.A. (1978).** Origin of extractable titanium and vanadium in the horizons of Scottish podzols. *Geoderma* 21: 89-103.
- Blood, D.C.; Radostits, O.M. y Henderson, J.A. (1988).** *Medicina Veterinaria*, 6° edic., Vol. II, Nueva Editorial Interamericana, México, D.F.
- Blood, D.C. y Radostits, O.M. (1992).** *Medicina Veterinaria*, 7° edic., Vol. II, Nueva Editorial Interamericana, México, D.F., 1237 y 1296-1300.
- Bondi, A.A. (1988).** Importancia nutritiva de los minerales. *Nutrición Animal*. Ed. Acribia, Zaragoza, España.
- Carlisle, E.M. (1986).** Silicon. In: Mertz, W. (ed.). *Trace elements in Human and Animal Nutrition*, Vol. 2, 5° edn. Academic Press, Nueva York 373-390.

- Ceballos, A.; Wittwer, F.G.; Contreras, P.A.; Quiroz, E. y Böhmwald, H.L. (1999).** Actividad de glutatión peroxidasa en bovinos lecheros a pastoreo correlacionado con la concentración sanguínea y plasmática de selenio. *Pesquisa Agropecuaria Bralireira*, Vol. 34 N° 12.
- Cetz-Ucán, F.H.; Cervantes-Tun, J.I.; Sauri-Duch, E.; Bores-Quintero, R.A. y Castellanos-Ruelas, A.F. (2005).** Impacto del empleo de microminerales quelatados en la alimentación de rumiantes. *Livestock Research for Rural Development*, Volume 17(9).
<http://www.cipav.org.co/lrrd/lrrd17/9/cetz17097.htm>
- Chase, L.E. (1998).** Phosphorus nutrition of dairy cattle. *Department of Animal Science*. Cornell University.
<http://www.ansci.cornell.edu/documents/db7.html>
- Chazot, G. (2005).** Treatment with lithium: new aspects. *Satellite Symposium on lithium*. 12 october 2005, Athens, Greece.
- Contreras, P.A.; Phil, M.; Cevallos, A.; Matamoros, R. y Wittwer, F.G. (2003).** Contenido de iodo en forrajes de predios lecheros de las Regiones IX y X de Chile. *Arch. Med. Vet.* Vol. 35 N° 1: 75-79.
- Cronin, S.J.; Manoharan, V.; Hedley, M.J.; and Loganathan, P. (2000).** Fluoride: A review of its fate, bioavailability, and risks of fluorosis in grazed-pasture systems in New Zealand. *New Zealand Journal of Agricultural Research* Vol. 43: 295-321.
- Cseh, S. (1983).** Hipomagnesemia. *Rev. Arg. Prod. Anim.* Vol. 3 N° 4: 310-344.
- Cseh, S. (1994).** Hipomagnesemia en vaca de cría. *Jornadas de actualización técnica sobre minerales en nutrición y salud animal*. Mar del Plata, 29 y 30 de marzo de 1994, 57-65.
- Davison, A.; Kowalski, L.; Xuefeng, Y. and Siu-Sing, T. (1997).** Vanadium as a modulator of cellular regulation the role of redox reactivity. In: Fischer, P.W.F.; L'Abbé, M.R. and Cockell, K.A. (eds.). *Proceedings of the Ninth International Symposium on trace elements in Man and Animals*, Banff. NRC Research Press, Ottawa, 229-233.
- De Irala-Estévez, J.; Martínez-González, M.A. y Seguí-Gómez, M. (2004).** *Epidemiología Aplicada*. Edit. Ariel, Barcelona, España.
- Demmi, M.A. y D'Hiriart, A. (1982).** Respuesta a la fertilización de cultivos de cosecha y forrajeros en la región semiárida de San Luis. *Informe de plan de trabajo años 1980, 1981 y 1982*. EEA, INTA, San Luis.
- Dennis, S.B.; Allen, V.G.; Saker, K.E.; Fontenot, J.P.; Ayad, J.Y.M. y Brown, C.P. (1998).** Influence of *Neotyphodium coenophialum* on Copper Concentration in Tall Fescue. *J. Anim. Sci.* 76: 2687-2693.
- Dua, K. and Care, A.D. (1995).** Impaired absorption of magnesium in the aetiology of grass tetany. *Br. Vet. J.* 151: 413-426.
- Engle, T.E.; Spears, J.W.; Xi, L. and Edens, F.W. (2000).** Dietary copper effects on lipid metabolism and circulating catecholamine concentrations in finishing steers. *J. Anim. Sci.* 78:2737-2744.
- Etchevehere, P.H. (1976).** *Normas para el reconocimiento de suelos*, 2° edic. Departamento de suelos. INTA, EEA Castelar, 751-754.
- Frassia, Mercedes (2002).** *Entendiendo la proyección de los mapas*.
http://www.inia.org.uy/disciplinas/agroclima/agric_sat/gps/proyeccion_gauss-kruger.pdf

- Gallicchio, V.S.; Shuling Xiong; Lovell, M.; and Ashford, W. (2005).** Lithium effects glycogen synthetase kinase (GSK) activity in the brain: implications for the treatment of Alzheimer's disease. *Satellite Symposium on lithium*. 12 october 2005, Athens, Greece.
- Ganong, W.F. (1990).** *Fisiología Médica*. 12º edición. Ed. El Manual Moderno, S.A. de C.V. México D.F.
- Gardner, G.E.; Pethick, D.W. and Smith, C. (1998).** Effect of chromium chelavite supplementation on the metabolism of glycogen and lipid in adult Merino seheep. *Australian Journal of agriculture research* 49: 137-145.
- Giesecke, J. (2002).** What is special about infectious disease epidemiology? *Modern infectious disease epidemiology*. Second edition, Ed. Arnold. London.
- Godoy, S. e Chicco, C.F. (2005).** Absorción del fósforo y cinética de fósforo y calcio de ovinos alimentados con diferentes fosfatos. *Interciencia*, Vol. 30 N° 7: 414-418.
- Graziano, C. and Hamilton, R. (2002).** Toxicity, Arsenic. <http://www.emedicine.com/MED/topic168.htm>
- Greene, L.W.; Solis, J.C.; Byers, F.M. and Schelling, G.T. (1986).** Apparent and true digestibility of magnesium in mature cows of five breeds and their crosses. *J. Anim. Sci.* 53: 189-196.
- Greene, L.W. (1999).** Designing mineral supplementation of forage programs for beef cattle. *J. Anim. Sci.* Proceedings of the American Society of Animal Science. <http://www.asas.org/JAS/synposio/proceedings/0913.pdf>.
- Grout, A.S.; Veira, D.M.; Weary, D.M.; Von Keyserlingk, M.A.G.; and Fraser, D. (2006).** Differential effects of sodium and magnesium sulphate on water consumption by beef cattle. *J. Anim. Sci.* 84: 1252-1258.
- Grunes, L.D. and Welch, R.M. (1989).** Plant contents of magnesium, calcium and potassium in relation to ruminant nutrition. *J. Anim. Sci.* 67: 3485-3494.
- Gunter, S.A.; Beck, P.A.; and Phillips, J.M. (2003).** Effects of supplementary selenium source on the performance and blood measurements in beef cows and their calves. *J. Anim. Sci.* 81: 856-864.
- Haresign, W. y Cole, D.J.A. (1988).** Relación entre las necesidades de calcio y la Fiebre Vitularia. *Avances en nutrición de los rumiantes*. Ed. Acribia. Zaragoza, España.
- Hansard, S.L.I.; Amerman, C.B.; Fick, K.R. and Miller, S.M. (1978).** Performance and vanadium content of tissues in sheep as influenced by dietary vanadium. *Journal Animal Science* 46: 1091-1095.
- Igarza, L.M. (1994).** Importancia de los minerales en el rumen. *Jornadas de Actualización Técnica sobre Minerales en Nutrición y Salud Animal*. Ed. EEA Balcarce INTA – Fac. Ciencias Agrarias U. N. Mar del Plata, 15-19.
- Ihnat, M. (2003).** A survey of methods of analysis for minerals in feedstuffs. *Journal of Animal Science*, Vol. 81 (12): 3218-3225.

- INTA (1989).** El sodio en la nutrición del ganado. *Noticias y Comentarios* N° 255. Estación Experimental Agropecuaria INTA Mercedes, Corrientes, Argentina.
- INTA (1993).** Minerales para el ganado en los pastizales de la región del NEA. *Noticias y Comentarios* N° 290. Estación Experimental Agropecuaria INTA Mercedes, Corrientes, Argentina.
- INTA (1998).** *Carta de Suelos y Vegetación de la provincia de San Luis.* Estación Experimental Agropecuaria INTA San Luis, Argentina.
- INTA (2000).** *Carta de Suelos de la República Argentina.* Hoja Villa Mercedes, Provincia de San Luis. INTA, Estación Experimental Agropecuaria San Luis, Argentina.
- INTA (2001).** El magnesio en la alimentación del ganado bovino para carne. *Noticias y Comentarios* N° 354. Estación Experimental Agropecuaria INTA Mercedes, Corrientes, Argentina.
- Ivancic, J. and Weiss W.P. (2001).** Effect of dietary sulfur and selenium concentrations on selenium balance of lactating Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 84: 225-232.
- Johnson, J.L. (1997).** Molybdenum. In: O'Dell, B.L. and Sunde, R.A. (eds.). *Handbook of Nutritionally Essential Mineral Elements.* Marcel Dekker, Nueva York, 413-438.
- Kincaid, R. (1988).** Macroelementos para los rumiantes. *El rumiante, fisiología digestiva y nutrición.* Ed. Acribia, Zaragoza, España, 373-390.
- Kincaid, R.L. (1999).** Assessment of trace mineral status of ruminants: a review. *Proceedings of the American Society of Animal Science* 1-10.
- Kolb, E. (1987).** *Fisiología Veterinaria,* Tomo I. Segunda edición. Ed. Acribia.
- Kosla, T.; and Anke, M. (2005).** Lithium content in the environment of Poland and its transmission in the food chain: soil-plant-animal tissues. *Satellite Symposium on lithium.* 12 October 2005, Athens, Greece.
- Last, J.M. (1995).** *Dictionary of epidemiology.* Oxford University Press, Nueva York.
- Lavado, R.S. y Reinaudi, N. (1979).** Fluoride in salt affected soils of La Pampa (Rep. Argentina). *Fluoride* Vol. 12(1): 28-32.
- Lewis, D.C. and Sparrow, L.A. (1991).** Implications of soil type, pasture composition and mineral content of pasture components for the incidence of grass tetany in the South East of South Australia. *Australian Journal of Experimental Agriculture,* 31: 609-615.
- Loneragan, G.H.; Wagner, J.J.; Gould, D.H.; Garry, F.B.; and Thoren, M.A. (2001).** Effects of water sulphate concentration on performance, water intake and carcass characteristics of feedlot steers. *J. Anim. Sci.* 79: 2941-2948.
- López, T.A. (2000).** *23° Congreso Argentino de Producción Animal.* Octubre de 2000. Corrientes.
- Lucas, R.E. and Davis, J.F. (1981).** En: *Edafología para la agricultura y el medio ambiente.* Porta Casanellas, J.; López-Acevedo Reguerín, M. y Roquero de Laburu, C. 2° Edic. Ed. Mundi Prensa, 1999.
- Mahusoon, M.M.; Perera, A.N.F.; Perera, E.R.K.; and Perera, K.A. (2004).** Effect of molybdenum supplementation on circulating mineral levels,

- nematode infection and body weight gain in goats as related to season. *Tropical agriculture research*, vol. 16: 128-136.
- Mason, J. and Cardin, C.J. (1977).** The competition of molybdate and sulphate ions for a transport system in the ovine small intestine. *Research in Veterinary Science* 22: 313-315.
- Mason, J.; Lamand, M.; Tressol, J.C.; and Mulryan, G. (1988).** Studies of the changes in systemic copper metabolism and excretion produced by the intravenous administration of trithiomolybdate in sheep. *British Journal of Nutrition* Vol. 59, Number 2, 289-300(12).
- McDowell, L.R. (1992).** *Nutrition of Grazing Ruminants in Warm Climates*. Academic Press, NY USA.
- McDowell, L.R. (2003).** *Minerals in animal and human nutrition*. Elsevier Science B.V., Amsterdam, Netherlands.
- McGinn III, T.J.; Cowen, P.; and Wray, D.W. (1996).** Geographic information systems for animal health management and disease control. *JAVMA* 209 (11): 1917-1921.
- MapInfo Profesional (2005).** *Versión 8.0. Guía del usuario*. MapInfo Corporation, Troy, Nueva York.
- Millar, J.K.; Ramsey, N. and Madsen, F.C. (1988).** Elementos vestigiales. *El rumiante, fisiología digestiva y nutrición*. Ed. Acribia, Zaragoza, España, 391-457.
- Milne, J.S.; Whitelaw, F.G.; Price, J. and Shand, W.J. (1990).** The effect of supplementary nickel on urea metabolism in sheep given a low protein diet. *Animal Production* 50: 507-512.
- Mufarrege, D.J. (1999).** Los minerales en la alimentación de vacunos para carne en la Argentina. *Trabajo de divulgación técnica*. Estación Experimental Agropecuaria INTA Mercedes, Corrientes, Argentina.
- Mullis, L.A.; Spears, J.W.; and McCraw, R.L. (2003).** Estimated copper requirements of Angus and Simmental heifers. *J. Anim. Sci.* 81: 865-873.
- Nielsen, F.H. (1991).** Nutritional requirements for boron, silicon, vanadium, nickel, and arsenic: current knowledge and speculation. *Faseb J.* 5:2661-2667.
- Nocek, J.E.; and Patton, R.S. (2002).** Effect of chelated trace mineral supplementation for inorganic sources on production and health of Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 85 (Suppl. 1): 107.
- NRC (1996).** *Nutrients requirements of Beef Cattle*. 7° Edit. NRC - National Academy Press, Washington D.C.
- NRC (2005).** *Mineral tolerance of animals*. Second revised edition. National Academies Press, Washington D.C.
- Núñez de las Cuevas, R. (1995).** Elementos de cartografía. *Material curso de Doctorado en Ciencias Ambientales*. Universidad de Alcalá Henares.
- OEHA (Office of Environmental Health Hazard Assessment) (2003).** Drinking water public health goals. *California Environmental Protection Agency*.
- Oldfield, J.E. (2002).** *Selenium World Atlas (2002 Update Edition)*. Selenium-tellurium Development Association (STDA).
<http://www.stda.org-palmieri@pandora.be>

- Olkowski, A.A. (1997).** Neurotoxicity and secondary metabolic problems associated with low to moderate levels of exposure to excess dietary sulphur in ruminants: a review. *Scientific reviews. Vet. Human Toxicol* 39: 355-360.
- OMS (2006).** Mitigación de los efectos del arsénico presente en las aguas subterráneas. *Consejo ejecutivo, 118º reunión punto 5.4 del orden del día provisional.* 24 de mayo de 2006, EB 118/14.
- OPS (1986).** Manual sobre el enfoque de riesgo en la atención materno-infantil. *Serie Paltex para ejecutores de programas de salud N° 7.* Washington, D.C. 9-24.
- OPS (1996).** Uso de los Sistemas de Información Geográfica en Epidemiología. *Boletín Epidemiológico.* Organización Panamericana de la Salud, Vol. 17, N° 1.
- Ortega-Camarillo, C.; Díaz-Flores, M.; Avalos-Rodríguez, A.; Vergara-Onofre, M. y Rosales-Torres, A.M. (2001).** La apoptosis y su importancia biomédica. *Gac. Méd. Méx.* Vol. 137 (6) : 563-576.
- Petersen, M.K. (1999).** Considerations in trace mineral Supplementation. *Beef Cattle Handbook.* Beef Cattle Resource Committee of the North Central Land, Grant Universities.
- Paterson, B.W.; Hansard, S.L.; Ammerman, C.B.; Henry, P.R.; Zech, L.A. and Fisher, W.R. (1986).** Kinetic model for whole-body vanadium metabolism: studies in sheep. *American Journal of Physiology* 251: R325-R332.
- Paterson, J.; Swenson, C.; Johnson, B. and Ansotegui, R. (1999).** Life cycle trace mineral needs for reducing stress in beef production. <http://animalrangeextension.montana.edu/Articles/Beef/Lifecyclestress.pdf>.
- Paterson, J.A. and Engle, T.E. (2005).** Trace mineral nutrition in beef cattle. *Nutrition conference,* The University of Tennessee.
- Payne, J.M. (1981).** Enfermedades metabólicas de los animales zootécnicos. Ed. Acribia. Zaragoza, España.
- Pechová, A., Podhorsk, A., Lokajová, E.; Pavlata, L.; and Illek, J. (2002).** Metabolic Effects of Chromium Supplementation in Dairy Cows in the Periparturient Period. *Acta Vet. Brno* 71: 9-18. <http://www.vfu.cz/acta-vet/actavet.htm>
- Proyecto de recursos hidrológicos subterráneos de San Luis (2002).** Gobierno de la provincia de San Luis.
- Puls, R. (1994).** *Mineral levels in Animal Health,* 2º Edn. Sherpa International, Clearbrook, British Columbia.
- Puschner, B.; Young-Ku Choi; Tegzes, J.H.; and Thurmond, M.C. (2004).** Influence of age, sex, and production class on liver zinc concentration in calves. *J. Vet. Diagn. Invest.* 16: 278-282.
- Quiroz-Rocha, G.F. y Bouda, J. (2001).** Fisiopatología de las deficiencias de cobre en rumiantes y su diagnóstico. *Vet. Méx.* 32 (4).
- Rajendra, P and James, F.P. (1997).** Soil acidity, *Soil Fertility Management for Sustainable Agriculture.* Lewis Publishers, Boca Raton, Nueva York.
- Ramaprasad, S.; Ripp, E.; Pi, J.; Singh, S.; and Lyon, L. (2005).** Region specific pharmacokinetics of lithium in a mammalian brain by MRSI

- Technique. *Satellite Symposium on lithium*. 12 october 2005, Athens, Greece.
- Rosa, D.E. y Mattioli, G.A. (2002)**. Metabolismo y deficiencia de cobre en los bovinos. *Analecta Veterinaria* 22, 1: 7-16.
- Rossipal, E.; and Krachler, M. (2005)**. Lithium transfer by the placenta and mammary gland and lithium status of breast –and formula- fed infants. *Satellite Symposium on lithium*. 12 october 2005, Athens, Greece.
- Rubio, G. (2002)**. Conectando el fósforo del suelo con la planta. Enfoque sistémico de la fertilización fosfórica. *XVIII Congreso Argentino de la ciencia del Suelo*. Investigaciones INPOFOS, N° 16: 19-23.
- Sager, R.L. (1992)**. Agua para bebida de bovinos. *Información Técnica* N° 126. Estación Experimental Agropecuaria INTA San Luis, Argentina.
- Sager, R.L. (1994)**. Suplementación Mineral en bovinos. Factores que la determinan. *Jornadas de Actualización técnica sobre Minerales en la Nutrición y Salud Animal*. Mar del Plata 29 y 30 de Marzo 1994.
- Sager, R.L. (2001_a)**. Los minerales en la alimentación de bovinos: más allá de las necesidades diarias. *Jornada de actualización veterinaria práctica en bovinos*. 3 de noviembre de 2001, Costa Salguero, Argentina.
- Sager, R.L. (2001_b)**. Desbalances minerales. *Cuaderno de Actualización Técnica* N° 64, Invernada. Cap. 9: 100-108.
- Sager, R.L. y Bustillo, J.M. (1995)**. Deficiencia de Zn en Novillos en invernada. *Rev. Arg. de Prod. An.* Vol.15 N° 3/4: 779-781.
- Schäfer, U. (2005)**. The importance of lithium in medicine. A historical review and modern therapy conceptions. *Satellite Symposium on lithium*. 12 october 2005, Athens, Greece.
- Saker, K.E.; Allen, V.G.; Kalnitsky, J.; Thatcher, C.D.; Swecker Jr., W.S. and Fontenot, J.P. (1998)**. Monocyte immune cell response and copper status in beef steers that grazed endophyte-infected tall fescue. *J. Anim. Sci.* 76: 2694-2700.
- Sanchez-Morito, N.; Planells, E.; Aranda, P. y Llopis, J. (1999)**. Magnesium-manganese interactions caused by magnesium deficiency in rats. *Journal of the American Collage of Nutrition* Vol. 18 N°5: 475-480.
- Schultz, L.H.; Mayland, H.F. and Emerick, R.J. (1988)**. Problemas metabólicos relacionados con la nutrición. *El rumiante, fisiología digestiva y nutrición*. Ed. Acribia, Zaragoza, España, 567-588.
- Segura Correa, V.M. y Castellanos Ruelas, A.F. (1999)**. Efecto de la suplementación fosforada sobre la ganancia de peso de bovinos en pastoreo en Yucatán, México. *Vet. Méx.* 30 (3): 257-261.
- Silva, J.H.; Quiroga, M.A. y Auza, N.J. (2000)**. Selenio en el rumiante. Relación suelo, planta, animal. *Med. Vet.* Vol. 17 (10): 229-246.
- Soder, K.J.; and Stout, W.L. (2003)**. Effect of soil type and fertilization level on mineral concentration of pasture: Potential relationships to ruminant performance and health. *J. Anim. Sci.* 81: 1603-1610.
- Spears, J.W. (2003_a)**. Advances in trace element research in livestock. *Animal and poultry science* Vol. 6, issue 9.
- Spears, J.W. (2003_b)**. Trace mineral bioavailability in ruminants. *American Society for Nutritional Sciences* 1506S-1509S.

- Spears, J.W. (2003_c).** Recent advances in trace mineral nutrition for ruminants. *Proceedings intermountain nutrition conference*.
- Stanton, T.L.; Whittier, J.C.; Geary, T.W.; Kimberling, C.V.; and Johnson, A.B. (2000).** Effects of trace mineral supplementation on cow-calf performance, reproduction, and immune function. *Prof. Anim. Sci.* 16: 121-127.
- Stritzler, N.P. y Saluzzi, L. (1983).** Efecto del nivel de sulfatos en el agua de bebida sobre novillos en crecimiento. *Producción Animal* 10: 163-170.
- Suttle, N.F.; Knox, D.P.; Angus, K.W.; Jackson, F. and Coop, R.L. (1992).** Effects of dietary molybdenum on nematode and host during *Haemonchus contortus* infection in lambs. *Research in Veterinary Science* 52: 230-235.
- Thrusfiel, M. (1995).** *Veterinary Epidemiology*. Second edition. Blackwell Science Ltd.
- Tiffany, M.E.; Spears, J.W.; and Horton, J. (2001).** Influence of supplemental cobalt source and concentration on performance and ruminal plasma metabolites in growing and finishing steers. *J. Anim. Sci.* 79 (Suppl. 1): 87.
- Tittarelli, C.M.; Giuliadori, M.J.; Mattioli, G.A. y Ramirez, C.E. (2001).** Efecto de las lluvias sobre la composición mineral de gramíneas y *Lotus glaber mill* del partido de Magdalena. *Analecta Veterinaria* 21, 1: 54-57.
- Turnlund, J.R. (2006).** Mineral bioavailability and metabolism determined by using stable isotope tracers. *J. Anim. Sci.* 84 (E. Suppl.): E73-E78.
- Uchida, K.; Mandebvu, P.; Ballard, C.S.; Sniffen, C.J.; and Carter, M.P. (2001).** Effect of feeding a combination of zinc, manganese and copper amino acid complexes, and cobalt glucoheptonate on performance of early lactation high producing dairy cows. *Anim. Feed Sci. Tech.* 93: 193-203.
- Underwood, E.J. (1969).** *Los minerales en la alimentación del ganado*. Ed. Acribia. Zaragoza, España.
- Underwood, E.J. and Suttle, N.F. (1999).** *The Mineral nutrition of livestock*, 3^o edition. Fundation for animal health and welfare, Penicuik, Edinburgh, UK.
- U.S. EPA. (2005).** Ecological soil screening levels for cadmium. *United States, Environmental protection agency*. Office of solid waste and Emergency Response, Washington, D.C. 20460.
- U.S. EPA. (2007).** Ecological soil screening levels for nickel. *United States, Environmental protection agency*. Office of solid waste and Emergency Response, Washington, D.C. 20460.
- Vázquez, M.E. (2002).** Balance y fertilidad fosforada en suelos productivos de la región pampeana. *XVIII Congreso Argentino de la ciencia del Suelo*. Informaciones Agronómicas. INPOFOS; N° 16: 3-7.
- Veneciano, J.H.; Terenti, O.A.; Sager, R.L. y Bertón, J.A. (1996).** Variación estacional de rendimiento, PB y minerales en *Sorghastrum pellitum* (Hack.) Parodi (Pasto de vaca). *Información técnica* N° 139.
- Veneciano, J.H. y Lartigue, E. del C. (2000).** Pérdidas de fósforo en suelos con uso ganadero. *Monografía: Especialización en Gestión Ambiental*. FICES (UNSL), Villa Mercedes, San Luis. Argentina.

- Veneciano, J.H.; Terenti, O.A. y Federigi, M.E. (2000).** Reseña Climática del Siglo XX. *Información Técnica* Nº 156. INTA Estación Experimental Agropecuaria San Luis, Argentina.
- Veneciano, J.H. y Frigerio, K.L. (2002).** Macronutrientes primarios exportados por los agroecosistemas extensivos de San Luis. *Información Técnica* Nº 160. Estación Experimental Agropecuaria INTA San Luis, Argentina.
- Viejo, R.E.; Casaro, A. (1993).** Suplementación parenteral con cobre en vacas gestantes. Su efecto sobre el ternero al nacimiento. *Rev. Prod. Anim.* 12: 339-346.
- Viejo, R.E. (1994).** Síndrome de molibdenosis e hipocuprosis secundaria en bovinos. *Jornadas de actualización técnica sobre minerales en nutrición y salud animal.* Mar del Plata, 29 y 30 de marzo de 1994, 25-34.
- Villalobos, F.; Romero, R.C.; Farrago, C.M.R. and Rosado, A.C. (1997).** Supplementation with chromium picolinate reduces the incidence of placental retention in dairy cows. *Canadian Journal of Animal Science* 77: 329-330.
- Ward, J.D.; Gengelbach, G.P. y Spears, J.W. (1997).** The effects of copper deficiency with or without high dietary iron or molibdenum on immune function of cattle. *J. Anim. Sci.* 75: 1400-1408.
- Williams, S.N.; McDowell, L.R.; Warnick, A.C.; Wilkinson, N.S. and Lawrence, L.A. (1991).** Phosphorus concentrations in blood, milk, feces, bone and selected fluids and tissues of growing heifers as affected by dietary phosphorus. *Livestock Research for Rural Development.* Volume 3, Number 2, June 1991.
- Williams, C.M.; Barker, J.C. and Sims, J.T. (1999).** Management and utilization of poultry wastes. *Review of Environmental Contamination and Toxicology* 162: 105-57.

ANEXO

*"Para nosotros nada, para todos todo"
(Subcomandante Marcos).*

Tabla 21: Vegetación característica de unidades cartográficas (Fuente: Carta de Suelos y Vegetación de la provincia de San Luis, 1998).						
Especies	Unidades cartográficas de suelos y vegetación					
	1	3	5	6	7	11
Gramíneas estivales						
Aristida adscensionis (Pasto perro)		X	X	X		
Aristida inversa (Saetilla)						X
Aristida mendocina (Saetilla negra)	X		X	X		X
Aristida niederleinii		X				
Aristida spegazzini (Almohadilla)		X				
Bothriochloa barbinodes		X				
Bothriochloa laguroides		X				
Bothriochloa springfieldii (Penacho blanco)	X	X#	X			X#
Bouteloua curtipendula		X#	X			
Bouteloua megapotámica (Pasto bandera)		X				
Cenchrus pauciflorus (Roseta)				X	X	X
Chloris retusa (Pata de gallo)	X	X		X	X#	X
Cynodon hirsutus (Gramilla)	X	X	X	X		
Digitaria californica (Pasto plateado)	X#	X#	X#	X		
Elyonurus muticus (Paja amarga)		X				X
Eragrostis lugens (Pasto ilusión)		X#				
Melica stuckertii (Cebadilla agria)		X				
Panicum urvilleanum (Tupe)			X		X	X
Papophorum caespitosum		X#	X#			
Pappophorum pappiferum (Cortadera chica)	X		X	X	X	
Paspalum notatum		X				
Schizachyrium plumigerum (Pasto escoba)						X
Schizachyrium spicatum		X				
Setaria sp (Cola de Zorro)		X		X	X	
Sorghastrum pellitum (Pasto de vaca)		X#				X#
Sporobolus cryptandrus (Esporobolo)	X		X	X	X	X
Sporobolus indicus		X#				
Trichloris crinita (Pasto de hoja)		X#	X			
Trichloris pluriflora		X	X			
Gramíneas invernales						
Briza subaristata (Tembladillera)		X#			X	
Bromus auléticus (Cebadilla chaqueña)		X				
Bromus brevis (Cebadilla pampeana, Cebadilla criolla)	X	X	X	X	X	
Festuca hieronymii (Paja)		X				

<i>Piptochaetium montevidense</i>		X				
<i>Piptochaetium napostaense</i> (Flechilla negra)	X#		X#	X#	X#	X#
<i>Poa lanuginosa</i> (Unquillo)	X			X		X
<i>Poa ligularis</i> (Poa)	X#	X#	X	X#	X#	X#
<i>Stipa ambigua</i>		X				
<i>Stipa brachychaeta</i> (Pasto puna)	X		X	X	X	
<i>Stipa cordobensis</i> (Flechilla)		X				
<i>Stipa debilis</i>		X				
<i>Stipa eriostachya</i> (Paja vizcachera)	X	X	X	X	X	X
<i>Stipa filiculmis</i>		X				
<i>Stipa neesiana</i>		X				
<i>Stipa sanluisensis</i>		X				
<i>Stipa tenuis</i> (Flechilla de invierno, Flechilla blanca)	X		X#	X		X
<i>Stipa tenuissima</i> (Paja blanca)	X	X	X	X	X	X
<i>Stipa trichotoma</i> (Pasto puna)		X				
Otras especies						
<i>Asclepias mellodora</i>			X			
<i>Baccharis artemisioides</i>						X
<i>Baccharis crispa</i> (Carqueja)		X				X
<i>Baccharis pingraea</i>		X				
<i>Baccharis ulicina</i> (Yerba de la oveja)		X				X
<i>Cestrum parqui</i> (Duraznillo negro)	X	X	X	X	X	X
<i>Chenopodium album</i> (Quinoa)				X		
<i>Chenopodium hircinum</i>				X		
<i>Conyza bonariensis</i> (Rama negra)				X	X	X
<i>Cyperus cayenensis</i> (Ciperus)						X
<i>Dichondra sericea</i>		X				
<i>Eryngium</i> sp.		X				
<i>Gamochoaeta</i> spp.				X	X	
<i>Glandularia hookeriana</i> (Margarita dulce)				X		
<i>Glandularia peruviana</i>		X				
<i>Gnaphalium</i> spp.					X	X
<i>Grindelia pulchella</i>			X			
<i>Gromphrena pulchella</i>		X				
<i>Gymnocalycium</i> spp.		X				
<i>Hedeoma multiflorum</i>		X				
<i>Heterotheca latifolia</i> (Falso alcanfor)				X		
<i>Hyalis argentea</i> (Olivillo)	X					X
<i>Justicia campestris</i>		X		X		
<i>Margyricarpus pinnatus</i>		X				
<i>Nicotiana cavanillesii</i>			X			

Oxalis cordobensis					X	
Parthenium hysterophorus				X		
Plantago patagonica (Peludilla)				X	X	X
Selaginella peruviana		X				
Spilanthes decumbens						X
Thelesperma megapotamica (Té pampa)						X
Verbesina encelioides				X		
Leñosas						
Acacia caven (Espinillo)		X				
Acacia furcatispina		X				
Aloysia gratissima		X				
Aspidosperma quebracho blanco (Quebracho blanco)		X	X	X		
Baccharis artemisioides		X				
Baccharis articulata		X		X		
Cassia aphylla (Pichanilla)		X		X		
Celtis tala (Tala)		X		X		
Condalia microphylla (Piquillín)	X	X	X	X		
Croton parvifolia		X				
Discaria longispina		X				
Geoffroea decorticans (Chañar)	X	X	X	X	X	X
Jodina rhombifolia (Peje, Sombra de toro)			X			
Lithraea molleoides (Molle dulce)		X				
Lycium chilense			X			
Maytenus spinosa (Abre boca)			X	X		
Porlieria microphylla		X				
Prosopis alpataco (Alpataco)					X	X
Prosopis Caldenia (Caldén)	X		X	X	X	
Prosopis flexuosa (Algarrobo)	X	X	X	X		
Ruprechtia apetala		X				
Schinus fasciculatus (Molle negro)		X	X			
Senecio subulatus (Romerillo)	X		X	X	X	X
Trithrinax campestris (Palmera)		X				

Especie clave de manejo

De la Tabla 21 surge que sólo un porcentaje bajo participa en la dieta de bovinos. En la lista siguiente (Tabla 22) se ordenan aproximadamente por disponibilidad de materia seca (MS), lo que determina una alta participación en la dieta, de bovinos, en la zona de estudio.

Tabla 22: Vegetación característica de unidades cartográficas consumida por los bovinos (Fuente: Carta de Suelos y Vegetación de la provincia de San Luis, 1998).						
Especies consumidas por los bovinos	Unidades cartográficas de suelos y vegetación					
	1	3	5	6	7	11
Gramíneas estivales						
<i>Aristida mendocina</i> (Saetilla negra)	X		X	X		X
<i>Bothriochloa springfieldii</i> (Penacho blanco)	X	X [#]	X			X [#]
<i>Cenchrus pauciflorus</i> (Roseta)				X	X	X
<i>Chloris retusa</i> (Pata de gallo)	X	X		X	X [#]	X
<i>Cynodon hirsutus</i> (Gramilla)	X	X	X	X		
<i>Digitaria californica</i> (Pasto plateado)	X [#]	X [#]	X [#]	X		
<i>Eragrostis lugens</i> (Pasto ilusión)		X [#]				
<i>Panicum urvilleanum</i> (Tupe)			X		X	X
<i>Pappophorum caespitosum</i>		X [#]	X [#]			
<i>Schizachyrium plumigerum</i> (Pasto escoba)						X
<i>Setaria</i> sp (Cola de Zorro)		X		X	X	
<i>Sorghastrum pellitum</i> (Pasto de vaca)		X [#]				X [#]
<i>Sporobolus cryptandrus</i> (Sporobolo)	X		X	X	X	X
<i>Trichloris crinita</i> (Pasto de Hoja)		X [#]	X			
Gramíneas invernales						
<i>Bromus brevis</i> (Cebadilla pampeana)	X	X	X	X	X	
<i>Piptochaetium napostaense</i> (Flechilla negra)	X [#]		X [#]	X [#]	X [#]	X [#]
<i>Poa lanuginosa</i> (Unquillo)	X			X		X
<i>Poa ligularis</i> (Poa)	X [#]	X [#]	X	X [#]	X [#]	X [#]
<i>Stipa tenuis</i> (Flechilla de invierno)	X		X [#]	X		X
Leñosas						
<i>Prosopis Caldenia</i> (Caldén)	X		X	X	X	
<i>Prosopis flexuosa</i> (Algarrobo)	X	X	X	X		

Especie clave de manejo

Tabla 23: Series de suelo comprendidos en la hoja Villa Mercedes con los datos analíticos respectivos (Fuente: carta de suelos, 2000).									
Serie	Horizonte y profundidad (cm)	Profundidad de la muestra (cm)	Materia Orgánica (%)	Calcáreo CaCO ₃ (%)	pH en CLK (1:2.5)	Cationes de intercambio (meq 100 g ⁻¹)			
						Ca ⁺⁺	Mg ⁺⁺	Na ⁺	K ⁺
Batavia	AC – 0-23	0-15	0.6	0.19	5.8	3.4	1.71	0.06	0.76
	CI 23-140	90-110	0.14	0.36	7	-	-	0.08	1.35
Buena Esperanza	Ap 0-20	0-20	0.90	0.14	5.6	3.79	1.44	0.30	1.16
	AC 20-45	20-45	0.61	0.14	6	4.09	1.57	0.40	2.26
	C 45-180	45	0.41	0.14	6.7	4.40	1.44	0.48	2.06
Comandante Granville	Apca 0-14	0-12	1.15	0.54	7.3	-	-	0.76	1.10
	Acca 14-43	22-40	0.72	2.79	7.4	-	-	1.14	0.56
	Cca 43-150	80-90	0.58	3.5	7.5	-	-	1.2	0.70
Cramer	Ap 0-12	5-10	0.86	0.16	6.9	-	-	-	-
	Ac 12-35	15-30	0.55	0.1	7	-	-	-	-
	C1 35-55	40-50	0.38	0.1	7.6	-	-	-	-
	C2 55-87	55-80	0.25	0.14	8.3	-	-	-	-
El Portezuelo	Ap 0-17	2-15	2.3	0.29	7.2	9	1.8	0.01	2
	Acca 17-43	20-30	1	4.24	7.4	-	-	0.04	1.7
	Cca +43	90-100	0.7	4.15	7.4	-	-	0.18	1.2
Estancia El Quebrachal	Ap 0-9	2-8	1.3	0.11	6	5.8	0.4	0.03	1.01
	A12 9-22	10-20	1.2	0.19	6.4	7	0.6	0.03	1.2
	Acca 22-35	25-32	0.95	2.23	7.4	-	-	0.08	1.2
	C1ca 35-54	40-50	0.46	4.61	7.7	-	-	0.03	0.9
Estancia La	Ap + A1 0-9 9-16	5-15	0.96	-	5.6	5.6	0.7	0.08	1.1

Guardia	AC 16-31	20-30	0.77	-	6.3	8	0.8	0.08	1.2
	C1ca 31-58	40-55	0.44	5.69	7.5	-	-	0.03	0.9
Estancia La Petra	Apca 0-15	0-15	0.79	1.96	7.4	-	-	0.46	0.94
	ACca 15-42	20-42	0.68	3.64	7.5	-	-	0.86	0.80
	Cca 42-180	90-110	0.77	4.09	7.7	-	-	1.02	0.48
Estancia La Unión	Ap 0-21	0-13	2	-	7.5	32.2	32.2	83.8	11.8
	AC 21-60	22-30	0.57	1	7.9	23	29.4	149.6	8
	C 60-80	70-80	0.36	1.4	8	24.8	51.2	172.9	11.1
Estancia Los Puquios	Ap 0-17	0-17	0.62	0.29	7.2	-	-	0.26	0.82
	AC 17-56	17-56	0.55	0.23	7.3	-	-	0.26	0.92
	Cca 56 o más	60-80	0.52	3.08	7.5	-	-	0.64	0.46
Fraga	A1 0-20	0-20	0.94	0.26	6.4	-	-	0.16	0.48
	C1 20-50	25-40	0.55	0.24	7.1	-	-	0.24	0.38
La Florida	Ap 0-14	0-14	1.22	0.39	6.7	-	-	0.18	0.92
	A1 14-22	22	1.06	0.21	7.1	-	-	0.54	1.12
	ACca 22-59	59	0.81	3.99	7.4	-	-	0.50	0.39
	Cca +59	59	0.53	4.09	7.4	-	-	0.50	0.58
La Toma	A1 0-20	0-18	3.22	0.04	6.2	-	-	-	-
	AC 20-40	25-30	1.9	0.06	6.4	-	-	-	-
	C1 40-55	40-50	1.2	1.07	7.2	-	-	-	-
Nahuel Mapa (dos calicatas)	AC 0-30	0-30	0.4	-	5.7	4	0.5	0.13	0.97
	AC 0-22	0-22	0.43	0.26	6.7	-	-	0.24	0.34
Naschel	Ap 0-20	5-15	1.36	0.64	7.4	-	-	-	-
	ACca 20-42	25-40	1.01	4.27	7.4	-	-	-	-
	Cca +42	80-100	0.77	3.65	7.4	-	-	-	-

Pampa de Contreras	A1 0-13	0-13	1.65	0.19	6.7	-	-	0.50	0.52
	ACca 13-48	13-48	1.67	3.98	7.4	-	-	0.80	0.52
	Cca 48-130	55-70	1.2	6.36	7.5	-	-	1.2	1
Las Vizcacheras	Ap 0-11	2-10	1.68	-	6.3	-	-	-	-
	A1 11-20	11-20	1.08	-	6	-	-	-	-
	AC 20-46	30-40	0.67	-	6.4	-	-	-	-
	Cca +46	90-100	0.41	3.55	7.6	-	-	-	-
Soven	AC 0-18	0-18	0.46	0.31	5.8	-	-	0.10	0.72
	C1 18-60	25-40	0.27	0.33	6.2	-	-	0.10	0.66
Villa Mercedes	Ap A1 0-26	8-25	1.5	0	5.8	9.5	3.3	0.3	3.1
	AC 26-50	37-48	1.24	0	6.5	11.1	3.2	0.3	2.8
	C1 50-90	70-80	0.69	1.55	7.4	-	-	0.5	1.4
Villa Reynolds (pH en pasta)	Ap 0-12	5-12	2.34	0	6.7	9	2.3	0.3	3.4
	A12 12-40	20-35	0.98	0	7	10.6	2.4	0.5	2.2
	AC 40-59	45-55	0.34	0	7	11.8	0.9	0.9	2.1
Villa Reynolds (otros datos)	Ap 0-12	5-15	2.58	0	6	13.3	0.6	0.4	3.4
	A12 12-40	30-40	1.24	0	6.7	10.7	3.6	0.6	2.6
	AC 40-59	60-70	0.89	0.5	7.2	-	-	-	-

Tabla 24: Composición mineral de forrajes de la región pampeana, especificando la cantidad de muestras (n), el promedio y el desvío estándar de las mismas.												
Forraje	n	%						ppm				
		Ca	P	Mg	K	Na	S	Fe	Zn	Cu	Mn	Mo
Avena verde	10	0.3	0.2	0.16	3.67	0.11	0.23	715	23	8	112	2.6
		0.09	0.08	0.03	1.1	0.16	0.06	669	7	3	75	0.9
Rye Grass Tama	9	0.32	0.26	0.17	3.88	0.15	0.28	652	23	9	69	2.3
		0.06	0.1	0.02	0.99	0.21	0.06	898	5	3	26	1.2
Sorgo forrajero	4	0.32	0.29	0.21	3.65	0.02	0.1	171	39	11	43	1.7
		0.06	0.06	0.01	0.8	0.004	0.01	88	5	3	5	0.5
Maíz en planta	25	0.15	0.22	0.14	0.97	0.03	0.14	109	25	7	22	2.0
		0.09	0.1	0.025	0.57	0.13	0.01	84	19	3	17	1.0
Pasturas gramíneas	93	0.56	0.23	0.185	2.5	0.09	0.2	355	38	8	86	12.0
		0.2	0.08	0.04	1.09	0.104	0.07	361	27	3	51	5.0
Pasturas leguminosas	82	1.16	0.3	0.25	3.5	0.07	0.24	232	28	10	60	4.6
		0.26	0.06	0.05	0.57	0.065	0.07	135	8	2	14	2.3
Heno de pasturas leguminosas	5	0.94	0.26	0.20	3.15	0.103	0.22	232	21	10	57	2.2
		0.11	0.01	0.03	0.25	0.063	0.04	66	3	0	16	1.0
Heno de pasturas gramíneas	10	0.41	0.18	0.16	2.24	0.04	0.13	179	24	8	48	1.7
		0.13	0.04	0.05	0.57	0.044	0.03	101	7	4	15	0.8
Silaje de Sorgo	3	0.24	0.16	0.12	1.47	0.009	-	217	26	7	31	1.6
		0.05	0.08	0.063	0.64	0.003	-	94	14	3	12	0.2
Silaje de Maíz	63	0.22	0.19	0.157	1.38	0.02	0.1	258	30	8	37	2.5
		0.08	0.05	0.04	0.33	0.026	0.02	165	8	4	15	0.7
Silaje de pasturas gramíneas	10	0.57	0.24	0.18	2.82	0.092	0.16	402	24	7	69	2.4
		0.17	0.06	0.04	0.55	0.07	0.05	153	7	2	13	0.8
Silaje de pasturas leguminosas	11	1.01	0.23	0.201	3.06	0.096	0.2	591	26	10	67	2.7
		0.22	0.02	0.022	0.36	0.118	0.04	408	5	2	20	1.5
Grama Rhodes	-	0.48	0.25	0.11	1.9	0.29	-	200	26	11	157	1.3
Heno de Melilotus	-	0.45	0.16	0.11	2.45	0.009	-	59	8	5	17	1.8
Heno de Moha	-	0.23	0.19	0.19	2.54	0.053	-	258	43	10	46	1.5
Heno de R. Grass	-	0.47	0.16	0.17	2.77	0.006	-	121	18	5	103	2.1
Heno de cola de Soja	-	0.91	0.09	0.36	0.84	0.015	-	194	10	7	37	1.0
Heno de cola de Trigo	-	0.18	0.07	0.07	0.77	0.014	-	177	13	4	31	1.0

Silaje de Avena	-	0.33	0.27	0.18	3.8	0.042	-	256	19	8	122	1.6
Silaje de R. Grass	-	0.71	0.26	0.24	3.33	0.037	-	168	28	6	48	1.4
Silaje de Soja pastoreo	-	1.05	0.18	0.3	1.65	0.017	-	1710	29	13	125	3.2

Fuente: Mufarrege, D.J. (1999).

Tabla 25: Porcentaje de sodio (Na) de distintas especies forrajeras y pasturas de la jurisdicción de la E.E.A. INTA de Mercedes, Corrientes.			
ESPECIE O PASTURA	Na 100 g ⁻¹ de MS		
	promedio	rango	
Nativas			
Campo natural. Crecimiento 90 días.	0.030	0.001	0.120
Campo natural. Pastura disponible 30 días.	0.024	0.001	0.06
Paspalum notatum (Pasto horqueta). Partes verdes.	0.035	0.005	0.07
Paspalum notatum (Pasto horqueta). Planta entera.	-	0.005	-
Andropogon lateralis (Paja colorada). Partes verdes.	0.030	0.005	0.045
Andropogon lateralis (Paja colorada). Planta entera.	-	0.005	-
Sporobolus indicus. Partes verdes.	0.026	0.005	0.050
Sporobolus indicus. Planta entera.	-	0.005	-
Rotboelia selloana. Planta entera.	-	0.010	-
Desmodium canum (Pega-pega). Leguminosa	-	0.005	-
CULTIVADAS			
Digitaria decumbens. Pangola.	0.25	0.20	0.25
Setaria sphacelata. Setaria.	0.22	0.18	0.48
Paspalum guenoarum. Pasto Ramírez.	0.20	0.16	0.26
Tripholium polymorphum. Carretilla.	0.18	0.15	0.31
Leucaena leucocephala. Leucaena.	0.01	0.001	0.05

Fuente: Noticias y Comentarios N° 255, INTA Mercedes, Corrientes (1989).

Tabla 26: Frecuencia relativa (probabilidad) de muestras con concentraciones de minerales, menores que los requerimientos de una vaca de cría en la Región del NEA.											
Requerimiento y lugar	n	%						ppm			
		Prot	P	K	Na	Ca	Mg	Fe	Mn	Cu	Zn
Requerimiento		7,0	0,15	0,6	0,06	0,2	0,06	50	50	6	20
Chaco	509	36	15	7	50	15	0	0	4	35	7
NE de Santa Fe	138	41	37	7	76	17	2	15	0	56	46
Sur de Misiones	20	60	60	20	80	5	0	0	0	45	25
Este de Formosa	263	58	70	28	62	49	0	18	2	81	40
Oeste de Corrientes	103	41	89	17	95	8	0	0	0	38	14
Norte de E. Ríos	48	29	92	25	83	0	0	0	2	52	46
Este de Corrientes	475	45	96	30	83	4	0	3	0	52	57
TOTAL	1556	43	59	19	69	16	0	5	2	51	33

Fuente: Mufarrege, D.J. (1999).

Tabla 27: Concentraciones (mg kg ⁻¹ MS) de "elementos ocasionalmente benéficos" comúnmente encontrados en forrajes y granos de cereales: rangos de medias de muestreos de diferentes países.			
Elemento	Gramíneas	Leguminosas	Cereales
Boro	4,9-7,4	14-78	0,7-7,3
Cromo	0,1-0,35	0,2-4,2	0,01-0,55
Litio	0,07-1,5	0,01-3,1	0,05
Molibdeno	0,33-1,4	0,5-2,5	0,16-0,92
Níquel	0,13-1,1	1,2-2,7	0,22-0,34
Rubidio	130	44-98	3-4
Vanadio	0,1-0,23	0,18-0,24	0,007-0,06

Fuente: Underwood and Suttle (1999).

Tabla 28: Variación estacional en la concentración de proteína bruta y minerales (Ca, P y Mg) en gramíneas nativas y cultivadas (Fuente: Veneciano <i>et al.</i> , 1996; Sager, 1999, datos no publicados).					
Especie		Abril	Junio	Agosto	Octubre
Poa ligularis	PB %	5.5	6.5	7.15	9.56
	Ca %	0.07	0.22	0.15	0.14
	P %	0.36	1.03	0.86	0.45
	Mg %	0.19	0.07	0.04	0.04
Eragrostis lugens	PB %	4.5	4.5	6.5	7.65
	Ca %	0.12	0.1	0.1	0.14
	P %	0.45	0.1	0.5	0.45
	Mg %	0.05	0.07	0.02	0.03
Schizachirium plumigerum	PB %	4.5	4.5	7	7.75
	Ca %	0.1	0.17	0.11	0.18
	P %	0.4	0.9	0.89	0.55
	Mg %	0.05	0.05	0.03	0.04
Chloris retusa	PB %	5.2	5.1	6.5	8.32
	Ca %	0.11	0.17	0.25	0.25
	P %	0.6	0.96	1.1	0.8
	Mg %	0.12	0.04	0.04	0.05
Bothriocloa springfieldii	PB %	3.5	2.3	2.5	6.5
	Ca %	0.09	0.08	0.11	0.11
	P %	0.35	0.58	0.7	0.35
	Mg %	0.14	0.05	0.03	0.03
Aristida inversa	PB %	5.1	5.3	4.6	7.5
	Ca %	0.07	0.09	0.09	0.15
	P %	0.31	1	0.64	0.71
	Mg %	0.16	0.06	0.02	0.03
Pappophorum pappipherum	PB %	6	5.2	5.5	8.2
	Ca %	0.07	0.08	0.12	0.13
	P %	0.45	0.4	0.38	0.47
	Mg %	0.16	0.05	0.05	0.04
Elyunurus muticus	PB %	6	4.5	6.5	9.15
	Ca %	0.08	0.08	0.11	0.14
	P %	0.4	0.45	0.5	0.57
	Mg %	0.15	0.06	0.03	0.04
Eragrostis curvula	PB %				
	Ca %	0.22	0.25	0.25	0.24
	P %	0.95	1.42	1.26	1.29
	Mg %	0.02	0.03	0.03	0.02

Sorghastrum pellitum	PB %	7 a 10,2
	Ca %	0,09 a 0,28
	P %	0,07 a 0,21
	Mg %	0,01 a 0,09

Tabla 29: Requerimientos minerales para animales en crecimiento y hembras bovinas de carne.			
Mineral	Ganado en crecimiento	Vacas y vaquillonas	
		Gestación	Lactación
Calcio (%)	0.40 a 0.80	0.16 a 0.27	0.28 a 0.58
Fósforo (%)	0.22 a 0.50	0.17 a 0.22	0.22 a 0.39
Magnesio (%)	0.10	0.12	0.20
Potasio (%)	0.60	0.60	0.60
Sodio (%)	0.06 a 0.08	0.06 a 0.08	0.10
Azufre (%)	0.15	0.15	0.15
Cobalto (ppm)	0.10	0.10	0.10
Cobre (ppm)	10	10	10
Yodo (ppm)	0.50	0.50	0.50
Hierro (ppm)	50	50	50
Manganeso (ppm)	20	40	40
Selenio (ppm)	0.10	0.10	0.10
Zinc (ppm)	30	30	30

Fuente: NRC (1996).

Tabla 30: Riesgo de deficiencia de cobre en la zona de estudio. Establecimientos y superficie afectada de acuerdo a las Sales Totales y Sulfatos en agua de bebida en correspondencia a las Unidades Cartográficas y al Uso del Suelo.											
Rangos S.T. en agua (mg l ⁻¹)	Rangos Sulfatos en agua (mg l ⁻¹)	Unidades Cartográficas	Uso del suelo								
			Natural y sierra			Mixto (Natural y sierra)			Cultivado		
			Riesgo	Cantid. establec	Superficie (ha)	Riesgo	Cantid. establec	Superficie (ha)	Riesgo	Cantid. establec	Superficie (ha)
0 a 1000	0 a 500	1	Nulo	18	8463	Nulo	39	19797	Nulo	59	27358
		3	Nulo	21	13872	Nulo	12	8324	Nulo	0	0
		5	Nulo	0	0	Nulo	60	35988	Nulo	93	38904
		6	Nulo	0	0	Nulo	7	1362	Nulo	18	2338
		7	Nulo	0	0	Nulo	7	160	Nulo	17	583
		11	Nulo	7	5030	Nulo	7	9859	Nulo	1	1281
	501 a 1000	1	Bajo	0	0	Bajo	0	0	Bajo	0	0
		3	Bajo	0	0	Bajo	0	0	Bajo	0	0
		5	Bajo	0	0	Bajo	0	0	Bajo	0	0
		6	Bajo	0	0	Bajo	0	0	Bajo	0	0
		7	Bajo	0	0	Bajo	0	0	Bajo	0	0
1001 a 2000	0 a 500	1	Nulo	5	1296	Nulo	47	24952	Nulo	155	28885
		3	Nulo	79	36687	Nulo	33	18134	Nulo	6	1119
		5	Nulo	0	0	Nulo	48	26671	Nulo	12	4374
		6	Nulo	0	0	Nulo	4	2072	Nulo	19	4050
		7	Nulo	0	0	Nulo	0	0	Nulo	2	48
		11	Nulo	4	2658	Nulo	3	5436	Nulo	0	0
	501 a 1000	1	Bajo	3	3636	Bajo	61	30186	Bajo	55	29214
		3	Bajo	16	17462	Bajo	34	24765	Bajo	3	1040
		5	Bajo	3	427	Bajo	102	68044	Bajo	26	8221
		6	Bajo	0	0	Bajo	40	9847	Bajo	42	5774
		7	Bajo	9	4896	Bajo	60	27473	Bajo	15	5400
		11	Bajo	32	49204	Bajo	35	23829	Bajo	2	923
	1001 a 2000	1	Medio	0	0	Medio	1	233	Medio	1	217
		3	Medio	0	0	Medio	0	0	Medio	0	0
		5	Medio	0	0	Medio	0	0	Medio	0	0
		6	Medio	0	0	Medio	0	0	Medio	0	0
7		Medio	0	0	Medio	0	0	Medio	0	0	
2001 a 4000	0 a 500	1	Nulo	0	0	Nulo	1	519	Nulo	1	767
		3	Nulo	0	0	Nulo	0	0	Nulo	0	0
		5	Nulo	0	0	Nulo	0	0	Nulo	0	0
		6	Nulo	0	0	Nulo	1	3253	Nulo	1	461
		7	Nulo	0	0	Nulo	0	0	Nulo	0	0
		11	Nulo	0	0	Nulo	0	0	Nulo	0	0

Tabla 31: Riesgo de deficiencia de magnesio en la zona de estudio. Establecimientos y superficie afectada de acuerdo a las Sales Totales y Sulfatos en agua de bebida en correspondencia a las Unidades Cartográficas y al Uso del Suelo.										
Rangos S.T. en agua (mg l ⁻¹)	Unidades Cartográficas	Uso del suelo								
		Natural y sierra			Mixto (Natural y sierra)			Cultivado		
		Riesgo	Cantidad de establecimientos	Superficie (ha.)	Riesgo	Cantidad de establecimientos	Superficie (ha.)	Riesgo	Cantidad de establecimientos	Superficie (ha.)
0 a 1000	1	Alto	18	8463	Medio	39	19797	Bajo	59	27358
	3	Medio	21	13872	Medio	12	8324	Bajo	0	0
	5	Alto	0	0	Medio	60	35988	Bajo	93	38904
	6	Alto	0	0	Medio	7	1362	Bajo	18	2338
	7	Alto	0	0	Medio	7	160	Bajo	17	583
	11	Alto	7	5030	Medio	7	9859	Bajo	1	1281
1001 a 2000	1	Medio	8	4932	Bajo	109	55370	Bajo	211	58316
	3	Bajo	95	54149	Bajo	67	42899	Bajo	9	2159
	5	Medio	3	427	Bajo	150	94714	Bajo	38	12596
	6	Medio	0	0	Bajo	44	11920	Bajo	61	9825
	7	Medio	9	4896	Bajo	60	27473	Bajo	17	5449
	11	Medio	36	51862	Bajo	38	29264	Bajo	2	923
2001 a 4000	1	Bajo	0	0	Nulo	24	20331	Nulo	50	28988
	3	Bajo	0	0	Nulo	7	6391	Nulo	0	0
	5	Bajo	0	0	Nulo	20	8089	Nulo	0	0
	6	Bajo	0	0	Nulo	140	60274	Nulo	64	20667
	7	Bajo	3	4227	Nulo	24	21500	Nulo	21	9794
	11	Bajo	25	30258	Nulo	5	13863	Nulo	0	0
Mayor a 4000	1	Nulo	0	0	Nulo	9	3725	Nulo	7	3339
	3	Nulo	0	0	Nulo	0	0	Nulo	0	0
	5	Nulo	0	0	Nulo	3	1282	Nulo	0	0
	6	Nulo	0	0	Nulo	70	36813	Nulo	56	14262
	7	Nulo	0	0	Nulo	2	1975	Nulo	4	553
	11	Nulo	0	0	Nulo	0	0	Nulo	0	0

Tabla 32: Resumen de: Minerales que cumplen funciones fisiológicas en bovinos., Tipo de deficiencia y factores causantes de la misma en la zona de estudio.

Mineral	Deficiencia		Interacción, Interferencia o Competencia	Factores asociados que modifican el riesgo de deficiencia
	Primar.	Secund.		
Calcio (Ca)	No	No	♦ Cu, Mg, Se, P, Cd	♦ Agua de bebida ♦ Uso del suelo (Natural y Sierra)
Fósforo (P)	No	No	♦ Ca, Fe, Mg, Al	♦ Agua de bebida (rica en Ca) ♦ Uso del suelo (Cultivado y Mixto)
Sodio (Na)	Sí	No	♦ K	♦ Agua de bebida
Potasio (K)	No	No	♦ Na, Mg	♦ Ninguna
Cloro (Cl)	No	No	♦ K	♦ Uso del suelo (Cultivado y Mixto)
Azufre (S)	No	No	♦ Cu, Zn, Mg, Mo, Se	♦ Agua de bebida (Sulfatos) ♦ Granos y silos de cereales
Magnesio (Mg)	Sí	¿Sí?	♦ K/(Ca+Mg) (de suelo y forrajes) ♦ K (> 3% forraje) ♦ Al, Ca, P	♦ Unidades cartográficas (<i>Piptochaetium napostense</i>) ♦ Agua de bebida (Sales Totales) ♦ Uso del suelo (Cultivados y Mixtos) ♦ Serie de Suelo (K/(Ca+Mg))
Hierro (Fe)	No	No	♦ Cu, Zn, Mn, Co, Cd	♦ Ninguna
Zinc (Zn)	¿Sí?	¿Sí?	♦ Cu, Hg, P, S, Pb (> 500 ppm)	♦ Contenido de Zn en el forraje ♦ Agua de bebida (sulfatos)
Cobre (Cu)	No	Sí	♦ S, Mo (> 7ppm), Ca, Zn, Co, Cd, Fe (>250 ppm)	♦ Agua de bebida (sulfatos) ♦ Gestación avanzada ♦ Endófitos de festuca
Yodo (I)	¿Sí?	No	♦ Se, As, F, Ca, Rb, Co, Fe, Mn ♦ Factores bociogénicos	♦ Contenido de I en el suelo
Selenio (Se)	¿Sí?	¿Sí?	♦ S, Cd, glucósidos cianogénét.	♦ Contenido de Se en el forraje y/o suelo
Manganeso (Mn)	¿No?	¿No?	♦ Ca, P, Fe, K	♦ Silos y granos de gramíneas estivales (maíz, sorgo)
Cobalto (Co)	¿-?	¿-?	-	♦ Contenido de Co en el forraje (< 0,07 mg kg ⁻¹ M.S.) ♦ Alto pH del suelo ♦ Granos de cereales
Aluminio (Al) ^{a, d}	No	No	-	-
Arsénico (As) ^{a, d}	No	No	♦ Fe, Al	-
Cadmio (Cd) ^{a, d}	No	No	♦ Zn, S, Hg	-
Flúor (F) ^{a, d}	No	No	-	-
Plomo (Pb) ^{a, d}	No	No	♦ S, Ca, P	-
Mercurio (Hg) ^{a, d}	No	No	♦ Se	-
Boro (B) ^{b, d}	¿No?	¿No?	-	-
Cromo (Cr) ^b	¿Sí?	¿No?	-	♦ Estrés
Litio (Li) ^{b, d}	¿-?	¿-?	♦ ¿Na, K, Ca, Mg?	-
Molibdeno (Mo) ^{b, d}	¿No?	¿No?	♦ Cu, S	♦ Agua de bebida (sulfatos)
Níquel (Ni) ^{b, d}	¿No?	¿No?	♦ Co (sinergia)	-
Silicio (Si) ^b	¿No?	¿No?	-	-
Estaño (Sn) ^{b, d}	¿-?	¿-?	-	-
Vanadio (V) ^{b, d}	¿-?	¿-?	-	-
Rubidio (Rb) ^d	¿-?	¿-?	-	-
Estroncio (Sr) ^c	¿-?	¿-?	-	-
Bromo (Br) ^c	¿-?	¿-?	-	-

¿?: No se puede precisar por falta de información científica.

a: elementos principalmente tóxicos.

b: elementos ocasionalmente benéficos.

c: se desconoce su esencialidad.

d: se desconoce su función fisiológica.

Tabla 33: Composición corporal de minerales que cumplen funciones fisiológicas en un ternero.		
Elemento	Gramos	%
Calcio (Ca)	2520	1.4
Fósforo (P)	1440	0.8
Sodio (Na)	432	0.24
Potasio (K)	378	0.21
Cloro (Cl)	306	0.17
Azufre (S)	270	0.15
Magnesio (Mg)	99	0.055
Hierro (Fe)	10.8	0.006
Zinc (Zn)	5.4	0.0046
Cobre (Cu)	0.7	0.0004
Yodo (I)	0.072	0.00004
Manganeso (Mn)	0.054	0.00003
Cobalto (Co)	0.036	0.00002
Molibdeno (Mo)	0.009	0.000005
Selenio (Se)	0.001	0.0000005

Fuente: INTA N° 290, 1993.

* P inorgánico

Tabla 34: Guía para la utilización de agua de bebida de acuerdo a su contenido salino total para el ganado vacuno (NRC, 1996).	
Contenido salino (ppm)	Comentario
< 1.000	Estas aguas tendrían menores niveles de salinidad, no presentando inconvenientes de ningún tipo.
1.000 a 2.999	Serían satisfactorias para todas las categorías de ganado. Podrían causar una leve diarrea temporal en animales no acostumbrados a ellas, aunque no afectarían su salud o su desempeño productivo.
3.000 a 4.999	Serían satisfactorias para el ganado; aunque, causarían diarrea temporal o bien serían primeramente rehusadas por animales no acostumbrados a ellas.
5.000 a 6.999	Podrían ser utilizadas con relativa seguridad para el ganado lechero y cárnico.
7.000 a 10.000	Existirían algunos tipos de riesgo para vacas preñadas o en lactación y para los terneros.
> 10.000	El riesgo es tan grande que no se recomienda su utilización en ninguna condición.

* Álcals y nitratos deberían ser considerados cuando el agua de bebida contenga más de 3.000 ppm de sales totales.

Tabla 35: Ejemplo de la base de datos donde cada registro (fila) corresponde a un establecimiento agropecuario y cada columna contiene sus atributos.								
ID	Establec.	Propietario.	U.C.	Suelo y Vegetación	Uso del Suelo	Superfic. (ha.)	Serie de Suelo	Sales Totales
1	*	*	3	Sierras de S. Luis y Comech.	Sierra	3924.00	Sierras	2000
2	*	*	3	Sierras de S. Luis y Comech.	Sierra	1005.00	Sierras	2000
3	*	*	1	Areas Interserranas	Sierra	977.10	Sierras	1000
4	*	*	1	Areas Interserranas	Sierra	1276.00	Sierras	1000
5	*	*	1	Areas Interserranas	Sierra Mixto	929.10	La Florida	1000
6	*	*	1	Areas Interserranas	Cultivado	1373.00	La Toma	1000
7	*	*	1	Areas Interserranas	Cultivado	684.70	La Petra	1000
8	*	*	1	Areas Interserranas	Cultivado	360.70	La Petra	1000
9	*	*	1	Areas Interserranas	Cultivado	446.80	La Petra	1000
10	*	*	5	LLanura Arenosa Ondulada	Cultivado	380.30	La Petra	1000
11	*	*	5	LLanura Arenosa Ondulada	Cultivado	401.80	La Petra	1000
12	*	*	5	LLanura Arenosa Ondulada	Cultivado	294.90	La Petra	1000
13	*	*	5	LLanura Arenosa Ondulada	Cultivado	219.80	La Petra	1000
14	*	*	3	Sierras de S. Luis y Comech.	Sierra	1603.00	Sierras	2000
15	*	*	3	Sierras de S. Luis y Comech.	Sierra	317.30	Sierras	2000
16	*	*	3	Sierras de S. Luis y Comech.	Sierra	397.30	Sierras	2000

500	Nulo	Pastizales Serr.	Cría	Bajo	Pampa y Sierra	100	Alto
500	Nulo	Pastizales Serr.	Cría	Bajo	Pampa y Sierra	100	Alto
500	Nulo	Pastizales Serr.	Cría	Bajo	Pampa y Sierra	100	Alto
500	Nulo	Pastizales Serr.	Cría	Bajo	Pampa y Sierra	100	Alto
500	Nulo	Pastizales Serr.	Cría	Bajo	Pampa y Sierra	100	Alto
1000	Bajo	Pastizales Serr.	Cría-Inver.	Bajo	Pampa y Sierra	100	Alto
500	Nulo	Pastizales Serr.	Cría	Bajo	Pampa y Sierra	100	Alto
500	Nulo	Pastizales Serr.	Cría	Bajo	Pampa y Sierra	100	Alto
500	Nulo	Pastizales Serr.	Cría	Bajo	Pampa y Sierra	100	Alto
500	Nulo	Pastizales Serr.	Cría	Bajo	Pampa y Sierra	100	Alto
500	Nulo	Pastizales Serr.	Cría	Bajo	Pampa y Sierra	100	Alto
500	Nulo	Pastizales Serr.	Cría	Bajo	Pampa y Sierra	100	Alto
500	Nulo	Pastizales Serr.	Cría	Bajo	Pampa y Sierra	100	Alto
500	Nulo	Pastizales Serr.	Cría	Bajo	Pampa y Sierra	100	Alto
500	Nulo	Pastizales Serr.	Cría	Medio	Pampa y Sierra	100	Alto
500	Nulo	Pastizales Serr.	Cría	Bajo	Pampa y Sierra	100	Alto
500	Nulo	Caldenal	Cría	Medio	Pampa y Sierra	500	Bajo
500	Nulo	Caldenal	Cría	Medio	Pampa y Sierra	100	Alto
500	Nulo	Caldenal	Cría-Inve.	Medio	Pampa y Sierra	100	Alto
500	Nulo	Caldenal	Cría	Medio	Pampa y Sierra	100	Alto
500	Nulo	Caldenal	Cría	Medio	Pampa y Sierra	1000	Nulo
500	Nulo	Caldenal	Cría	Medio	Pampa y Sierra	1000	Nulo
1000	Bajo	Quebracho bco.	Cría	Bajo	Pampa y Sierra	100	Alto
1000	Bajo	Pastizales Serr.	Cría	Bajo	Pampa y Sierra	100	Alto
1000	Bajo	Quebracho bco.	Cría	Bajo	Pampa y Sierra	100	Alto
1000	Bajo	Quebracho bco.	Cría-Inve.	Bajo	Pampa y Sierra	100	Alto
1000	Bajo	Quebracho bco.	Cría-Inve.	Bajo	Pampa y Sierra	100	Alto
1000	Bajo	Pastizales Serr.	Cría-Inve.	Bajo	Pampa y Sierra	100	Alto

Tabla 36: Tiempo de reducción del P disponible de la capa arable del suelo hasta el umbral de 10 ppm, partiendo de 2 valores de disponibilidad inicial (15 y 25 ppm) y en función del nivel actual y mejorado (> 40 % respecto del actual) de productividad ganadera.

Centro Ganadero	Tiempo (décadas) de reducción del P disponible de la capa arable			
	Disponibilidad inicial: 15 ppm*		Disponibilidad inicial: 25 ppm**	
	Productividad actual	Productividad mejorado	Productividad actual	Productividad mejorado
Arizona	11,95	8,54	35,85	25,61
Nueva Galia	6,42	4,58	19,25	13,75
Buena Esperanza	4,62	3,30	13,85	9,89
Naschel	4,39	3,14	13,18	9,42
Tilisarao	6,07	4,33	18,21	13,00
La Punilla	5,24	3,74	15,71	11,22
La Petra	3,45	2,46	10,35	7,39
Villa Mercedes	7,00	5,00	21,01	15,01
Justo Daract	2,24	1,60	6,73	4,81
Las Caldenadas	5,81	4,15	17,43	12,44
PROM. ZONA ORIENTAL	6,25	4,47	18,74	13,40
Unión	11,18	8,00	33,53	24,00
Alto Blanco	14,71	10,50	44,12	31,50
Concarán	13,95	9,95	41,85	29,86
Santa Rosa	18,39	13,09	55,16	39,27
San Martín	34,12	24,53	102,36	73,58
Pampa y Sierra	11,66	8,31	34,98	24,94
La Sierra	26,92	19,32	80,75	57,95
Capital Oeste	59,63	42,48	178,90	127,45
Camperos Unidos	36,72	26,21	110,17	78,63
Ayacucho	45,45	32,42	136,36	97,26
PROM. ZONA OCCIDENTAL	24,81	17,71	74,43	53,13
PROMEDIO SAN LUIS	12,25	8,77	36,76	26,32

* Equivalente a 39,0 kg P ha⁻¹ - ** Equivalente a 65,00 kg P ha⁻¹

Fuente: Veneciano y Lartigue, 2000.

U.N.R.C.
Biblioteca Central



66073

66073

