

38  
20j



**Universidad Nacional Autónoma  
de México**

**Facultad de Estudios Superiores  
CUAUTITLAN**



**Algunos Microminerales como Suplementos  
Nutricionales y de Arrastre, Encontrados en  
las Dietas para Bovinos Productores de Carne  
( Revisión Bibliográfica )**

**T E S I S**  
**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE**  
**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**  
**P R E S E N T A :**  
**AGUSTIN GODINEZ LOMELI**

**ASESORES:**

**M.V.Z. JUAN J. RUIZ CERVANTES**  
**M.V.Z. MA. DE LOS ANGELES RUIZ R.**

**Cuautitlán (Zcalli), Edo. de Méx.**

**1994**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AVENIDA DE  
MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN  
UNIDAD DE LA ADMINISTRACION ESCOLAR  
DEPARTAMENTO DE EXAMENES PROFESIONALES

UNIVERSIDAD NACIONAL  
FACULTAD DE ESTUDIOS  
SUPERIORES-CUAUTITLAN



DEPARTAMENTO DE  
EXAMENES PROFESIONALES

ASUNTO: VOTOS APROBATORIOS

DR. JAIME KELLER TORRES  
DIRECTOR DE LA FES-CUAUTITLAN  
P R E S E N T E .

AT'N: Ing. Rafael Rodríguez Ceballos  
Jefe del Departamento de Exámenes  
Profesionales de la F.E.S. - C.

Con base en el art. 28 del Reglamento General de Exámenes, nos permitimos comunicar a usted que revisamos la TESIS TITULADA:

Algunos micronutrientes como suplementos nutricionales y de minerales,  
encontrados en las dietas para bovinos productores de carne,  
(Revisión Bibliográfica)

que presenta el pasante: Agustín Godínez Tonali  
con número de cuenta: 7014539-4 para obtener el TITULO de:  
Médico Veterinario Zootecnista

Considerando que dicha tesis reúne los requisitos necesarios para ser discutida en el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VOTO APROBATORIO.

A T E N T A M E N T E .  
"POR NI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"  
Cuautitlán Izcalli, Edo. de Méx., a 12 de mayo de 1994

PRESIDENTE	<u>M.V.Z. Javier Hernández Balderas.</u>	
VOCAL	<u>M.V.Z. Juan Ruiz Cervantes.</u>	
SECRETARIO	<u>M.V.Z. Jesús Guevara Viqueo</u>	
PRIMER SUPLENTE	<u>M.C. Jorge Hernández Estévez</u>	
SEGUNDO SUPLENTE	<u>M.V.Z. Carlos Castillo Guerrero</u>	

*A mis padres:  
José Godínez Marrón d.e.p.  
Esperanza Lomelí de Godínez*

*porque con su cariño y  
dedicación me impulsaron  
a ser algo en la vida; un  
profesionista.*

*A mis hermanos:  
Celia, María, Antonio,  
Santiago, Francisco, Lucila,  
Ricardo y Felipe.  
como un estímulo para que  
logren sus propósitos, aún  
en los momentos en que las  
fuerzas flaquean.*

*A mis sobrinos :*

*como estímulo para  
que mañana logren,  
algo mejor.*

*A todos mis tíos y primos: en  
especial a Soco y Jorge Page,  
d.e.p. que ocupan un lugar muy  
importante en mi corazón.*

*A mis amigos y compañeros de  
generación:*

*C. David, Octavio, J. Luis,  
Armando, J. carlos, Hector,  
Carlos, Alvaro, Silvio,  
Lucila, Rafael, Irma, Julio.*

*A la familia Ramos:  
por su valiosa ayuda y  
comprensión en especial  
a Juan Carlos por su  
valiosa colaboración,  
para la elaboración de  
la presente obra.*

*Al M. V. Z. Rafael Pérez González:  
por que no hay palabras con que  
agradecerle su apoyo que me a  
brindado; para el un agradecimiento  
muy especial.*

*A mis esposa y mis hijos:  
que siempre estuvieron  
conmigo con sus oraciones  
y su entusiasmo Paty,  
Israel y Adriana.*

***A mis maestros:***

***Con respeto y admiración y  
en especial a:***

***M.V.Z. Juan Rufz Cervantes  
M.V.Z. Ma. de los Angeles Rufz  
directores de esta tesis.***

***Agradeciendo infinitamente el  
apoyo y los consejos oportunos  
en todo momento.***

***Gracias a DIOS:***

***por brindarme la oportunidad  
de estar rodeado de cariño y  
de gente tan hermosa y  
y positiva; y por permitirme  
finalizar mis estudios.***



## I N D I C E

- RESUMEN	3
- INTRODUCCION	4
- PROCEDIMIENTOS	6
- CONCLUSIONES	37
- BIBLIOGRAFIA	38

## RESUMEN

Se recopilaron datos de diferentes fuentes bibliográficas con el objeto de determinar cuales son los posibles efectos sobre el metabolismo de los bovinos productores de carne de solo 7 de los oligoelementos, han sido estudiados con mas detalle, sin que se haya determinado a plenitud sus funciones y niveles de intoxicación etc. que a continuación se mencionan en orden alfabético.

Aluminio (Al) Arsénico (As), Bromo (Br), Cadmio (Cd.), Cobalto (Co), Cobre (Cu), Cromo (Cr), Estaño (Sn), Flúor (Fl), Hierro (Fe), Manganeso (Mn) Molibdeno (Mb), Níquel (Ni), Selenio (Se), Sílice (Si), Vanadio (Va), Yodo (I) y por último el Zinc (Zn). todos ellos reportados como elementos necesarios, aunque se sabe que existen otros cuya función no se determina ni cual es su importancia real y por ello solo se mencionaran. En éste mismo estudio se analizó la bibliografía referente a cada uno de los elementos mencionados haciendo énfasis en lo referente a sus efectos tóxicos y los problemas provocados por deficiencias de los mismos.

Este trabajo se realizó con material recopilado en las bibliotecas de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán y Universidad Autónoma de Chapíngo, utilizando los diferentes bancos de datos. Se organizarón éstos para cada elemento y se sintetizaron los resultados de los diferentes autores consultados.

Las conclusiones a las cuales se llegaron son:

1.- No existe en la Republica mexicana informacion suficiente por estados y menos por zonas sobre deficiencias y/o toxicidad de los minerales.

2.- Los autores que se ha citado en la bibliografía coinciden en cuanto a los métodos para el estudio de los niveles de minerales encontrados en suelo, tejidos, sueros y hueso, para nuestras condiciones nacionales los costos de dichos estudios pueden resultar onerosos, sin embargo se puede tratar de unificar esfuerzos entre diferentes Instituciones a fin de lograr que los datos de algunas Secretarías de Estado sirvieran como base para realizar estudios más profundos.

3.- Respecto a las funciones existen aún discrepancias.

4.- Respecto a la toxicidad y deficiencias casi todos los autores coinciden

## INTRODUCCION

En la actualidad diferentes investigadores trabajan sobre cuales son los elementos minerales inorganicos que intervienen en el metabolismo de los diferentes animales domésticos (1,7,10,12)

A la fecha (1992) se ha podido determinar que 22 elementos minerales son necesarios para mantener la salud de los individuos y existe la probabilidad de que el número de éstos sea mayor y solo podrá demostrarse a medida que la ciencia logre encontrar los métodos necesarios para la evaluación de la importancia de elementos tales como Níquel, Vanadio y otros más (2).

Por otra parte se debe de recordar que los elementos minerales no son inertes pues su capacidad de transferencia de un componente químico a otro les permite participar como agentes activos en reacciones enzimáticas determinantes o específicas en el proceso de la vida misma (2,3,8).

No obstante el gran cúmulo de conocimientos acerca de las necesidades propias de cada especie la mayor parte de los estudios han dedicado su esfuerzo a resolver el problema planteado de cuales son los niveles adecuados de los macrominerales como el Calcio y el Fósforo. No obstante se debe reconocer que el estudio de ellos de una u otra forma han permitido la investigación de la interacción de ellos con otros elementos; para cuyo análisis se han dividido de acuerdo a los niveles presentes en diferentes tejidos de los animales en :Macrominerales ( Calcio,(Ca), Cloro (Cl), Magnesio (Mg), Fósforo (P) Potasio, (K), Azufre (S), y Oligoelementos que son: Aluminio (Al) Arsénico (As), Bromo (Br), Cadmio (Cd), Cobalto (Co), Cobre (Cu), Cromo (Cr), Estaño (Sn), Flúor (F). Hierro (Fe),Manganeso (Mn) Molibdeno (Mb), Níquel (Ni), Selenio (Se). Sílice (Si). Vanadio (Va), Yodo (I), Zinc (Zn). éstos últimos objetivo particular del presente trabajo. presentan para su estudio un mayor grado de dificultad debido a que requieren cantidades tan pequeñas que de ellos se encuentran . (3,5,10).

Por otra parte de las fuentes bibliográficas se observa que se mencionan los microminerales de una manera muy general sin considerar los posibles efectos que la deficiencia o por exceso puedan ocasionar en los animales por lo que se juzga conveniente analizar a cada micromineral de manera detallada y así poder determinar los niveles adecuados al suministrarlos en las dietas para el ganado.

El ganado confinado en corrales de engorda obtiene los minerales de dos fuentes principales: de los ingredientes en el alimento y los

componentes minerales ofrecidos; el agua puede o no contribuir con minerales aunque esto es muy variable además que rara vez aporta cantidades considerables.

Es en general reconocido que la concentración de un elemento mineral

en un alimento tiene poca importancia, a menos que se conozca su disponibilidad biológica.

Algunos factores que modifican esta biodisponibilidad son: la forma química del elemento, la edad y sexo

del animal; los niveles de proteína y energía dentro de la dieta, la concentración de hormonas, la presencia de enfermedades y parásitos así como la interacción con otros minerales o nutrientes y agentes quelantes.

Como los minerales se obtienen a través del consumo de forrajes granos y subproductos y complementos minerales, habrá que considerar la concentración mineral en estos ingredientes, así como su disponibilidad ya que los animales dependerán totalmente de la ración que se les ofrezca para satisfacción de sus necesidades, mantenimiento, producción existiendo una relación directa entre la productividad y el requerimiento de minerales Ruiz C.\*

Algunos estudios en los trópicos demuestran que la cantidad de minerales que son suministrados de manera natural a través de los diferentes forrajes utilizados pueden encontrarse de manera excesiva o deficiente, esto último acarreará trastornos reproductivos de tal manera que en México como en muchos países latinoamericanos se presenta el primer parto en las vacas hasta el cuarto o quinto año y después cada dos años y con tasas de extracción que van del 12 al 17% Ruiz C.\* Por todo ello se hace necesario el estudio de los microminerales en la alimentación de los bovinos productores de carne área de interés de éste estudio.

\* Comunicación personal

## PROCEDIMIENTOS.

Se recopilara la bibliografía (libros, revistas, folletos y base de datos) a partir de los años 1980 a la fecha, de los elementos mencionados enseguida:

Aluminio	AL	Hierro	Fe
Arsénico	Ac	Manganeso	Mn
Bromo	Br	Molibdeno	Mb
Cadmio	Cd	NIquel	Ni
Cobalto	Co	Selinio	Se
Cobre	Cu	Silice	Si
Cromo	Cr	Vanadio	Va
Estaño	Sn	Yodo	I
Flúor	F	Zinc	Zn

Para ello se revisarán los acervos bibliográficos y hemerotecas de escuelas y facultades, así como instituciones relacionadas con las ciencias pecuarias.

Se ordenarán en forma alfabética cada uno de los elementos indicando sus fuentes de obtención y disponibilidad, su absorción, metabolismo, función, requerimientos, deficiencias, toxicidad, y así como su interacción con otros minerales.

- Se analizará la información recopilada
- Se sintetizará la información buscando la brevedad para beneficio del lector.

#### **ASIGNATURAS RELACIONADAS CON LA TESIS**

- Zootecnia de bovinos productores de carne
  - Nutrición de los animales domésticos
- tiempo aproximado de la tesis 6 meses

Lugar donde se desarrolla la tesis:

- Base de datos F.E.S.C. y C.U., UNAM; Universidad de Chapingo, Edo. de México.

Grado de Estudios: M.V.Z.

**ALUMINIO**  
**698 GRUPO III AT 2696**

**FUNCION BIOQUIMICA.** Elemento que se considera como indispensable, basandose en una definición amplia que su ausencia en la dieta producira anormalidades metabolicas y funcionales en uno o mas tejidos en una especie animal.

El aluminio tiene que ver con la nutrición pero si existe una necesidad metabolica que no se ha cuantificado a la fecha. Sorenson y colaboradores encontraron que la concentracion del Aluminio en los tejidos cambia con un ritmo circadiano y con otros cambios de actividad biológica, se acumula en el hueso que esta en regeneracion y estimula los sistemas enzimaticos que se relacionan en este caso.

La tolerancia en bovinos es de 1000 ppm (17).

Nivel máximo de tolerancia de minerales dietários en animales domésticos,(13).

La concentración promedio de aluminio fue 1.32% con una desviación estandard de 0.72. % Con base en los valores obtenidos y al considerar el límite máximo tolerado de aluminio por los animales, se sugiere no usar la roca fosfórica a más de 1% en la dieta con la finalidad de no rebasar el límite tolerado que es de 200 ppm,(30).

**FUENTE DE OBTENCION.** La roca fosfórica tiene alta concentración de Al por eso no se debe usar en cantidades que sobrepasen los niveles máximos tolerados por los animales (30) En 1990- Cab -Abstrab, menciona al Al como un abyubante  
Hasta la fecha aún no se encuentra una información referente a los otros puntos tratados en otros elementos.

## ARSENICO

ORGANICO 1000 P.M. INORGANICO 50 P.P.M.

**FUNCION BIOQUIMICA.** Interviene en la formación del sistema óseo, éste contribuye a la formación del hueso. En los huesos con medula roja, estimula la producción glóbulos rojos y aumenta el contenido de hemoglobina en la sangre. Fomenta la nutrición del pelaje; aumenta resistencia en animales jóvenes o sea los refuerza, en la convalecencia a acorta el tiempo de recuperación,(2).

El arsénico se usa bastante en la terapéutica veterinaria y en mercado nacional hay muchos preparados inyectables a base de arsénico que aplicados regularmente, abrillantan el pelo y estimula el apetito los animales mejoran indiscutiblemente; también existen en mercado uno que otro garrapaticida a base de arsénico,(5).

**METABOLISMO** .Se ha señalado que el arsénico estimula el crecimiento de los cultivos de tejidos. La acción de estos compuestos se asemejan mucho a los antibióticos y parece estar relacionada fundamentalmente en el control de los organismos intestinales nocivos. El mecanismo de acción de los compuestos arsenicales no está claro,(15).

En el hígado y riñón de un animal sano rara vez se localiza más de 1 ppm de arsénico al llegar a 3 ppm se produce intoxicación en estos órganos.

**FUENTES DE OBTENCION.** Se encuentra en las sales solubles; el trióxido de arsénico y el arseniato sódico son mucho menos solubles y por lo tanto menos tóxicos que el arsénico, de sodio. Los arsenicales orgánicos son absorbidos muy rápidamente, pero liberan el arsénico con mucha lentitud. Tenemos como fuente más común de arsénico esta representada por los líquidos utilizados para bañar o rociar a los animales con el objeto de controlar ectoparásitos. Se encuentra en pequeña cantidad pero de manera constante en glándula tiroides mamaria, hígado y huesos y sustancia nerviosa y pelo de los mamíferos. Las fuentes se relacionan con la confusión de mineral arsenioso (piritas) por rocas fosfóricas como fuente de fósforo. (47).

**REQUERIMIENTO.** En bovinos productores de leche son bajas 0.25 ppm, y se elevan 0.34 ppm a 0.47 ppm., El pelo de los animales no expuestos al arsénico es menos de 0.5 ppm, y a veces menos. (5).



**ABSORCION.** Se absorbe en forma orgánica y como trióxido de arsénico.

## **TOXICIDAD**

**Signos.** Dolor abdominal intenso debilidad extrema temblor y salivación baja la producción láctea, diarrea verdosa diaria y moco escurrimiento hasta la postración, atonía ruminal colapso y muerte. (52). En los bovinos que son bañados cada 15 días con soluciones de trióxido arsenioso de 0.19% pasados 14 días aún eliminaron arsénico.

## BROMO

P.A. 35 M.A. 79.909

GPO. VII B

**FUNCION BIOQUIMICA** Se ha descrito una hormona hipofisiaria bromada, de constitución aproximada a la de una tiroxina tetrábromada, que al pasar al diencefalo intervendría en el mecanismo del sueño. Merece citar que durante el ayuno o vigilia la taza media del bromo hipofisiario oscila entre 15 mg. por 100 y que disminuye dicha cantidad hasta 4 a 7 mg. durante el sueño.

Tiene propiedades sedativas; en la hipobronemia hacen su aparición crisis de hiperexcitabilidad y a su déficit se atribuyen ciertos estados de psicosis,(18)

**FUENTES DE OBTENCION.** Se encuentra invariablemente en pequeñas cantidades en la sangre animal y parece un constituyente normal de una planta. Ocasionalmente incluso se encuentra más bromo que yodo en la sangre y en los tejidos , esto se atribuye a una alta ingesta o a una disminución de la excreción,(1). El bromo figura con gran constancia en las plantas y en los animales marinos. En los mamíferos se halla en la sangre bajo la forma de ión bromuro. aún cuando es probable que existan combinaciones bromadas no ionizables; el órgano que lo contiene en mayor cantidad es el lóbulo anterior de la hipófisis.

**FUNCION** poco conocida.

## CADMIO

N.A. 48 P.A 112.40

**FUENTES DE OBTENCION.** Se localiza unido a metales de Zn y en el agua, como fuente diaria. En los cereales llegan a sobrepasar 1 ppm En agua se encuentra al Cd. en niveles de 6.2mg/m<sup>3</sup>.

El Cd tiene también interacción con Fe y se ve involucrado en los problemas de anemia del tipo microcítico la disminución de crecimiento del individuo puede mejorar al administrarse (Fe) adicional oral o parenteral, en animales muy caquexicos.

La concentración promedio de Cd fue de 10.41 ppm, con una desviación estandar de 7.03 y un rango 0.0 a 30.95 ppm. Si el nivel máximo tolerado de Cd. para casi todas las especies es de 0.5 ppm, de acuerdo a los niveles observados en el presente trabajo, entonces no es recomendable el uso de roca fosfórica a más de 2% en la ración.

Sólo en el 17.8% de las rocas fosfóricas analizadas se sugiere no usar en no más de ellas 4% en la ración.

Los niveles elevados de Cd. reducen la absorción de Fe., presumiblemente al competir por los sitios del enlace de proteínas en la mucosa intestinal,(13).

## COBALTO

CO. P.A. 58.94

**FUENTES BIOQUIMICAS.** Toda evidencia indica que el Co. actúa únicamente como un constituyente de la vitamina B<sub>12</sub>. Los rumiantes, con función normal en el rumen aparentemente no necesitan una cantidad de Co. dietario superior al que se necesita para la síntesis microbiana de la vitamina B<sub>12</sub>. Aunque el Co. activa ciertas enzimas, no existe evidencia alguna de que se necesite con este fin, debido a que las enzimas funcionan en la presencia de otros metales bivalentes (13,9,14,15,34).

**FUENTES DE OBTENCION.** Se encuentran en las hojas de los vegetales en débiles concentraciones. En los vertebrados superiores, los órganos más ricos en Co son las glándulas y la piel y se le considera un microcomponente del páncreas posiblemente relacionado con la insulina y sus síntesis (34).

### ABSORCION

El Co, o más específicamente la vitamina B<sub>12</sub>, se absorbe en la región próxima del tracto digestivo de los rumiantes. Aunque se ha demostrado que dichos animales absorben el Co. inorgánico en forma muy deficiente.

**METABOLISMO.** La relación cobalto y bacterias era sospechada porque en los animales deficientes las bacterias presentaban tipos de recuperación y de la deficiencia con la ingestión de Co. era acompañada por un restablecimiento en la flora normal del rumen. También era evidente que el Co. era necesario en el rumen y no en el organismo mismo del rumiante, ya que curaba la enfermedad por vía bucal y no al ser inyectado en animales carentes de éste elemento (18,27).

En los animales que sintetizan vitamina B<sub>12</sub> en el tubo digestivo, los niveles tisulares de Co. indican la cuantía de B<sub>12</sub> del animal cuando el Co se ingiere por vía oral(18,27).

### EXCRECION

La mayor parte del Co. se excreta a través del riñón. Aunque se presenta alguna pérdida a través del aparato digestivo la cantidad es muy pequeña y probablemente se efectúa a través de la bilis y de la pared intestinal, pero no a través del páncreas.

## INTOXICACION

Las dosis orales masivas de Co. desencadenan una policitemia. El mecanismo por medio del cual aparentemente se presenta es debido a la anoxia posiblemente al efectuarse enlaces con grupos SH, lo que produce un aumento en la síntesis de células rojas sanguíneas como respuesta compensatoria,(13,25).

## COBRE

Número atómico 29 Grupo 1B

**ABSORCION.-** La absorción del cobre se lleva a cabo en la parte superior del intestino delgado (duodeno) y requiere de un mecanismo específico debido a la insolubilidad de los iones cúpricos ( $\text{Cu}^{++}$ ). Es posible que el cobre se asocie a las células de la mucosa intestinal con una proteína fijadora de metales de peso molecular bajo (metalotionina), el cobre penetra en el plasma y se une a aminoácidos (histidina y albumina sérica) (4) La absorción del Cu en el aparato digestivo requiere un mecanismo específico debido a la insolubilidad de los iones cúpricos. Es probable que el cobre se asocie con células de la mucosa intestinal con una proteína fijadora de metales de bajo peso molecular (metalotionina), el Cu penetra en el plasma y se une a los aminoácidos (histidina y albumina sérica) (4,10).

**METABOLISMO.** El cobre es enviado con la bilis al aparato digestivo y a mayor cantidad de cobre aumenta su eliminación. El cobre en el hígado es incorporado como parte integrante de la ceruloplasmina, esta es una metaloglucoproteína que actúa como una ferrocidasas (4). La ceruloplasmina contiene de 80-95% de cobre plasmático; es indispensable para la movilización del hierro almacenado para la síntesis de hemoglobina y mioglobina (F4).

**FUNCION BIOQUIMICA.** El cobre sanguíneo está casi igualmente distribuido entre los glóbulos rojos y el plasma siendo los límites normales para la sangre total del orden del 80 a 120 m.g./100 ml.de sangre. La mayoría del cobre se presenta tanto como hemocupreína, como ceruloplasmina, siendo ambas compuestos de proteína y cobre; y la última una enzima oxidante: el resto del cobre sanguíneo no es dializable. debido a la asociación con la síntesis fosfolípida esto puede ser significativo sobre la extensa desmielinización del nervio, que se presenta en algunas enfermedades asociadas con los disturbios del metabolismo cúprico ya que la mielina contiene una gran cantidad de fosfolípidos. Quizás debido a su presencia en la enzima oxidante parece estar relacionado el cobre con la pigmentación de los pelos y también con los procesos de queratinización en los ovinos. (1).

El cobre es esencial para la síntesis de algunas enzimas y junto con el hierro intervienen en la síntesis de la hemoglobina,(9).

El Cu se necesita para la actividad de las enzimas que se asocian con el metabolismo del Fe, para la formación de elastina y de colágeno, la producción de melanina y para la integridad del SNC se necesita para la formación de las células rojas sanguíneas normales (hematopoyesis), aparentemente al permitir que se lleve a cabo la absorción normal del Fe en el aparato digestivo y la liberación del Fe del sistema retículo endotelial y de las células parenquimatosas hepáticas al plasma sanguíneo. Esta función parece que se relaciona con la oxidación requerida del estado ferroso al estado férrico para transferir el Fe del tejido al plasma. La ceruloplasmina es la enzima que contiene Cu y es necesaria para llevar a cabo dicha oxidación. El Cu se necesita para la formación normal del hueso al promover la integridad estructural del colágeno óseo y para la formación de la elastina normal en la aorta y en el resto del sistema cardiovascular. Esto se relaciona aparentemente con la presencia del Cu en las amino oxidasas que son las encimas necesarias para extraer el grupo amino épsilon de la lisina en la formación normal de desmosina e iso-desmosina, que son los grupos clave en los enlaces cruzados de la elastina. El Cu es necesario para la mielinización normal de las células cerebrales y de la médula espinal como un componente de la enzima citocromo oxidasa, indispensable en la formación de mielina. Numerosas enzimas que incluyen la lisil oxidasa, la citocromo oxidasa, la ferroxidasa y la tirosinasa depende del Cu.

#### **TOXICIDAD**

Esta puede ser provocada por:

Aplicación excesiva de sales de cobre en purgantes, antihelmínticos o mezclas minerales .

A al disminuir los niveles de Mg se aumenta la retención de Cu. También ocurre al consumir plantas como el trébol subterráneo que conduce a retención excesiva de éste elemento las deficiencias son muy marcadas en los becerros existe depigmentación alrededor de los ojos.

## C R O M O

La absorción se lleva a cabo en el Intestino delgado en ausencia de jugo gástrico en una forma hexavalente o trivalente (19).

**FUNCION BIOQUIMICA.** Ejerce un efecto similar al de la insulina sobre el metabolismo de la glucosa. Las ratas alimentadas con raciones deficientes en cromo evidenciaron cierta intolerancia a la glucosa. La adición de cromo trivalente restablecía la capacidad para metabolizar de este azúcar.

Que es un ingrediente activo del factor de tolerancia a la glucosa (14).

**FUENTE DE OBTENCION.** Se ha encontrado cromo en las nucleoproteínas aisladas del hígado del ganado vacuno y también en las preparaciones del Ac. ribonucleico (14). c/u de estos hallazgos sugiere que el cromo puede ser significativo en el metabolismo animal pero se necesita más evidencia para establecerlo como nutrientes esenciales.

**DEFICIENCIAS.** Aparentemente la deficiencia de cromo origina la disminución de la sensibilidad de los tejidos periféricos a la insulina. Se atribuye a la deficiencia de cromo las lesiones de la cornea, reducción del grado de crecimiento, trastorno en el metabolismo proteico y reducción de la longevidad (17).

Se han llevado a cabo algunos estudios sobre la ingestión de cromo por el ganado, pero hasta ahora se desconocen datos sobre sus requerimientos y su toxicidad (29).



## ESTAÑO

Sin función conocida en los animales (19). La función biológica del estaño todavía es desconocida, aunque se supone que participa como catalizador en reacciones de oxido-reducción, probablemente en el sitio activo de algunas metalo-enzimas. El valor biológico de los diferentes compuestos de estaño varían considerablemente.

Las demas funciones casi son desconocidas; como es la función biológica, metabolismo, absorción, excreción y toxicidad, etc.

## FLUOR

**FUNCION BIOQUIMICA.** Prevención de la caries dental; no tiene función específica conocida sobre el crecimiento (F-19).

Los efectos nocivos del flúor son el resultado de la ingestión continua de agua alta en fluoruros y de complementos de alimentos que contienen minerales fosfatados altos en este elemento o de forrajes contaminados con flúor procedente del humo liberado por las plantas fundidoras de desechos industriales,(5). Los efectos tóxicos de flúor varían según la cantidad ingerida, solubilidad y disponibilidad del compuesto de flúor de la ración seca, cuando ésta se encuentra en forma de creolita o fosfato mineral el fluorosilicato de sodio es poco tóxico, pero a más de 400 mg. a 2 gr ingeridos por kg de peso vivo produce la muerte. (5).

**FUENTES.** Roca fosfórica, agua, forraje contaminado, fertilizantes y alimentos que proviene del mar.(28,29)

**ABSORCION.** (Intestino delgado) se absorbe en intestino delgado en condiciones de escasez de calcio y aluminio este mismo elemento se acumula en el sistema óseo en cuanto es ingerido y se elimina con igual facilidad por orina (19,28).

Cuando el agua contiene más 10 ppm se producen desgaste excesivo de dientes y trastornos de la nutrición (5).

**TOXICIDAD.** El Flour es un veneno de efectos acumulables; pero solo en cantidades mayores. Aún cantidades muy pequeñas tienen un efecto venenoso cuando se consume en periodos largos: El principal efecto se manifiesta en los dientes y en los huesos. Los dientes tienen un esmalte defectuoso y son tan blandos que se desgastan hasta el punto de que los animales no pueden masticar sus alimentos. En algunos casos, los dientes se desgastan hasta el alveolo y se hacen tan sensibles que los animales no pueden beber agua fría por el dolor que les causa. Los huesos se ponen blandos y en ocasiones se agrandan. El Flour se puede citar de acuerdo a la cantidad ingerida tiempo de ingestión, solubilidad de la sal del Flour, especie involucrada, edad, estado fisiológico y respuesta biológica individual (23,35).

La Fluorosis es una enfermedad crónica por ingestión de pequeñas cantidades tóxicas de Fluor en la dieta y se caracteriza por moteado y desgaste excesivo de los dientes y osteoporosis. De las sustancias afluentes más comunes son (ácido fluorídrico y el tetrafluoruro de silicio ambos muy tóxicos, si el heno se contamina con dichas sustancias ocurren lesiones del 100% en rumiantes jóvenes que tienen ingresos del 14 al 16% de materia seca.

#### **INTOXICACION AGUDA.**

En los bovinos aparecen los siguientes signos: estasis de rumen con estreñimiento, diarrea y disnea.

#### **INTOXICACION CRONICA.**

Se cree que la aparición de cojeras por lesión de cadera en atos de bovinos es para diagnosticar fluorosis, existe dolor al presionar los huesos de las extremidades sobre todo en bulbos y talones (28).

Aún cuando las lesiones de los huesos y de los dientes son las pruebas más evidentes de los daños que ocasiona al intoxicarse con flúor, la ingesta de mayores cantidades o bien la ingestión continua por largos periodos de este elemento, interfiere con el crecimiento, la reproducción y la lactancia. Desde luego el desgaste de los dientes interfiere con la ingesta de alimento y esto, a su vez, con el crecimiento y la reproducción. Hay efectos tóxicos generalizados que se manifiestan como cambios degenerativos en varios órganos y tejidos blandos. La forma química del flúor presente en los alimentos influye sobre la toxicidad. El fluoruro de sodio es más tóxico que el fluoruro de calcio y que algunos otros productos insolubles. (29).

#### **DEFICIENCIA.**

Esta ocurre cuando los niveles de fluor bajan de menos una ppm no satisfaciendo el nivel mínimo de requerimiento (28).

## HIERRO

### FUNCION BIOQUIMICA.

El He desempeña un papel de vital importancia en el metabolismo animal relacionado con otros procesos como el de la respiración celular como componente de la Hemoglobina citóchromo y otras enzimas

(4).

El 70 % de el He corporal se encuentra en la hemoglobina de las células rojas y mioglobina del músculo, un 20% se almacena en hígado bazo y otros tejidos en donde se encuentra disponible para formar la hemoglobina, el 10% está firme en los tejidos de la miosina muscular y actinmiosina muscular como constituyente de enzimas y asociado con metaloenzimas,(13,18,25).

Este elemento se necesita en cantidades que van de 0.01 a 0.03 % del peso vivo del animal que corresponden a 10 o 15 g de hemoglobina por cada 100 cc de sangre. en la mayoría de los animales sin embargo hay quien considera que éstos niveles son de 10 a 18 mg por 100 ml de sangre en el caso de los bovinos,(38).

### ABSORCION.

El He. se absorbe en mayor cantidad en el duodeno en forma ferrosa  $Fe^{++}$  hasta en un 5-10%, obtenido de las plantas verdes las cuales son más ricas mientras son más jóvenes, además puede obtenerse de semillas de leguminosas granos de cereales , melaza y derivados de subproductos cárnicos.

### DEFICIENCIAS

Poco se conoce de las deficiencias de éste elemento en los rumiantes adultos en pastoreo a menos que sufra una pérdida considerable de sangre a causa de los parásitos u otras enfermedades. Los "status" de He se establecen por la acumulación de éste en el hígado. y de hemoglobina y saturación de transferrina (4,25,37,44).

Los signos en éste caso son: anemia normocítica hipocrómica, falta de crecimiento, fragilidad ósea, diarreas y fibrosis miocárdica los extremos de los miembros se agrandan y la capa puede decolorarse, la producción láctea y fertilidad disminuyen. En los terneros se puede observar raquitismo congénito, anemia progresiva hipocromica normositica (44).

**TOXICIDAD** Al consumir He en cantidades que excedan a las 100 ppm puede causar toxicidad,(26), así se ve que se dificulta la absorción del fósforo, a causa de la formación de fosfatos de hierro insolubles (42,37,2).

**"MANGANESO"**  
**GRUPO VII**  
**PA. 25**

**FUNCION BIOQUIMICA.** La concentración del Mn en el hígado baja y se acumula en el mismo y en otros órganos en una forma menor que el Cu Co.(25)

El Mn es indispensable para la formación del sulfato de condroitina que es un componente de los mucopolisacáridos de la matriz orgánica del hueso. Por consiguiente es indispensable para la formación del hueso. Muchas glucosil transferasas, enzimas y de las Glucoproteínas, requieren de manganeso para su actividad enzimática. Este estimula la actividad de la arginasa en los mamíferos, (13).

El Mn es componente de péptidasas y otros fermentos. Además también es necesario como activador de muchas fosfatasas y enzimas transferidores del fósforo. El Mn es necesario para la utilización de la aneurina, a la inversa la aneurina favorece el balance del manganeso, (25).

El manganeso ha sido registrado como efectivo en la activación "in vitro" de las siguientes enzimas: arginasa, cisteína, de tiaminasa, carboxidaza, desoxirribonucleasa, enolasa, prolinasa intestinal y glicil-L leucina dipéptidasa. Se conoce también que se requiere para: (1) La fosforilación oxidativa en mitocondrias; (2) síntesis de ácidos grasos como un quelato de manganeso de acetóacil S coenzima A; (3) incorporación de acetato dentro del colesterol; (4) síntesis de mucopolisacáridos y (5) metabolismo de aminoácidos no solamente por su activación de enzimas hidrolizantes, tal como arginasa, sino también porque forma quelatos con aminoácidos, los cuales son transportados en el cuerpo más rápidamente que los son los aminoácidos solos (50,26).

**ABSORCION:** La absorción del Mn es condicionada por la acción de discriminatoria de Zn, no es tomada durante la absorción sino que es durante el metabolismo en el sistema de la sangre que pasa al hígado y de ahí a la bilis y de ahí al intestino.(25)

La forma y el control de la absorción del Mn en el aparato digestivo no son bien conocidos. La cantidad que se absorbe parece que es proporcional a la que se consume y la absorción generalmente es menor del 10% Un exceso de Ca ó P en la dieta disminuye la absorción del Mn. La absorción de Mn aumenta ante la deficiencia de Fe.

El Mn se absorbe en el aparato digestivo como  $Mn^{++}$  que se oxida en  $Mn^{+++}$  y se transporta en forma rápida a todos los tejidos y finalmente se concentra en los tejidos ricos en mitocondrias. La sangre transporta al Mn como  $Mn^{+++}$ , ligado en forma poco firme a una

**METABOLISMO.** Se cree que el Mn es esencial para los microorganismos del rumen, pero los datos son contradictorios que estos son utilizados por la microflora de este (25).

Bl-globulina plasmática (fuera de la transferrina) y se extrae en forma rápida de la corriente sanguínea apareciendo primero en las mitocondrias y posteriormente en los núcleos de las células. Se desconoce el papel exacto que juega el Mn en el metabolismo y en la función de las mitocondrias pero la deficiencia de Mn se asocia con alteraciones en su estructura y metabolismo.

**EXCRECION.** La principal vía de excreción del Mn es a través de la bilis, orina y pequeñas cantidades que se pierden a través de las secreciones pancreáticas y de las células mucosas intestinales descamadas y hasta cantidades todavía más pequeñas a través de la orina y el sudor,(13,22).

Los tejidos que presentan concentraciones más altas de Mn incluyen hígado, páncreas, hueso, glándula pituitaria, riñón, cerebro y corazón. Los niveles de Mn en los tejidos aumentan o disminuyen según sea el contenido de éste en la dieta.

**DEFICIENCIAS:** menos de 20 ppm ocasiona deformidades en las extremidades de los bovinos jóvenes e infertilidad en vacas, (23,39), pero según Blood y, H. esto ocurre en suelos que contienen menos de 3 ppm inducen a padecer anomalías en la fecundidad .

**TOXICIDAD.-** La prescripción de suplementos con exceso de Mn (hasta 500 ppm )en la dieta hasta por un período de 3 meses solo provoca disminución en el apetito, (5).

## MANGANESO

### ABSORCION.

Este elemento se absorbe a través del aparato digestivo aun cuando no se conoce con exactitud éste mecanismo. La cantidad absorbida parece ser proporcional a la consumida y la absorción de ésta cantidad es menor del 10%. Un exceso de calcio o fósforo dentro de la dieta disminuye este porcentaje mientras que si hay deficiencia de fósforo aumenta la absorción de Mn el cual es transformado de  $Mn^{++}$  a  $Mn^{+++}$ , y es conducido a las mitocondrias de todos los tejidos

### EXCRECION.

La principal vía de excreción de el Mn es a través de la bilis con pequeñas cantidades que se pierden a través de las secreciones pancreáticas y de las células de la mucosa intestinal descamadas y hasta cantidades más pequeñas a través de orina y sudor. La mayor parte de el Mn se reabsorbe (13,22).

Los tejidos con una mayor concentración son: hígado, páncreas, hueso glándula pituitaria, riñón cerebro y corazón. El nivel puede variar de acuerdo al tipo de dieta,(22,56).

REQUERIMIENTOS. 1-10 ppm.(31)

TOXICIDAD. 150 ppm, (31).

NECESIDAD MAXIMA ESTIMADA. 23 ppm (30)

FUENTES. Sulfato manganeso y óxido manganeso,(39).

DEFICIENCIA. Se ha observado en bovinos que causa anormalidades en el esqueleto, retrasa el estro, reduce la fertilidad produce abortos y deformación en las crías,(39).



## MOLIBDENO GRUPO VI-A

**FUNCION BIOQUIMICA.** Ejerce una influencia mediante efecto estimulante sobre la degradación microbiana de la celulosa del rumen.

El Mb, se identifica como un cofactor de sistemas metaloenzimas incluyendo a la xantina-oxidasa, aldehido-nitrato-reductasa, hidrogenasa,(18,55) el Mb en presencia de sulfatos reduce la disposición del Cu al incremento de los organos las sintesis de ceruloplasmina. como resultado de la excreción del Cu. aumenta pero la excreción la cantidad de orina baja (25). Si se incrementa el Cu. en la dieta baja la disposición de Mb, cuando el nivel de sulfato baja la excreción de Mb. tambien baja con relación a la orina.

**FUENTES DE OBTENCION** Figura en todas las plantas verde por ser el metal esencial de la clorofila, en los núcleos celulares y abunda en tejido óseo muscular y nervioso la concentración de Mb en los forrajes varfa de acuerdo a la estación siendo más elevada en primavera y otoño y según la especie de la planta que se trate. las leguminosas especialmente el trébol seco, contiene una mayor concentración.(18).

### REQUERIMIENTOS.

No ha sido confirmado, pues no se conocen síndromes característicos de deficiencia de éste elemento.

### INTOXICACION

En los Edos. de Hidalgo y Queretaro se planteó el cuadro clínico en el cual los bovinos afectados mostraban disminución del apetito, en algunos otros casos se observó diarrea leve no aguda ni fétida, parálisis rúminal, pelo hirsuto y depresión siendo lo más común una baja en la producción lechera, sin signos de mastitis, fiebre u otros que pudieran indicar otro problema.

Otros signos observados fueron: Anemia, fragilidad ósea, fibrosis miocárdica, baja fertilidad, raquitismo congénito característico, lordosis y ataxia enzótica (6,46).

El efecto antagonico del Mb y Cu asimilado en la presencia de sulfatos en animales de engorda (se presenta desintomas de diarrea y anemia.

## SELENIO

**FUNCION BIOQUIMICA.** El Se. es un componente de la enzima glutatión peroxidasa (GSH-Px) y en este papel se encuentra involucrado en el catabolismo de los peróxidos que se originan en la oxidación de los lípidos tísulares y por consiguiente, tiene un papel central en el mantenimiento de la integridad de las membranas celulares. La GSH-Px se encuentra en todos los tejidos su mayor actividad es en el hígado y en las células rojas sanguíneas, en una cantidad intermedia en el corazón, riñón, pulmón, estómago, glándulas suprarrenales, páncreas y tejido adiposo. El Se. es un constituyente de otras enzimas en los microorganismos de modo que eventualmente se demuestra que lleva a cabo funciones adicionales en los animales. También se necesita para mantener la morfología pancreática normal y a través de este efecto sobre la producción de la lipasa pancreática es responsable de la absorción normal de los lípidos y tecoferoles del aparato digestivo. (F13,34). Además ha demostrado ser una parte íntegra de la peroxidasa glutatiónica, que actúa eliminando el efecto de los daños de radicales libres resultantes de la peroxidación con ácidos grasos. Su función está implicada aunque no se sabe el mecanismo con la de la vitamina E, (44,34).

Se ha sugerido que el Se es una componente de un sistema enzimático esencial para las reacciones de oxidación en que interviene la cistina y que se encuentra también implicado en la biosíntesis de la coenzima Q. La actividad del selenio parece estar estrechamente relacionada con sus propiedades antioxidantes del tecoferol (vit. E) y coenzima Q (ubiquinona). Tienen un efecto favorecedor sobre la actividad global del sistema de la alfa-cetoglutarato oxidosa, ejerciendo probablemente su efecto sobre la reacción de descarboxilación. Además se ha sugerido que el Se está implicado en la traducción de fotones a señales eléctricas en el mecanismo fotorreceptor del ojo, (20).

Se puso en evidencia que el Se era parte integrante de una enzima. La peróxidasa glutatión o glutatión peróxidasa oxido-reductasa. Esta peróxidasa se halla presente en los hematíes y cataliza la destrucción de los peróxidos.

Su papel es múltiple: protege la membrana de los hematíes contra la hemólisis y descompone los peróxidos de los ácidos grasos, protegiendo así las membranas. Mantiene igualmente la integridad de la hemoglobina impidiendo su descomposición. (26).

**ABSORCION.** Puede ser orgánica e inorgánica; los compuestos solubles se absorben con más facilidad (22).

El principal sitio de absorción de Se es en el duodeno. Se absorbe en forma relativamente eficaz ya sea de los nutrientes que contienen Se natural o como selenito inorgánico. La absorción de Se en los rumiantes probablemente se efectúa como seleniometonina y selenocistina, como consecuencia de la incorporación del Se dietario inorgánico a los aminoácidos a través de la flora microbiana del rumen.

### **METABOLISMO**

Después de la absorción en el plasma el Se se transporta en asociación con una proteína plasmática y penetra a todos los tejidos donde se almacena como seleniometonina y selenocistina. El Se se incorpora, nucleoproteínas, miosina y varias enzimas que incluyen el citócrómo c y la aldosa.

Las pérdidas de Se se efectúan a través de los pulmones, heces y orina. La proporción que Se excreta por cada vía depende de la ruta de administración, los niveles tisulares y especies animales,(13).

**FUNCION.** Este elemento es necesario para evitar la distrofia muscular, así como para elaboración de suplementos para alimentar animales productores de carne,(22,8).

Pero estudios mas recientes indican que su función consiste en asegurar la utilización de la vitamina E o mas general actuar como antioxidante(5).

En México se le conoce como soliman erróneo porque se creía debida a una intoxicación por mercurio. A éste problema se le conoce en otros países como: Colombia, peladero y en Estados Unidos, Mal del álcali

**REQUERIMIENTOS.** Como elemento indispensable son del orden de (0.03 a 0.04 ppm) (27).

En Canadá se encontró que cuando la vaca preñada acusaba 0.06 a 0.23 ppm. de Se en el pelo, había probabilidades que diera origen a becerros defectuosos por enfermedad de músculo blanco,(29).

**TOXICIDAD.** De 3 a 5 ppm, en promedio de selenio es mortal o sea 100 veces más del indispensable.

**Existen dos tipos de envenenamiento:**

**AGUDO.** Corresponde a la descripción de blind stargges que se traduce como ceguera con tropiezos en el andar (no aprecian las distancias, vagan sin rumbo, apetito depravado, parálisis y paro respiratorio. (25)

**CRONICO.** En Rumiantes hay dolor de extremidades y renguera, con cascos degenerados y defectuosos, (27,34).

**DEFICIENCIAS.** En éste caso se presenta la enfermedad del Músculo blanco debilitamiento de las masas musculares y conducir a la ruptura de ligamentos, y debilidad de masas musculares (32).

**FUENTES DE OBTENCION.** Existen tierras con gran cantidad de selenio, así como vegetación y agua contaminada con selenito de Na. (29) roca fosfórica y semilla de linasa (34).

## "Y O D O"

Pa. 126.91

**FUNCION BIOQUIMICA:** A través de su conversión en los aminoácidos yodados, el yodo interviene en la regulación del metabolismo orgánico. En ausencia de suficiente tiro-hormonas, el metabolismo basal del animal se retrasa física y mentalmente.(1).

El Yodo desempeña un papel principal en la síntesis de hormonas (tiroxina y tirotrópica) a partir de la glándula tiroides que regula la energía del metabolismo. Como la tiroides produce la hormona tiroxina, la deficiencia de yodo provoca el agrandamiento de ésta glándula,(9,22).

La Tiroxina y el Yodo estimulan la producción de leche ya que caseína yodada tiene funciones similares: y con estos productos yodados en animales normales producen un desarrollo precoz, (18,26,27,37).

El Yodo en la glándula tiroides es oxidado y se une a aminoácidos tiroxina para formar monoyodotiroxina (1) diyodotiroxina (2), las que posteriormente se unen para formar hormonas activas y estas (3,4), se combinan con una proteína para formar tiroglobulina que se almacena en forma de coloide en los alveolos en la glándula tiroides y secretada bajo la acción del factor de TSH y TFR.

### METABOLISMO

El Yodo inorgánico se absorbe en el aparato digestivo por medio de dos procedimientos. a).- En forma común con los haloides (Cl, Br) y b).- Otro específico para el mismo. éste último se encuentra en el estómago, lo mismo que en el intestino delgado. El estómago y la sección media del intestino delgado secretan el yodo de la superficie serosa a la superficie mucosa. En realidad es que el jugo gástrico llega a tener una concentración 40 veces mayor que la concentración de yodo plasmático.

En forma similar el tejido placentario de los mamíferos concentra en la etapa final de la preñez, una mayor cantidad de Yodo.

El órgano clave para el metabolismo del Yodo es la glándula tiroides ésta glándula concentra Yodo a través de un proceso activo, que se debe a la presencia de hormonas tiroxicas (TSH) secretada por glándula pituitaria anterior,(13).

Hafez dice que la tiroides retiene la séptima parte del yodo se encuentra en tiroides, en lugar de aparecer distribuidos en todo el organismo en forma uniforme,(22,18).

## ABSORCION

El yodo no solo se absorbe bien en todo el tracto digestivo, sino que también parece absorberse bien a través de piel. Se excreta por heces poco, quiere decir que se absorbe casi todo por vía oral.

El yodo absorbido en la dieta es convertido en su mayor parte a yoduro en el tracto gastrointestinal, el cual es absorbido y distribuido en el espacio extracelular. Algunos tejidos como glándulas, la mucosa gástrica, glándula tiroides, la placenta y la glándula mamaria en lactación tienen una gran afinidad para concentrar yoduros,(39).

El yodo al igual que otros elementos se excreta exclusivamente por orina. En condiciones normales, el yodo aparece en la orina en una cantidad con suficiente constancia para que sirva de indicador de la función tiroidea del animal, excepto en determinadas anomalías metabólicas, no existe esta constancia,(22).

La eliminación se efectúa principalmente por el riñón y secundariamente por las glándulas sudoríparas bilis y saliva.(18,15 ,34).

La carencia de yodo produce hipertrofia de la glándula tiroides (bocio), anemia y defectos en crecimiento (5).

**INTOXICACION.-** Se manifiesta por: lacriméa, anorexia, descamación cutánea y tos . (5), además se ha encontrado que la ingestión excesiva de este elemento, produce aborto y deformaciones en las crías de vacas con este problema. Los abortos pueden ocurrir en el primer tercio de la gestación ,(49).Lo anterior se da cuando la ingestión de sal yodatada rebasa el 4 %, así como la ingestión de forrajes provenientes del mar los cuales contengan niveles tóxicos de I (300 mg/día),(23,24).

## "ZINC"

Zn-P.a. 6538

**FUNCION BIOQUIMICA.** Zn está distribuido ampliamente en los tejidos y es un componente funcional de varios sistemas enzimáticos, que incluye la carbónico anhidrasa, carboxipeptidasa, fosfatasa alcalina y la láctico deshidrogenasa y glutámico deshidrogenasa.

La anhidrasa carbónica esta presente en las eritrocitos, túbulos renales, mucosa gastrointestinal y epitelio glandular. En los eritrocitos funcionan combinando el dióxido de carbono y el agua en sangre capilar periférica y después libera el dióxido de carbono de la sangre capilar pulmonar a los alveolos.

Una función importante del Zn es la que efectúa en un sistema enzimático necesario para la síntesis de ácido ribonucleico (RNA), el ácido ribonucleico. está presente en citoplasma, en los nucléolos y los cromosomas de los núcleos por tanto es esencial para el crecimiento de las células germinales y somáticas. La presencia de Zn en Testículos y Próstata en cantidades relativamente grandes muestra su importancia en la maduración de los espermatozoides.(15,40,20).

Es probable que el Zn se relacione íntimamente con los procesos de división celular.(40).

Se ha descubierto que el Zn desempeña un papel fundamental en la síntesis de DNA y en el metabolismo del ácido nucleico y de las proteínas, es particularmente necesario para las células que se dividen crecen o realizan funciones de síntesis con rapidez.(4,13). La enzima anhidrasa-carbónica, es una metaloenzima conteniendo 0.33% de zinc como parte de la molécula. Esta enzima cataliza rompiendo el ácido carbónico en anhídrido carbónico y agua. También participa en la eliminación e incorporación de anhídrido carbónico. Se demostró que el Zn está presente en muchas enzimas altamente purificadas trabajando en el metabolismo de proteínas y carbohidratos.(50).

### FUENTES DE OBTENCION.

Avena y trigo, mientras que se almacena en: hígado, páncreas, riñones, hipófisis, tiroides y hueso sangre.(18).

## METABOLISMO

Ingresa al organismo con los alimentos; se acumula en el hígado y en otros órganos, y se elimina el Zn sobrante o catabolizado por jugo pancreático, bilis y orina,(18).

El Zn se presenta en todas las células. La adición de Zn a las soluciones de insulina de lugar aun retardo en la acción fisiológica de la insulina y prolongada hipoglucemia al inyectarse,(18).

La mayor parte del Zn que aparece en las heces procede de la porción no absorbida de este elemento. Una parte del Zn absorbido se revierte al intestino a través del conducto pancreático, junto con una pequeña cantidad que se excreta con la bilis (22).

La absorción del Zn a partir del aparato digestivo se efectúa a través del intestino delgado y corresponde alrededor 40% del consumo. El control de la absorción del Zn se efectúa en las células intestinales. La transferencia del Zn de las mucosas de las células intestinales al plasma, esta controlada en forma muy estrecha por la metalotionina, que es una proteína que se da como respuesta a un aumento en la concentración del Zn plasmático. Por consiguiente, parece que el procedimiento global de la absorción del Zn se controla por medio de la formación de compartimentos intracelulares, lo mismo que por secreción endógena de Zn en cantidades que exceden las necesidades metabólicas inmediatas de las células intestinales hacia la luz del tubo intestinal.

La absorción del Zn se encuentra afectada en forma adversa por una elevada concentración dietaria de Ca y la presencia del fitato agrava aún más la situación. La presencia de ligandos de bajo peso como la histidina y cistina disminuyen su absorción.

## DEFICIENCIA

Se caracteriza por aparición de costras en piel de las piernas, pérdida de pelo y dermatitis en todo el cuerpo esto es más frecuente en animales en pastoreo que en animales con un buen suplemento mineral. Otros signos son retardo en el crecimiento, adelgazamiento y despigmentación de pelo, infertilidad, anemia, huesos frágiles y supresión de la respuesta inmune (4).



## INTOXICACION.

Se señala que 5000 ppm de Zn como óxido dentro de la dieta deprime el consumo de alimentos, velocidad de crecimiento y formación de hemoglobina (20). Además la baja tolerancia de los rumiantes para los altos niveles de Zn, se pueden relacionar con los cambios que se presentan en el metabolismo ruminal. Se sugiere que en éstos casos se suministre una cantidad elevada de Cu y Fe, (17). Además debemos recordar que es difícil un problema de intoxicación dado a que éste elemento no se almacena en el organismo (31). Los niveles reportados como tóxicos son de 20 a 30 ppm, (41).

## CARENCIA

Bloqueo de la síntesis proteica, la síntesis de ADN, inapetencia, trastornos óseos, dermatitis (26) También conduce a la paraqueratosis de piel y esófago (20).

**\*\* DIAGNOSTICO DE DEFICIENCIAS Y TOXICIDADES MICROMINERALES \*\***  
**EN EL GANADO VACUNO**

ELEMENTO	NIVELES NORMALES EN GANADO VACUNO DE CAR	LOCALIZACION TEJIDO ANIMAL	DEFICIENCIAS	TOXICIDAD
COBALTO	0.07.01 C247 0.05.0.10 ppm.(41)	HIGADO	0.05.0.07 ppm.	60
COBRE	4 ppm.	HIGADO SUERO	5.75 ppm. 0.65pg/ml	115 mg/Kg
HIERRO	10 ppm.	HEMOGLOBINA TRANSFERRINA	10 g./100ml 13.15 % SATURACION	
MANGANESO	1.10 ppm.	HIGADO	6 ppm.	
SELENIO	0.1 ppm.	HIGADO SUERO	.25 ppm. 0.03 pg/ml	
YODO	0.2-2.0 ppm.	LECHE	300 pg/día	50 (24)
ZINC	20.30 ppm.	SUERO	0.6.0.8 pg/ml.	A 41
FLUOR	40 ppm.	HUESO	4.500-5-500 ppm.	
MOLIBDENO	10 ppm.	HIGADO	4 ppm.	
ALUMINIO	&	&	200 ppm.	1000 ppm.
ARSENICO	&	HIGADO PELO RIÑON LECHE	3 ppm. 14 ppm.-330 ppm.	
BROMO		HIPOFISIS	5 a 7 mg.	15 mg.
CROMO		HIGADO		
CADMIO			0.5 ppm.	
MOLIBDENO	&	&	&	
ESTAÑO		ELO PIEL LENGU		

& -- DESCONOCIDO

CUADRO MODIFICADO POR EL AUTOR

**\*\* INTERRELACION MINERAL EN EL METABOLISMO ANIMAL \*\***  
**EXISTENTE ENTRE LOS MICROMINERALES**

ELEMENTO	<-- ANTAGONISMO -->	MUTUAMENTE ANTAGONICO
	DE PARA	
Al	F	P
As	I Se	
Br		
Cd	Cu Zn	
Co	I Fe, Cu	
Cu	S	
Cr	P Fe	Mo, Zn
F	I, Ca Al	
Fe	Mn, Cu Zn	P
Mn	Ca Fe	P
Hb	? ?	?
Ni	? ?	?
Se	S, As	
Sn	Ca Cd, Fe, S	Cu, P
Va		
I	As, F, Co	
Zn	Cu, Hb	

CUADRO MODIFICADO POR EL AUTOR

NOTA: LAS FLECHAS INDICAN EL ANTAGONISMO EXISTENTE ENTRE LOS ELEMENTOS O SI SON MUTUAMENTE ANTAGONICOS.

## CONCLUSIONES

En el presente trabajo se recopilaron los datos de diferentes fuentes bibliograficas con el objeto de determinar cuales son los posibles efectos sobre el metabolismo de los bovinos productores de carne y son los siguientes en orden alfabetico:

Aluminio (Al), Arsenico (As), Bromo (Br), Cadmio (Cd), Cobalto (Co), Cobre (Cu), Cromo (Cr), Estaño (Sn), Flúor (F), Hierro (Fe), Manganeso (Mn), Molibdeno(Mb), Niquel(Ni), Selenio(Se), Silice(Si), Vanadio(Va), Yodo(I) y Zinc(Zn) y hasta la fecha han sido reportados como necesarios algunos y sin saber su función, su toxicidad y los efectos en cuanto a su deficiencia.

Esta investigación se realizó en las bibliotecas de CU (UNAM), FES Cuautitlan ademas del uso de fuentes reportadas en los bancos de datos de la Universidad Autónoma de Chapingo y a las conclusiones que se llegaron son.

- 1.- No hay en México una línea de investigación a nivel nacional que a través de un sistema de mapeo que nos indique los estados de la República que niveles de microelementos poseen cada una de estos.
- 2.- Los autores coinciden en cuanto a los metodos para medición de la cantidad de minerales en los suelos, sueros, tejidos y huesos.
- 3.- Respecto a algunos elementos no hay datos disponibles en nuestro medio.
- 4.- Respecto a los niveles de toxicidad y niveles de deficiencias casi todos los autores coinciden; en caso de sus funciones no es así.

## B I B L I O G R A F I A

- 1). ABRAMS, J.(1965) Nutrición Animal y Dietética Veterinaria Ed. Acribia. 1965
- 2). ABC. Manual de Productos Veterinarios. 1990
- 3). AMMERMAN, C.B. y HENRY, P.R. Suplementación Mineral para Bovinos en Pastoreo. Carta Ganadera. Vol. I (4). 1988. Pag. 30-39
- 4). ARROYO, M.F. y GONZALEZ, R.N.(1991) Diagnostico del Estado Mineral (Ca, Fe y Zn).
- 5). BLOOD, D.C. HENDERSON, J.A. y RODOSTITS(1986) Medicina Veterinaria Interamericana. Ed. 6a. 1986
- 6). CAB ABSTRACTS 1990. - SIMONIK Principales microminerales de arrastre en dietas bovinas.
- 7). CANADIAM J. ANIM S.C. Corryover Effeects of Suplementery Cooper, moligdenum and sulfurin growing cattle. Año 1990. Pag. 735-738.
- 8). CARTA GANADERA. Deficiencia de Selenio en Ganado Productor de Carne en Idhao y Washinton y Meddio Prácticos de Prevención. Año 3 Vol. 5 No. 3 1989.
- 9). CARTA GANADERA. Intoxicación por Molibdeno. Año II. Vol. 2 Abril 1988.
- 10). CARTA GANADERA. Selenio y Prevención de Enfermedades. Año 1992 vol. III (3).
- 11). CASTRILLO, P.M. MONROY. Composición Mineral de 3 Gramineas 1989.
- 12). CEBU. Minerales Contra Reproducción. Vol. 10 1984 Pag. 35-36
- 13). COFFEY R.T. Nutrición Aplicada de Minerales traza en los bovinos. CARTA GANADERA. Vol. 7 No. I. 1990 Pag. 19-43
- 14). COFFEY R.T. Nutrición Aplicada de Minerales traza en los bovinos. CARTA GANADERA. Año 1990 Vol. 3 No. III. Pag. 19-38

- 15). CORTESE, V. (1984) Selenio y Rendimiento Reproductivo en Ganado Lechero. CARTA GANADERA. Año III. Vol. 5. No. 1 1984.
- 16). CRAMPTON, E.W. Y HAURIS. L.E. (1979) Nutrición Animal Aplicada. Ed. Acribia. Zaragoza
- 17). CHURCH. D.C. y POND, W.G.(1987) Fundamentos de Nutrición y Alimentación de Animales. Ed. Limusa. Méx.
- 18). DELAND, P.B. LEWIS, D. y CUNNINGNAM, P.R. y DEWEY. D.W.(1986) Use of orally administered oxidized copper particles for copper therapy in cattle. Australian Veterinary Journal. Vol. 63 No. 1.
- 19). Diccionario Enciclopédico Salvat. año 1979 Tomo 10
- 20). DUKES, H.H. y SWENSOL, M.J. (1977) Fisiología de los Animales Domésticos. Aguilas
- 21). EDGEN, W.M. y REAVES, P.M.(1987) Enciclopedia Práctica de Ganadería. Tomo I. Limusa
- 22). FALON, B.R. Tenores de Fe, Mn, Zn, Cu y Co en tres variedades de hierba de Guinea (*Panicum meximun*, jaq.) en condiciones de campo. Vol. 5 No. 2 1989. Pag. 139-143
- 23). FLORES, J.A.(1975) Bromatología Animal. Ed. Limusa
- 24). FONTENOT, J.P.: ALLEN, V.G. BUME, G.E. y GPF, J.P. Factors Influencing Magnesium Absorption and Metabolism in Ruminants. J. Anim. sci. 1989 Pag. 3445-3455
- 25) GEORGISIKI ANENKOV, VISAMOLHIL (1992) Mineral Nutrition of animals.
- 26). GOODNERATNE, N.T. BUCKLEY, and CHRISTENSEN.(1989) Reulew of def H Metabolisme in Ruminants. Canadian Journal of Animals Science. Dec.

- 27). GUTIERREZ, O. Metabolismo Mineral. Año 1988. Pag. 20-24
- 28). GUTIERREZ, O. (1991) Suplementación Mineral Para Ganado Bovino de Ceba. Pag. 135-145
- 29). HAFEZ. (1988) Desarrollo y Nutrición Animal.
- 30). HIDROGLOW, M. y IVAN, M. Metabolismo del Cobre y su "Status" en Bovinos. Carta Ganadera México. Vol. VIII No. I 1991
- 31). HANS. (1987) Elementos de Nutrición Animal.
- 32). J. DE ALBA(1974). Prensa Médica Mexicana. Alimentación del Ganado en América Latina.
- 33). KOLLER, L.A. Y EXON, P.J. Breves Notas Científicas Sobre Selenio. Cornell Veterinarie. Año IV. Vol. VI. No. 77. 1990
- 34). LOPEZ, L.R. y ROSALIAS, M.R. Determinación de 18 Elementos Minerales en Roca Fosforica Utilizada como Suplemento para Alimentación Animal. Veterinaria México. No. 19. 1988
- 35). LOPEZ, ROGELIO.(1990) Evaluación del Contenido de Flour en Rocas Fosforicas Mexicanas por Medio de Electrodo Especifico.
- 36). MARTINEZ, A. Enfermedad del Músculo Blanco en el Trópico Humedo. Carta Ganadera México. Año IV. Vol. VI. No. 77. 1990.
- 37). MARTINEZ. M. Respuesta a la Fertilización y Suplementación de Cobre en Ganado Bovino en Pastoreo en Suelo Deficiente de Cobre. Tesis. Año 1983
- 38). MERCK.(1988) Manual Merck de Veterinaria 3a. Edición.
- 39). MAYNARD. 1979 Nutrición Animal 7a. Mc. Graw-Hill 1980
- 40). MC. DONALD. P. EDUARS, R.A. y GREEEHAKGH, J.F.(1986) Nutrición Animal. Editorial Acriba Zaragoza España.

- 41). MC. DOWILL, O.R. ELLIS G.L. CONRAD, J.H.(1977) Suplementos Minerales para el Ganado Vacuno en las Regiones Tropicales ACPA 19-21. Año .
- 42). MC. DOWILL, L.R. ELLIS G.L. CONRAD, J.H. Deficiencias y Toxicidades de Minerales en Animales en Pastoreo en America Latina ACPA 28-41.
- 43). MC. PHERSON A. Long Term.(1984) Effectinous if grades doses of cooper oxide reedles in suckler cown. Vet. Rec. G. 354-357.
- 44). MEDINA, M. El Yodo y el Bovino Avances en Medicina Vet. 131-142. 1988. Vol. 4(3)
- 45). MORAN, V.(1992) Principales Macrominerales Usados como Suplementos Nutricionales en Dietas para Bovinos Productores de Carne. México.
- 46). MORRISON, F.B. (1986) Alimentos y Alimentación de Ganado. UTEHA
- 47). PEREZ A. LOPEZ, R.L. Intoxicación Crónica por Cobre en Bovinos Vet. México 19 1988 241-243
- 48). PHILLIPO M. Zinc. Deficiency by any other name the veterinary record Vol. 125 No. 2 1989.
- 49). PUGH, D.G. ETMORE y EMBRES, M.S. Relación entre nutrición MIneral y Reprodución de Bovinos Carta Ganadera Vol. III (3) 1982 11-21.
- 50). QUILLET(1984). Enciclopedia Autodidáctica. Editorial Grolier tomo II
- 51). ROSILLES, R.M. RIVAS M.V. AGUIRRE A. LOPEZ, R.L. Niveles de Micro y Macroelementos Minerales Escenciales en Algunos Forrajes Cultivados del Trópico Mexicano Vet. México 17 1986 13-16.
- 52). ROSILES, R.M. Niveles de Arsénico Detectados en Bovinos en Diferentes Períodos Después de una Intoxicación Accidental Vet. Méx. 8. 1977.
- 53). SAENZ, A.C. Molibdenosis Ranchos y Fierros No. a. 1982 Pag. 71-85



- 54). S. de ALUJA, A. ROCHA, A..M OCHOA PEDRO. (1979) Determinación de Selenio Sérico en Becerros y Vacas de dos Establos Localizados en el Estado de México.
- 55). SMITH K.L. HOGAN, J.S. CONRAD, H.R. Selenio en Ganado Lechero su Papel en la Resistencia y Enfermedades Carta Ganadera Año. IV Vol. 6 1990 14-19
- 56). SCOTH, M.L. Gaceta Veterinaria pag. 26 y 29 Sumario 1974.
- 57). SPEARS, S.W. HARVEY R.V. SEGERSON E.C. Efectos de la Deficiencia Marginal de Selenio y Suplementación en Proteína en Invierno en Crecimiento, Reproducción y Mortalidad Carta Ganadera Año III Vol. V No. 2. 1989 31-32
- 58). SUTTLE, N.F. Cooper Deficiency in ruminants recent developments Dte. veterinary record 1986 519-521.
- 59). UNDERWOOD E.J. y J. SOMER 1969 Studies of Zinc Nutrition sheep II Avs. J. Agric. Res. 20 899.
- 60). WOOLDRIGE Enfermedad de los Animales Alimentación e Higiene.