

NUEVAS PERSPECTIVAS EN EL USO DE OLIGOELEMENTOS Y VITAMINAS EN ALIMENTACION ANIMAL

F. Javier Piquer
Pfizer Salud Animal

1.- INTRODUCCION

La determinación de necesidades vitamínicas y minerales se basó inicialmente en la corrección de los síntomas de deficiencia que llevaban en muchos casos al descubrimiento de la vitamina o del microelemento y en parámetros de crecimiento. Estos valores son siempre mínimos y para evitar que se produzcan síntomas de deficiencia se incluyen elevados márgenes de seguridad en los correctores vitamínicos y minerales, teniendo siempre en cuenta que dosis muy elevadas de algunos de ellos pueden ser tóxicas.

En muchos casos existe un desconocimiento de las necesidades de una vitamina o mineral determinado para una función en concreto, como es el caso de las necesidades de vitamina D₃ en cerdas lactantes (NRC, 1998). Con la obtención de nuevas líneas genéticas de animales más prolíficos y más productivos, se pueden haber dado variaciones importantes en las necesidades de vitaminas y microminerales con respecto a las determinadas fundamentalmente en los años 60 y 70 (cuadro 1).

Asimismo, la aparición de nuevas técnicas analíticas que facilitan la medición de estos nutrientes, de sus formas activas y sus metabolitos, así como de su influencia sobre algunas funciones fisiológicas y sobre la calidad del producto final, ha llevado a la aparición de nuevas líneas de investigación que evalúan la utilización de vitaminas y microminerales con una nueva perspectiva. A ello hay que añadir, en algunos casos, la aparición de nuevas formas de suplementación de una vitamina o micromineral concreto que hay que estudiar para determinar su eficacia.

En este capítulo se va a hacer referencia a las publicaciones de los tres últimos años cuyo objetivo era cubrir alguno de los aspectos mencionados anteriormente, exceptuando la influencia de vitaminas y microminerales sobre la función inmunitaria, que es objeto de revisión en otro capítulo.

Cuadro 1.- Peso corporal (gramos) de líneas de pollos de 1957 y 1991 alimentados con piensos representativos de 1957 y 1991 (Havenstein et al., 1994)

Línea	Dieta	Sexo	Edad (días)				
			21	42	56	70	84
1991	1991	Macho	719	2297	3368	4154	4770
1991	1957	Macho	583	1877	2901	3735	4579
1957	1991	Macho	242	680	1087	1479	1882
1957	1957	Macho	199	583	858	1197	1564
1991	1991	Hembra	680	1968	2848	3470	4226
1991	1957	Hembra	541	1670	2507	3055	3779
1957	1991	Hembra	221	573	893	1191	1480
1957	1957	Hembra	182	477	722	977	1236

2.- VITAMINA D

La vitamina D existe en dos formas, ergosterol o vitamina D₂ y colecalciferol o vitamina D₃. Aunque ambas formas son activas, la vitamina D₃ tiene una actividad 10 veces mayor que la vitamina D₂ en aves (Hurwitz et al., 1967) y entre 2 y 3 veces en rumiantes (Sommerfeldt et al., 1983). Sin embargo, en porcino no está claro si las dos formas tienen una actividad equivalente (Bethke, 1946) o si los cerdos discriminan entre las dos formas (Horst et al., 1982).

La vitamina D₃ o colecalciferol tiene que ser metabolizada en el organismo animal para producir la forma 25-hidroxicolecalciferol (25-OHD₃) en el hígado y la forma 1,25-dihidroxicolecalciferol (1,25-diOHD₃), que es la forma activa u hormonal de la vitamina, en el riñón. La 1,25-diOHD₃ actúa a nivel intestinal estimulando la síntesis de proteínas que ligan el calcio para absorberlo. Una suplementación con una dosis de 550 a 1.100 µg de vitamina D₃/kg (22.000 a 44.000 UI/kg) en lechones de 10 a 20 kg puede tener efectos tóxicos con reducciones de crecimiento y empeoramiento del índice de conversión (Hancock et al., 1986) con aparición de calcificación de tejidos blandos a dosis de 6.250 µg de colecalciferol/kg de pienso (Quarterman et al., 1964).

La mayor parte de la investigación que se ha llevado a cabo con vitamina D₃ en los últimos años ha estado encaminada a establecer su posible eficacia en la prevención de la discondroplasia tibial en broilers. Whitehead (1995) determinó que la mejor combinación de 1,25-diOHD₃ y calcio para prevenir los problemas de patas en broilers era de 5 µg/kg de la vitamina con un 1% o menos de calcio. Roberson y Edwards (1996) estimaron que se necesitaban 6 µg/kg de 1,25-diOHD₃ para disminuir la incidencia y severidad de la discondroplasia tibial aumentando la concentración de cenizas en hueso en uno de los dos experimentos. Este efecto parece que se puede apreciar en líneas

genéticas en las que la incidencia de discondroplasia tibial es relativamente baja. Parkinson et al. (1996) observaron que la concentración de 1,25-diOHD₃ en plasma de broilers de una línea con alta incidencia de discondroplasia tibial era igual a la de otra con menor incidencia a un día de edad pero era entre un 40 y un 50% inferior a los 7, 14 y 21 días de edad.

Para intentar paliar este problema se ha intentado suministrar vitamina D₃ a broilers en forma hidroxilada en los carbonos 25 ó 1 y 25. Mitchell et al. (1997) observaron que la 1,25-diOHD₃ era poco efectiva en la reducción de discondroplasia tibial en una línea genética seleccionada para tener una alta incidencia de discondroplasia tibial (cuadro 2). De igual forma, Zhang et al. (1997) llegaron a la conclusión de que la 25-OHD₃ previene en parte la aparición de discondroplasia tibial en líneas con baja incidencia de la misma, pero no en las líneas con alta incidencia. Por tanto, parece que en las líneas genéticas con alta incidencia de discondroplasia tibial hay una alteración del metabolismo de la vitamina D₃ (Roberson y Edwards, 1996; Xu et al., 1997) y/o en la actividad de algunos enzimas que intervienen en la remodelación ósea (Rath et al., 1997).

Cuadro 2.- Efecto del Ca y del (1,25-(OH)₂D₃) sobre el peso, índice de conversión, cenizas en hueso e incidencia de discondroplasia tibial en pollos seleccionados para tener una alta (HTD) y baja (LTD) incidencia de discondroplasia tibial (Mitchell et al., 1997).

Línea	1,25-(OH) ₂ D ₃ µg/kg	Ca %	Peso 19 d g	Ganancia: Consumo g:g	Cenizas %	Discondroplasia tibial		
						Incidencia %	Puntuación	Nº 3 %
HTD	0	1,0	493	0,654	38,3	74	2,5	48
HTD	5	1,0	495	0,689	39,9	68	2,4	34
HTD	0	0,75	507	0,715	37,4	90	2,6	74
HTD	5	0,75	516	0,703	39,6	83	2,5	48
LTD	0	1,0	507	0,681	38,7	11	1,5	7
LTD	5	1,0	510	0,708	40,7	9	1,2	6
LTD	0	0,75	497	0,689	38,1	39	2,9	33
LTD	5	0,75	527	0,705	40,0	14	1,9	8

Otro aspecto de la utilización de la vitamina D₃ que ha despertado gran interés es el uso de la forma 25-OHD₃, con lo que se evita el proceso de hidroxilación a nivel hepático. Yarger et al. (1995) indicaron que la forma 25-OHD₃ mejoró el crecimiento y el índice de conversión de pollos broiler en un total de 10 estudios. Para sustituir parte del colecalciferol en el pienso por 25-OHD₃, Roberson (1997) estimó que 20 mg de 25-OHD₃ eran equivalentes a 40 mg de colecalciferol tomando como criterio de respuesta la resistencia ósea.

3. -VITAMINA E

La vitamina E tiene distintas funciones en el organismo, gracias a su función como antioxidante. En los últimos años se ha prestado especial atención a su influencia a nivel reproductivo y transferencia a las crías y, a su influencia en la función del sistema inmunitario y al efecto estabilizador de los procesos oxidativos de la carne.

Los efectos de una suplementación extra de vitamina E sobre la prolificidad de las cerdas no son consistentes. Aunque en algunos trabajos se detectan mejoras, en otros no ocurre así. Carrión et al. (1995) no observaron mejoras en la productividad de cerdas cuando se inyectaban 600 UI de vitamina E a los 110 días de gestación o cuando se añadían 50 UI de vitamina E a los piensos de gestación y lactación.

El tocoferol cruza a un ritmo muy lento la barrera placentaria, lo que explica su bajo contenido en los tejidos de los lechones recién nacidos (Mahan, 1991). Durante los últimos 10 días de gestación, la concentración de vitamina E y selenio en el plasma de la cerda disminuye, produciéndose una concentración en la glándula mamaria para pasar al calostro, donde la concentración es 5 veces superior a la de la leche (Mahan, 1996). La administración de vitamina E en la dieta o por inyección puede corregir esta disminución en cerdas (Carrión, 1995) y en vacas de leche (Weiss et al., 1997). Si se incrementan los niveles de vitamina E a 50 IU/kg en los piensos de gestación y lactación se incrementa la concentración de vitamina E en el calostro y leche y, como consecuencia, en los tejidos de los lechones (Carrión, 1995) (cuadro 3). De esta forma, Cousins et al. (1998) observaron que la suplementación de las madres con 140 ppm de vitamina E en lactación mejoraba los rendimientos de los lechones frente a 40 ppm. Además, observaron un efecto positivo de la suplementación a los lechones con 200 ppm de vitamina E sobre una dieta basal en crecimiento e índice de conversión.

El aspecto que ha llamado más la atención del uso de la vitamina E es su papel como antioxidante en la carne, mejorando la estabilidad de la oximioglobina y de la grasa, con lo que se mantiene el color y se retrasa el proceso de enranciamiento de las grasas. Para conseguir estos efectos se necesitan dosis mucho más elevada que las necesarias para obtener los máximos crecimientos. Cannon et al. (1996) administraron 100 mg de vitamina E/kg de pienso de porcino y observaron que había una mejora de la palatabilidad del lomo, mayor concentración de tocoferol en la misma y menor oxidación, aunque otros aspectos de la calidad de la misma no se vieron afectados. Winne y Dirinck (1997) también observaron que los jamones de cerdos que habían consumido 200 mg de vitamina E/kg eran menos susceptibles a los procesos de oxidación y eran preferidos en paneles de degustación a la carne de jamón de cerdos que consumían un pienso con 8 mg de vitamina E/kg entre los 45 y 100 kg de peso vivo. En experimentos con terneros, Sanders et al. (1997) observaron que la suplementación de piensos de terneros con 1.000 ó 2.000 UI de vitamina E/día y cabeza mejoró el color de los filetes, disminuyó la oxidación de la grasa e hizo que los filetes de terneros suplementados fueran más aceptables para un panel de consumidores. Smith et al.

(1996) observaron que la administración entre 500 y 1000 UI de vitamina E/cabeza/día eran durante 90-100 días antes del sacrificio eran suficientes para mejorar la durabilidad de la carne, basándose en estudios de campo.

Cuadro 3.- Efecto de la suplementación con vitamina E sobre la concentración de α -tocoferol en la leche de la cerda y en distintos tejidos de los lechones (Carrión, 1995)

	Tratamiento			
	Basal¹	Basal + I²	Dieta³	Dieta + I
<i>Suero cerda (mg/L)</i>				
Cubrición	1,20	1,25	1,96	2,75
D110 gestación	0,91	1,04	1,92	2,22
Parto	0,75	1,23	1,50	1,86
D 14 lactación	1,25	1,49	2,48	2,69
D 21 lactación	1,30	1,53	2,42	2,41
<i>Leche (mg/L)</i>				
Calostro	3,16	7,03	9,06	9,97
D14 lactación	1,14	1,75	3,44	2,79
D 21 lactación	1,17	1,41	2,81	2,13
<i>Lechón. Nacimiento</i>				
Suero (mg/L)	0,63	0,27	1,26	0,54
Hígado (mg/kg)	1,39	0,43	3,38	2,38
Riñón (mg/kg)	0,26	0,12	0,61	0,47
Corazón (mg/kg)	0,28	0,19	0,74	0,63
Psoas (mg/kg)	0,02	< 0,01	0,14	0,06
Longissimus D. (mg/kg)	< 0,01	< 0,01	0,13	0,05
<i>Lechón D. 14 lactación</i>				
Suero (mg/L)	3,60	4,78	4,40	5,36
<i>Lechón. D 21 lactación</i>				
Suero (mg/L)	3,69	4,92	6,22	5,24
Hígado (mg/kg)	4,64	5,75	9,51	9,11
Riñón (mg/kg)	2,89	4,09	6,28	6,94
Corazón (mg/kg)	4,12	5,50	8,55	8,68
Psoas (mg/kg)	2,84	4,00	6,46	6,37
Longissimus D. (mg/kg)	1,92	2,83	4,62	4,73

¹Pienso diseñado para cubrir las necesidades NRC (1988).

²Suplementación de vitamina E por inyección de α -tocoferol.

³Suplementación en el pienso.

El mismo tipo de efecto observado en carnes de vacuno y de porcino se ha podido observar en carne de ave. Morrisey et al. (1997) observaron que, para optimizar el contenido de vitamina E en músculo y la estabilidad frente a la oxidación, había que administrar 200 mg de α -tocoferil acetato/kg durante 4 semanas antes del sacrificio. Sheldon et al. (1997) obtuvieron resultados similares en pavos, a los que había que administrar entre 10 y 25 veces la recomendación nutricional del NRC (1994) para conseguir el mejor color y disminuir los procesos de oxidación durante el almacenamiento de carne en refrigeración y en congelación. También en carne de pavo precocinada se ha observado que la suplementación con 200 UI de dl- α -tocoferil-acetato de los 105 a los 122 días disminuía la oxidación y la producción de aldehídos volátiles, asociados con olores extraños, que se producen en la carne precocinada e irradiada (Ahn et al., 1998) (cuadro 4).

Cuadro 4.- Efecto de la vitamina E, irradiación y tiempo de almacenamiento a 4°C sobre la producción de sustancias reactivas con ácido tiobarbitúrico (TBARS) de carne de pechuga o de pierna de pavo cocinada y envasada al vacío (Ahn et al., 1998)

Vitamina E UI/kg	Día 0		Día 3		Día 7	
	Control	IR ¹	Control	IR	Control	IR
Pechuga	mg Malonaldehído/kg carne					
25	1,23	1,19	1,16	1,23	1,18	1,63
200	0,64	0,88	0,71	0,76	0,84	1,02
400	0,52	1,04	0,35	0,82	0,64	0,74
600	0,44	0,61	0,31	0,44	0,58	0,59
<i>Pierna</i>						
25	2,85	3,18	3,24	3,41	3,99	4,55
200	2,02	1,25	1,83	1,90	3,43	2,60
400	2,02	1,73	1,54	1,53	2,96	2,25
600	1,68	1,55	1,23	1,43	2,77	2,34

¹Irradiada el día 0 con 2,5 kGy

4.- VITAMINA A. INTERACCIONES ENTRE VITAMINAS LIPOSOLUBLES

El interés en investigar las necesidades de vitamina A ha sido mucho menor que el que se ha prestado a las vitaminas E y D. Algunos trabajos se han orientado hacia la determinación de la función como estimulante del sistema inmunitario por su función antioxidante o a su función en el sistema reproductivo de la cerda. Tonn et al. (1995) observaron que la inyección de 1.000.000 UI de vitamina A incrementaba el número de embriones recuperado a los 11 ½ días de gestación. Sin embargo, Vallet y Christenson (1995) detectaron un aumento de la longitud del útero a los 44 a 46 días de gestación

tras la suplementación con retinil palmitato pero no un aumento del número de fetos, peso fetal, o concentración de proteína de transporte del retinol a nivel del endometrio. Darroch et al. (1998), en un estudio cooperativo entre cuatro estaciones experimentales, inyectaron cerdas con placebo, 250.000 o 500.000 UI de vitamina A en el momento de la cubrición y del parto. La única diferencia que observaron fue un mayor número de lechones destetados por camada en las cerdas inyectadas con vitamina A

Algunos trabajos experimentales han intentado determinar si el exceso o concentraciones relativamente elevadas de una vitamina liposoluble puede afectar la concentración de otras vitaminas del mismo grupo a nivel sanguíneo o en otros tejidos. Las conclusiones que obtienen no son siempre coincidentes. Anderson et al. (1995) concluyeron que un exceso de vitamina A no afectaba de forma negativa el crecimiento de cerdos en cebo, ni la concentración de α -tocoferol en suero y tejidos. Por el contrario, Blair et al. (1996) administraron cantidades de vitamina A que oscilaban entre 0 y 200 veces las recomendaciones del NRC (1988). Al aumentar la suplementación con vitamina A, aumentaba la concentración de retinol en plasma pero disminuía la concentración de α -tocoferol en plasma y en hígado. La conclusión de Blair et al. (1996) es que no se deben superar concentraciones de vitamina A superiores a 10 veces las recomendaciones del NRC (1988). Eicher et al. (1997) también observaron que la suplementación con vitamina A disminuye la concentración de vitamina E en terneros Hosstein .

5.- VITAMINAS DEL GRUPO B

Dentro del grupo B de vitaminas, se ha prestado especial atención a la influencia del ácido fólico sobre la reproducción porcina. En su última revisión de las necesidades de cerdas gestantes, el NRC (1998), basándose en distintas publicaciones hasta el año 1994, aumentó las necesidades en cerdas gestantes a 1,3 mg de ácido fólico/kg frente a los 0,3 mg/kg de la edición anterior. Desde entonces se han publicado varios artículos más con datos referentes al efecto de esta vitamina sobre la reproducción porcina. Matte y Girard (1995) estimaron las necesidades de ácido fólico en distintas fases de la gestación, concluyendo que las mismas son de 10,1 mg/kg. Matte et al. (1996) suplementaron el pienso de cerdas con 15 mg de ácido fólico desde dos semanas antes de la aparición del celo hasta 15 días después de la cubrición y observaron que esta suplementación atenuaba la disminución de folatos en suero que se producía en el control sin suplementar. Por otro lado, Harper et al. (1996) observaron que suplementando los piensos de gestación con 2 mg de ácido fólico/kg no se incrementaba el número de fetos a los 45 días de gestación, pero aumentaba la longitud y el peso fetal así como su contenido en proteína y RNA.

En cuanto a las necesidades de ácido fólico para el crecimiento, los trabajos publicados sitúan las necesidades por encima de las estimadas por el NRC (1994), que

se basaban en publicaciones de los años 50 y 60. Whitehead et al. (1995) calcularon las necesidades totales de ácido fólico para broilers en 2 mg/kg basándose en crecimientos, índices de conversión y algunos criterios metabólicos. Ryu et al. (1995a, 1995b) estudiaron la interacción del ácido fólico con la colina y aminoácidos azufrados. Cuando no se incluía colina en el pienso, las necesidades de ácido fólico eran de 1,5 mg/kg, mientras que, cuando se incluía colina, las necesidades eran de 1,2 mg/kg (Ryu et al., 1995a). En su otro trabajo, Ryu et al. (1995b), demostraron interacciones entre el ácido fólico y metionina, obteniendo las mejores respuestas en crecimiento e índices de conversión con concentraciones de ácido fólico de 0,92 a 1,79 mg/kg y entre 0,84 y 0,87% de aminoácidos azufrados.

Dentro de este grupo de vitaminas, se están iniciando trabajos encaminados a revisar las necesidades para maximizar los rendimientos productivos. Stahly et al. (1995) concluyeron que las concentraciones de riboflavina, niacina, ácido pantoténico, cobalamina y ácido fólico necesarias para optimizar los procesos productivos eran superiores a las publicadas en el NRC (1988). Posteriormente, Lutz y Stahly (1998), han estimado que las necesidades de riboflavina para la deposición de músculo son cinco veces superiores a las de deposición de grasa. Matte et al. (1998) determinaron que las necesidades de piridoxina en cerdos entre los 7 y 56 kg de peso vivo eran de 10 ppm, basándose en determinaciones de crecimiento y criterios metabólicos en animales canulados.

6.- CROMO

El interés en determinar si la suplementación con cromo en formas orgánicas mejora alguno de los aspectos productivos del ganado porcino y bovino se basa en su funcionamiento como cofactor en el factor de tolerancia a la glucosa, de forma que favorece la acción de la insulina, con una desaparición más rápida de la glucosa (Amoikon et al., 1997). Por este motivo se ha prestado atención a sus posibles efectos sobre la reproducción porcina y sobre los crecimientos y porcentaje de magro en la canal.

Los resultados de la suplementación con cromo sobre parámetros reproductivos no son siempre constantes. Okere y Hacker (1995) inyectaron 200 mg de cromo quelado a cerdas reproductoras a los 0, 60 y 100 días de gestación y observaron un aumento en la concentración de IGF-1 a los 113 días de gestación, pero no observaron efectos positivos en la supervivencia de los embriones o en otros criterios de desarrollo uterino. Sin embargo, Lindemann et al. (1995a), observaron que la administración de fuentes orgánicas de cromo a cerdas desde los 40 kg de peso y durante dos partos incrementaba el número de lechones por camada. En otro experimento, Lindemann et al. (1995b) no observaron efectos significativos de la suplementación de los piensos de cerdas gestantes, lactantes, o ambas con 200 ppb de cromo orgánico. Una de las mayores dificultades para observar diferencias significativas en parámetros reproductivos es la

elevada variabilidad asociada a ellos y, por tanto, el número de animales implicados en estudios de este tipo tiene que ser muy elevado.

En estudios realizados con vacas, Yang et al. (1996) observaron que la adición de 0,5 g de cromo quelado con aminoácidos aumentaba la producción de leche en el primer parto pero no observaron efectos significativos en la producción de vacas multíparas. Subiyatno et al. (1996) sugieren que las vacas primíparas podrían haber pasado por un período carencial de cromo al final de la gestación y principio de la lactación y no en fases posteriores de producción.

Los efectos de la suplementación con cromo sobre el crecimiento y la cantidad de magro en la canal han despertado todavía más interés que el efecto sobre los parámetros reproductivos. Los resultados productivos no han sido siempre consistentes entre experimentos, de forma que algunos autores han intentado explicar los factores que pudieran causar estas discrepancias. Uno de los factores a considerar es la duración de la suplementación. Money y Cromwell (1995) observaron una mejora en la deposición de tejido magro y un descenso en la acumulación de grasa cuando se suplementaba el pienso con 200 ppb de cromo desde los 27 a los 109 kg. Sin embargo, Boleman et al. (1995) observaron efectos similares cuando la suplementación se hacía entre los 57 y los 106 kg de peso, pero no cuando se comenzaba a suplementar a los 19 kg. Además, O'Quinn et al. (1997) no observaron efectos favorables de la suplementación con 50, 100, 200 o 400 ppb de cromo en forma de nicotinato o picolinato sobre el crecimiento de lechones en la fase de arranque.

El segundo factor que se puede considerar es la influencia del sexo. Lindemann y Pursuer (1997) observaron que la suplementación con cromo de los 26 a los 117 kg mejoraba el porcentaje de magro en machos castrados pero no en hembras. Kornegay et al. (1997) observaron efectos positivos de la suplementación con cromo en un trabajo en el que sólo se utilizaron machos castrados. Estas diferencias en la respuesta a la suplementación con cromo se pueden deber a diferencias en la cinética de la glucosa. Guan et al. (1997) observaron que los machos castrados a los que se da un suplemento de cromo tienen mayor tolerancia a la glucosa puesto que ésta desaparece más rápidamente de la circulación y tiene menor vida media. Sin embargo, este efecto no se observa en las hembras. También el tipo de alimentación podría influir en el efecto del cromo. Ward et al. (1977) observaron que el picolinato de cromo mejoraba los crecimientos y los índices de conversión en piensos bajos en proteína, pero no en piensos con alto contenido proteico (cuadro 5). Sin embargo, Crow y Newcomb (1997), no observaron mejoras en los crecimientos de machos castrados ni hembras suplementados con picolinato de cromo y ésta ausencia de efectos era independiente del tipo de pienso formulado.

Finalmente, la forma de suplementación también puede ser de importancia, puesto que puede variar la disponibilidad del cromo. Mooney y Cromwell (1997) observaron que el picolinato de cromo era más eficaz que el cloruro de cromo para

mejorar la calidad de la canal. La consideración de estos factores, junto con el grado de estrés al que están sometidos los animales, puede ir permitiendo obtener un mayor cuerpo de información para establecer las condiciones de uso del cromo en alimentación animal y si existe una necesidad mínima del mismo.

Cuadro 5.- Efecto de la suplementación con cromo, de la concentración de proteína y del espacio obre el crecimiento y características de la canal de cerdos en crecimiento-acabado (Ward et al., 1997)

Criterio	% Lisina sobre las necesidades							
	80	120	80	120	80	120	80	120
	Cr, µg/kg							
	0	0	400	400	0	0	400	400
	Superficie por cerdo, m²/cabeza							
	0,035	0,035	0,035	0,035	0,025	0,025	0,025	0,025
<i>Crecimiento</i>								
Ganancia, kg/d	0,685	0,750	0,678	0,728	0,594	0,715	0,598	0,696
Consumo, kg/d	2,101	2,006	2,007	1,982	1,951	1,898	1,935	1,853
Gan/Consumo	0,326	0,374	0,327	0,368	0,304	0,376	0,307	0,376
<i>Acabado</i>								
Ganancia, kg/d	0,833	0,839	0,859	0,826	0,732	0,767	0,781	0,756
Consumo, kg/d	3,472	3,115	3,283	3,367	3,112	2,878	3,147	2,974
Gan/Consumo	0,240	0,269	0,261	0,249	0,238	0,267	0,250	0,255
<i>Global</i>								
Ganancia, kg/d	0,774	0,805	0,789	0,788	0,674	0,747	0,701	0,734
Consumo, kg/d	2,915	2,689	2,811	2,802	2,617	2,521	2,612	2,536
Gan/Consumo	0,265	0,299	0,280	0,283	0,258	0,297	0,268	0,289
<i>Canal</i>								
Area L.D., cm ²	30,4	35,0	30,0	33,5	31,4	35,7	32,1	35,7
Grasa cost. 10	3,1	2,5	2,9	2,5	2,6	2,0	2,7	2,3
% músculo	45,9	49,1	45,8	49,0	47,7	51,6	47,7	50,9
% canal	74,6	75,2	75,0	74,9	75,3	75,4	75,0	75,5

7.- ZINC

La investigación sobre el zinc ha tenido dos orientaciones principales. Una de ellas es la utilización de dosis muy por encima de las nutricionales y próximas a dosis tóxicas, con el objetivo de disminuir la incidencia de problemas entéricos. Esta forma de utilización del zinc no se va a cubrir en este apartado, sino que se va a dedicar únicamente a los estudios nutricionales, que han tenido como principal objetivo intentar establecer los criterios de respuesta para determinar las necesidades y comparar la disponibilidad del zinc de distintas fuentes. Larsen y Poulsen (1996) estudiaron cómo la adición de Zn hasta 255 ppm en forma de óxido de zinc aumentaba la concentración de

este elemento en tejidos sin afectar la de otros minerales. Según Henry et al. (1996), sería la concentración de Zn en hígado y riñón los mejores tejidos para indicar el estado nutricional de zinc en rumiantes, puesto que la concentración en estos tejidos variaba cuando se aumentaba la concentración de zinc en la dieta de 500 a 2500 mg/kg. No se observó respuesta en corazón, hueso o músculo.

Otro criterio utilizado para determinar la disponibilidad de zinc es la cantidad de cenizas en hueso o la actividad de enzimas específicos que dependen de la presencia de este microelemento. Así, Salzer et al. (1997) determinaron la disponibilidad del óxido de zinc, del metioninato de zinc y de un complejo de zinc con un polisacárido utilizando como criterios de respuesta la actividad de la fosfatasa alcalina y de la superóxido dismutasa por ser los que mejor respondían a la suplementación con zinc de dietas marginales en zinc. Carlson et al. (1997) también observaron que la respuesta de la metalotioneína intestinal era distinta según fuera la suplementación con formas orgánicas o inorgánicas.

Sandoval et al. (1997) utilizaron como criterio de respuesta la concentración de metalotioneína en hígado. En un primer estudio calcularon biodisponibilidades relativas de 100, 106 y 76 para el sulfato de zinc, el óxido de zinc y el zinc metal, respectivamente. En un segundo estudio vieron que había diferencias importantes en la biodisponibilidad de zinc según el origen del mismo. Utilizando sulfato de zinc y óxido de zinc de dos orígenes distintos cada uno, los sulfatos tenían biodisponibilidades de 100 y 86 y las dos formas de óxido de zinc 87 y 79. Finalmente, también se pueden usar medidas de digestibilidad o de retención. De esta forma, Hoover et al. (1997) observaron que, aunque el balance de zinc era similar cuando se usaban formas orgánicas o inorgánicas, cuando se suplementaba zinc en forma de óxido, el zinc suponía un mayor porcentaje del zinc en heces y orina y no era utilizado.

8.- CONCLUSION

En este capítulo se ha pretendido presentar ejemplos de las nuevas tendencias en la investigación sobre vitaminas y microelementos. Hemos visto cómo, en general, el mejor conocimiento del metabolismo animal nos permite ir utilizando criterios de respuesta que se ajustan mejor a la función para la que es necesaria un micronutriente que los criterios de crecimiento y/o corrección de síntomas de deficiencias que se utilizaban previamente. De la misma forma, este conocimiento nos permite evaluar mejor las distintas fuentes disponibles de un mismo micronutriente. Por tanto, en el futuro deberán producirse nuevos avances que nos permitan conocer mejor las necesidades reales en micronutrientes de las distintas especies para su aplicación en la alimentación animal.

9.- REFERENCIAS

- AHN, D.U., SELL, J.L., JO, C., CHEN, X., WU, C., y LEE, J.I. (1998). *Poultry Sci.* 77:912.
- AMOIKON, E.K., FERNANDEZ, J.M., SOUTHERN, L.L., THOMPSON, D.L., WARD, T.L., OLCOTT, B.M. (1995). *J. Anim. Sci.* 73:1123.
- ANDERSON, L.E., Sr., MYER, R.O., BRENDemuHL, J.H. y McDOWELL (1995). *J. Anim. Sci.* 73:1093.
- BETHKE, R.M., BURROUGHS, W., WILDER, O.H.M., EDGINTON, B.H. y ROBINSON, W.L. (1946). *Ohio Agricultural Experiment Station Bulletin* 667:1.
- BLAIR, R., FACON, M., BLIDFELL, R.J., OWEN, B.D. y JACOB, J.P. (1996). *Can. J. Anim. Sci.* 76:121.
- BOLEMAN, S.L., BOLEMAN, S.J., BINDER, T.D., SOUTHERN, L.L., WARD, T.L., PONTIF, J.E. y PIKE, M.M. (1995). *J. Anim. Sci.* 73:2033.
- CARLSON, M.S., HOOVER, S.L., HILL, G.M., LINK, J.E., WARD, T.L. y FAKLER, T.M. (1997). *J. Anim. Sci.* 75 (Sup. 1):188.
- CARRION, D., COMA, J. y EWAN, R.C. (1995). *J. Anim. Sci.* 73 (Sup. 1):77.
- CARRION, D. (1995). *Tesis Doctoral. Iowa State University, Ames, IA, USA.*
- CANNON, J.E., MORGAN, J.B., SCHMIDT, G.R., TATUM, J.D., SOFOS, J.N., SMITH, G.C., DELMORE, R.J., y WILLIAMS, S.N. (1996). *J. Anim. Sci.* 74:98.
- COUSINS, B.W., COELHO, M.B. y LYNCH, G.L. (1998). *J. Anim. Sci.* 76 (Sup. 1):190.
- CROW, S.D. y NEWCOMB, M.D. (1997). *J. Anim. Sci.* 75 (Sup. 1):79.
- DARROCH, C.S., CHIBA, L.I., LINDEMANN, M.D., HARPER, A.F. y KORNEGAY, E.T. (1998). *J. Anim. Sci.* 76 (Sup. 1):160.
- EICHER, S.D., MORRILL, J.L. y VELAZCO, J. (1997). *J. Dairy Sci.* 80:393
- GUAN, X.F., SNOW, J.L., KU, P., BURTON, J. y TROTTIER, N.L. (1997). *J. Anim. Sci.* 75 (Sup.1):189.
- HANCOCK, J.D., PEO, E.R., LEWIS, A.J., CRENSAHW, J.D. y MOSER, B.D. (1986). *J. Anim. Sci.* 63 (Suppl. 1):268.
- HARPER, A.F., LINDEMANN, M.D. y KORNEGAY, E.T. (1996). *Can. J. Anim. Sci.* 76:157.
- HAVENSTEIN, G.B., FERKET, P.R., SHEIDELER, S.E. y LARSON, B.T. (1994). *Poultry Sci.* 73:1785.
- HENRY, P.R., LITTELL, R.C. y AMMERMAN, C.B. (1997). *Anim. Feed Sci. Technol.* 66:237.
- HORST, R.L., NAPOLI, J.L. y LITLEDIKE, E.T. (1982). *Biochem J.* 204:185.
- HOOVER, S.L., CARLSON, M.S., HILL, G.M., LINK, J.E., WARD, T.L. y FAKLER, T.M. (1997). *J. Anim. Sci.* 75 (Sup. 1):189.
- HURWITZ, S., HARRISON, H.C., BULL, E.C. y HARRISON (1967). *J. Nutr.* 91:208.
- KORNEGAY, E.T., WANG, Z., WOOD, C.M. y LINDEMANN, M.D. (1997). *J. Anim. Sci.* 75:1319.
- LARSEN, T. y POULSEN, H.D. (1996). *Can. J. Anim. Sci.* 76:409.
- LINDEMANN, M.D. y PURSUER, K.W. (1997). *J. Anim. Sci.* 75 (Sup. 1):67.
- LINDEMANN, M.D., WOOD, C.M., HARPER, A.F., KORNEGAY, E.T. y ANDERSON, R.A. (1995^a). *J. Anim. Sci.* 73:457.
- LINDEMANN, M.D., HARPER, A.F. y KORNEGAY, E.T. (1995^b). *J. Anim. Sci.* 73 (Sup. 1):185.
- LUTZ, T.R. y STAHLY, T.S. (1998). *J. Anim. Sci.* 76 (Sup. 1):190.
- MAHAN, D.C. (1991). *J. Anim. Sci.* 69:2904.

- MATTE, J.J., y GIRARD, C.L. (1995). *J. Anim. Sci.* 73 (Sup. 1):251.
- MATTE, J.J., FARMER, C., GIRARD, C.L. y LAFOREST, J.P. (1996). *Can. J. Anim. Sci.* 76:427.
- MATTE, J.J., GRIGUÈRE, A. y GIRARD, C.L. (1998). *J. Anim. Sci.* 76 (Sup. 1):190.
- MITCHELL, R.D., EDWARDS, H.M., Jr., McDANIEL, G.R. y ROWLAND, G.N. (1997). *Poultry Sci.* 76:338.
- MOONEY, K.W. y CROMWELL, G.L. (1995). *J. Anim. Sci.* 73:351.
- MORRISEY, P.A., BRANDON, S., BUCKLEY, D.J., SHEEHY, P.J.A. y FRIGG, M. (1997). *Br. Poult. Sci.* 38:84.
- NRC (1998). *Nutrient Requirements of Swine. 10th Revised Ed.*
- NRC (1994). *Nutrient Requirements of Poultry. 9th Revised Ed.*
- NRC (1988). *Nutrient Requirements of Swine. 9th Revised Ed.*
- OKERE, C. y HACKER, R.R. (1995). *J. Anim. Sci.* 73 (Sup. 1):251.
- O'QUINN, P.R., NELSEN, J.L., TOKACH, M.D., GOODBAND, R.D., MUSSER, R.E., OWEN, K.Q. y BLUM, S.A. (1997). *J. Anim. Sci.* 75 (sup. 1):193.
- PARKINSON, G., THORP, B.H., AZOULAS, J., y VAIANO, S. (1996). *Res. Vet. Sci.* 60:173.
- ROBERSON, K.D. (1997). *J. Anim. Sci.* 75 (Sup. 1):14.
- QUARTERMAN, J., DALGARNO, A.C., ADAMS, A., FELL, B.F., y BOYNE, R. (1964). *Br. J. Nutr.* 18:65.
- RATH, N.C., HUFF, W.E., BALOG, J.M., BAYYARI, G.R. y READY, R.P. (1997). *Poultry Sci.* 76:501.
- ROBERSON, K.D. y EDWARDS, H.M., Jr. (1996). *Poultry Sci.* 75:90.
- RYU, K.S., ROBERSON, K.D., PESTI, G.M. y EITENMILLER, R.R. (1995^a). *Poult. Sci.* 74:1447.
- RYU, K.S., PESTI, G.M., ROBERSON, K.D., EDWARDS, H.M., Jr. y EITENMILLER, R.R. (1995^b). *Poult. Sci.* 74:1456.
- SALZER, T.M., SHURSON, G.C., JOHNSTON, L.J. y GALLAHER, D.D. (1997). *J. Anim. Sci.* 75 (Sup.1):62.
- SANDERS, S.K., MORGAN, J.B., WULF, D.M., TATUM, J.D., WILLIAMS, S.N. y SMITH, G.C. (1997). *J. Anim. Sci.* 75:2634.
- SANDOVAL, M., HENRY, P.M., LITTELL, R.C., COUSINS, R.J. y AMMERMAN (1997). *Anim. Feed Sci. Tech.* 66:223.
- SHELDON, B.W., CURTIS, P.A., DAWSON, P.L. y FERKET, P.R. (1997). *Poultry Sci.* 76:634.
- SOMMERFELDT, J.L., NAPOLI, J.L., LITLEDIKE, E.T., BEITZ, D.C. y HORST, R.L. (1983). *J. Nutr.* 113:2295.
- STAHLY, T.S., WILLIAMS, N.H., SWENSON, S.G. y EWAN, R.C. (1995). *J. Anim. Sci.* 73 (Sup. 1):193.
- SUBIYATNO, A., MOWAT, D.N. y YANG, W.Z. (1996). *J. Dairy Sci.* 79:1436.
- TONN, S.A., GROOTHUIS, P.G., BOESE, B.J., BLAIR, R.M. y DAVIS, D.L. (1995). *J. Anim. Sci.* 73 (Sup. 1):91.
- VALLET, J.L. y CHRISTENSON, R.K. (1995). *J. Anim. Sci.* 73 (Sup 1):211.
- WARD, T.L., SOUTHERN, L.L. y BIDNER, T.D. (1997). *J. Anim. Sci.* 75:1001.
- WEISS, W.P., HOGAN, J.S., TODHUNTER, D.A y SMITH, K.L. (1997). *J. Dairy Sci.* 80:1728.
- WINNE, A.D. y DIRINGK, P. (1997). *J. Agric. Food Chem.* 45:4309.
- WHITEHEAD, C.C. (1995). *Anim. Feed Sci. Technol.* 53:205.
- WHITEHEAD, C.C., mCcORMACK, H.A., RENNIE, J.S. y FRIGG, M. (1995). *Br. Poult.*

Sci. 36:113.

XU, T., LEAH, R.M., Jr., HOLLIS, B. y SOARES, J.H., Jr. (1997). *Poultry Sci.* 76:47.

YANG, W.Z., MOWAT, D.N., SUBIYATNO, A. y LIPTRAP, R.M. (1996). *Can. J. Anim. Sci.* 76:221

YARGER, J.C, SAUNDERS, C.A., McNAUGHTON, J.L., QUARLES, C.L., HOLLIS, B.W. y GRAY, R.W. (1995). *Poultry Sci.* 74:1159.

ZHANG, X., LIU, G., McDANIEL, G.R. y ROLAND, D.A. (1997). *J. Appl. Poultry Res.* 6:410.

FEEDONVA