

## ÚLTIMOS AVANCES EN NUTRICIÓN VITAMÍNICO MINERAL

Pedro Sayalero

Trouw

### 1.- INTRODUCCIÓN

La nutrición mineral del ganado vacuno de leche trata de equilibrar las necesidades de los elementos minerales, según su estado fisiológico, nivel de producción... etc. y los aportes que contiene la ración diaria. Las necesidades pueden determinarse usando un método factorial, es decir, calculando las cantidades necesarias para reemplazar pérdidas estimadas en orina, heces, leche, etc (Beaton, 1996) o con estimaciones de la dieta, alimentando con diferentes concentraciones de un determinado mineral para ver sus efectos (crecimiento, concentración en tejidos, producción...). Como no todo el mineral suministrado se absorbe completamente se usan los coeficientes de absorción para las diferentes fuentes minerales.

El NRC 2001 recomienda unos aportes minerales netos según el estado productivo y las materias primas de la ración, lo que supone un avance respecto a las recomendaciones como fracción de la materia seca ingerida, que es como se trabajaba anteriormente. Después el sistema holandés (CVB, 2005) también recomienda unos aportes netos como hace el sistema americano.

La nutrición mineral moderna va un poco más allá, no se detiene en aportar las cantidades que marcan los distintos sistemas (NRC, 2001; INRA, 2003; CVB 2005) para satisfacer unas necesidades concretas sino que busca el papel fisiológico de los minerales sobre todo en situaciones que suponen un reto para los animales. Dentro de los minerales, el calcio, por su directa implicación en problemas metabólicos tras el parto, sigue acaparando la atención de los investigadores con el objetivo de establecer estrategias de prevención de la hipocalcemia. La limitación del calcio disponible en la ración para que el sistema de absorción intestinal responda rápidamente, vuelve a ser una alternativa a considerar.

En los oligoelementos, los metales de transición son quizás los que más variabilidad presentan en su disponibilidad dada su gran predisposición a interactuar con otros minerales o por la presencia de antagonistas (Spears, 2003), por lo que merecen atención no solo en cuanto a cantidades a aportar sino también a la forma de añadirlos en la ración diaria, especialmente en momentos delicados para la vaca.

Por otro lado, las recomendaciones en cuanto a uso de vitaminas han estado sujetas a modificaciones y cada vez es mayor el nivel propuesto para alguna de ellas e incluso ya hay recomendaciones de vitaminas hidrosolubles (vitaminas del grupo B) asumiendo que en determinadas condiciones la síntesis de éstas por los microorganismos del rumen puede no ser suficiente (Santchi, 2005).

Hablaremos en este trabajo de los minerales que han tenido recientemente novedades en cuanto a su uso en alimentación de vacas de leche, así como las novedades en cuanto al uso de vitaminas hidrosolubles del grupo B.

## 2.- CALCIO

El Calcio es el mineral más abundante en el organismo. El 99% tiene función estructural y se localiza en el esqueleto y el resto está en el líquido extracelular y en distintos tejidos.

### Calcio extracelular

Se encuentra en tres formas distintas:

- 1.- Unido a proteínas plasmáticas (albúminas y globulinas), su unión depende del pH siendo menor si el pH desciende. Es el 40% del extracelular.
- 2.- Combinado con citrato y fosfato en el líquido extracelular. Puede difundir pero no está ionizado. Es el 10% del extracelular.
- 3.- Ionizado. Capaz de difundir, lo que hace que sea la forma más activa. Es el 50% del Ca plasmático total.

### Calcio óseo

El hueso tiene una matriz orgánica compuesta por colágeno y proteoglicanos (35%) y componentes inorgánicos (65%) que son calcio y fosfatos sobre todo. Este calcio óseo se encuentra de dos maneras:

- 1.- Intercambiable o difusible, lo que le hace ser fácilmente depositado y movilizado. Son cristales de fosfato monocálcico. Es sólo el 1% del calcio óseo.
- 2.- Calcio en depósito. Representa el 99% del total óseo. Son cristales de hidroxiapatito con iones de sodio, magnesio, carbonatos y citratos.

**2.1.- Funciones**

- 1.- Estructural. En huesos y dientes. Representa el 99% del total corporal.
- 2.- Mensajero intracelular. Su radio iónico y la capacidad de formar enlaces de coordinación (reversibles) con varios oxígenos (de los aminoácidos aspártico y glutámico) le permite localizarse en los pliegues de proteínas ayudando a configurar la estructura de las proteínas, facilitando así la funcionalidad de éstas. El calcio implicado sería calcio ionizado (transmisor biológico más común que se conoce).
- 3.- Cofactor proteico. Activa distintos enzimas como la piruvato deshidrogenasa, alfaetoglutarato deshidrogenasa, mieloperoxidasa... y es también necesario en el proceso de coagulación.

**Algunas proteínas dependientes de calcio**

<b>Proteína</b>	<b>Función</b>
Calbindina	Depósito y transporte de calcio
Caldesmón	Contracción muscular
Troponina	Contracción muscular
Calsecustrinas	Depósitos de calcio
Fosfolipasa A	Síntesis de Ac. Araquidónico
Proteinquinasa C	Fosforilación de proteínas
Calmodulina	Regulación de Proteinquinasas

**2.2.- Modo de acción**

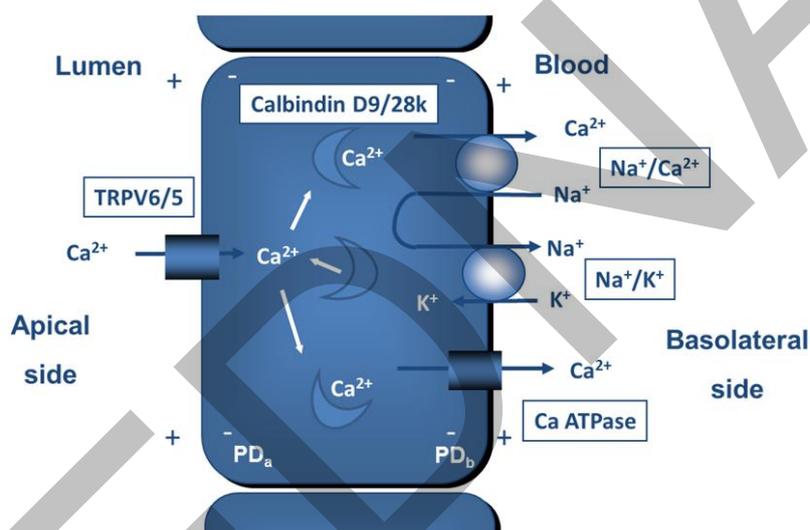
En condiciones de reposo en el interior de la célula, en el citosol, hay muy poco calcio lo cual es lógico porque en caso contrario el calcio podría interaccionar con proteínas dependientes de él, activándolas continuamente lo que conduciría a la muerte celular, o bien interaccionaría con el fósforo citosólico precipitando y bloqueando así los mecanismos energéticos de la célula que dependen de compuestos fosforilados (ATP). El que la concentración en el citosol sea tan baja se debe a que la membrana celular limita la permeabilidad del calcio y a que hay una eliminación desde el citosol al exterior por medio de una ATPasa. Además se secuestra calcio hacia el retículo endoplásmico gracias a otra ATPasa, fijándose a proteínas que lo retienen y almacenan para un uso posterior.

Cuando llega la señal a la célula (física, química o eléctrica) se abre un canal específico para el calcio lo que permite su entrada. También se activa una fosfolipasa de la membrana celular que hidroliza fosfatidilinositol produciendo inositoltrifosfato y diacilglicerol. El primero provoca la liberación del calcio que estaba almacenado en el retículo endoplásmico y el segundo, que tarda en actuar, lo que hace es sacar calcio al exterior o provocar su entrada en el retículo endoplásmico de nuevo para volver a la situación de reposo.

### 2.3.- Absorción

La absorción del calcio se produce en el duodeno y yeyuno proximal y tiene lugar de dos formas:

- Paracelular. Sistema no saturable, se trata de difusión pasiva.
- Transcelular. Es un mecanismo saturable muy bien regulado. El calcio entra por canales específicos que se activan por mediación de la vitamina D3. Se han identificado esos canales (TPRV6/5) así como la proteína transportadora que hay en el interior del enterocito que, además, evita que el calcio interaccione con el fósforo del citosol y con otras proteínas, es la Calbindina D9/28K.



*Martín-Tereso y Verstegen. Nutrition Research Reviews, 2011.*

La vitamina D3 regula la formación tanto de los receptores intestinales (TPRV6) y del túbulo proximal renal (TPRV5) como de la Calbindina D9/28K. La salida del calcio en la cara basolateral es contra gradiente y requiere de una ATPasa que también depende de la vitamina D3.

### 2.4.- Metabolismo

El calcio absorbido entra a formar parte del pool circulante extracelular y éste está en equilibrio con el calcio óseo intercambiable.

La regulación homeostática del calcio plasmático es muy precisa y se establece un nivel de 2 mmoles/l por debajo del cual habría hipocalcemia (equivalente a 8 mg/dl). Cuando el nivel de calcio baja, la glándula paratiroides libera a sangre PTH y esta hormona será responsable de:

- 1.- Frenar la salida de calcio por el riñón por aumento de la reabsorción en túbulo proximal.
- 2.- Activación en el hígado de la hidroxilación del colecalciferol (vitamina D inactiva) produciéndose 25OH colecalciferol.
- 3.- Activación en el riñón de una segunda hidroxilación del 25OH colecalciferol, produciéndose 1-25 diOH colecalciferol, que es la hormona D, ya activa, que es responsable de la absorción transcelular del calcio a nivel intestinal.
- 4.- Movilización del calcio óseo.

Es importante resaltar el papel del magnesio en la síntesis y secreción de PTH (NRC, 2001), así como su papel en la cascada de reacciones enzimáticas que tienen lugar en el hueso cuando la PTH estimula la liberación de calcio (Rude, 1998). La práctica establece que con concentraciones de Mg en sangre por debajo de 1,6 mg/dl en vacas en periparto, aumenta la incidencia de hipocalcemia (Van Braak, 1987). En situaciones de hipercalcemia, otra hormona, sintetizada por la glándula tiroides, la calcitonina, se encargará de hacer lo contrario de la PTH.

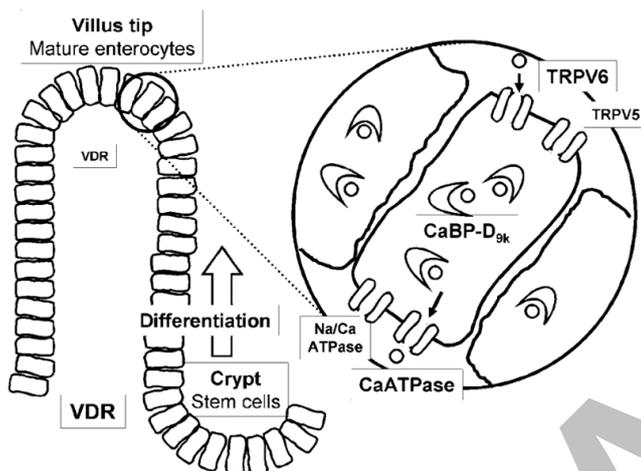
### **2.5.- Excreción**

La excreción de calcio tiene lugar por las heces y la orina. En las heces está el calcio que no ha sido absorbido, el de la descamación de células de la mucosa intestinal y de secreciones de saliva, gástrica, intestinal y biliar. En el riñón se filtra el calcio ionizado y normalmente se reabsorbe el 98%; dos tercios en el túbulo proximal y el tercio restante en el Asa de Henle. El calcio no reabsorbido se excreta por orina.

### **3.- HIPOCALCEMIA EN VACAS**

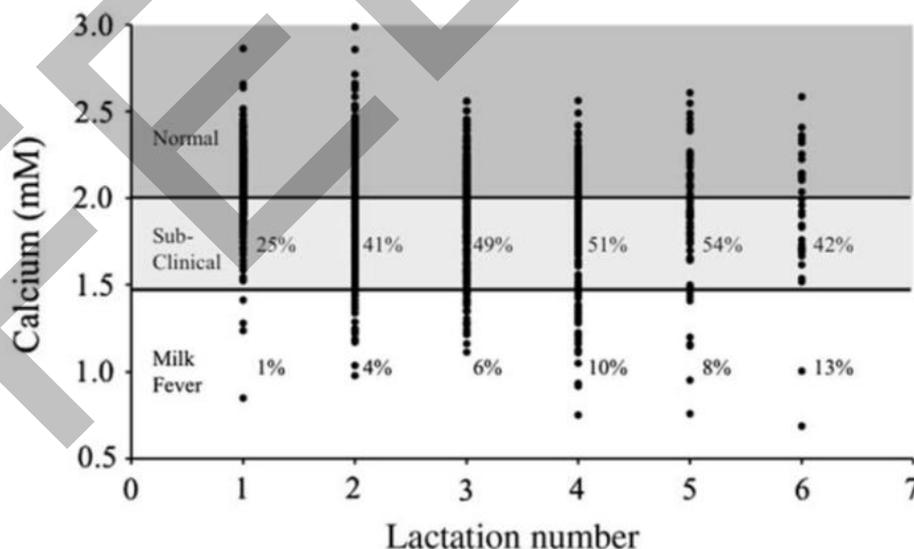
Cuando la vaca se encuentra produciendo leche, los dos mecanismos de absorción, pasiva y activa, son necesarios ya que las necesidades de la vaca para este mineral son altas. En el momento que secamos la vaca, ya no es necesario que el sistema activo siga funcionando por lo que la vitamina D<sub>3</sub>, activa, es decir, el 1-25 diOH colecalciferol pasará a 24-25 diOH colecalciferol y se eliminará por orina.

El problema aparece cuando las necesidades de Calcio se hacen, bruscamente, importantes tras el parto. Existe un retraso en la activación del sistema y éste se debe a la migración celular de los enterocitos desde el valle a la cresta de la microvellosidades intestinales. El enterocito es sensible a la “orden” de generar el receptor de membrana (TPRV6) en el valle pero la absorción se produce en la cresta, y la migración del valle a la cresta dura unas 48 horas (Martín-Tereso and Verstegen, 2011).



#### 4.- USO DE ANTAGONISTAS DEL CALCIO PARA ESTIMULAR LA HOMEOSTASIS

La fiebre de la leche es uno de los problemas metabólicos más importantes en la vaca de leche. La incidencia puede alcanzar el 44% (Jordan, 1993). Las vacas sufren un periodo de unas 48 horas de hipocalcemia por el retraso antes descrito cuando las necesidades han aumentado de forma rápida al inicio de la lactación (Horst, 1997). La incidencia de problemas de hipocalcemia aumenta con la edad de los animales, un 9% en cada lactación (Lean, 2006)



*Reindhart et al, 2010. The Veterinary Journal*

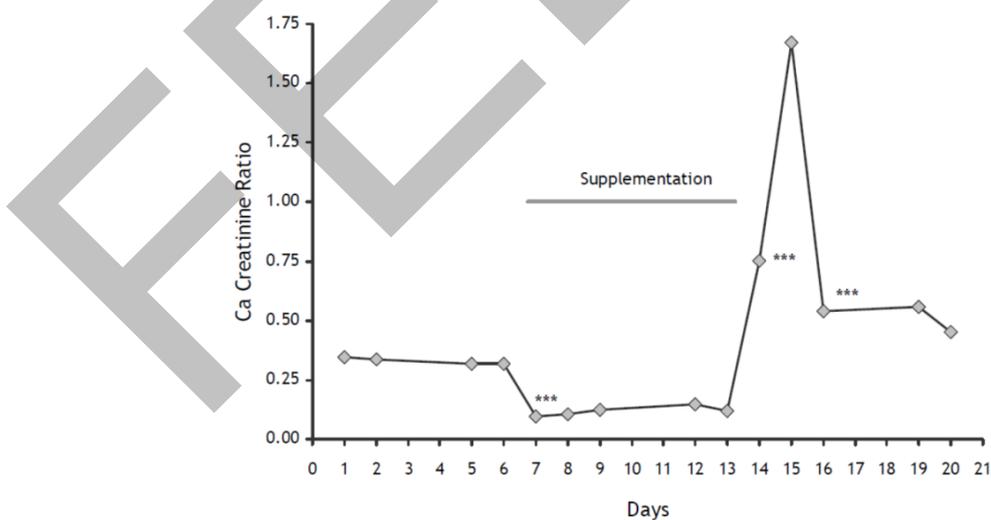
Las dietas deficientes en calcio durante el período de parto, son altamente eficaces para la prevención de la hipocalcemia (Thilsing-Hansen, 2002). Si se “entrena” la absorción activa de calcio las semanas previas al parto, las vacas responden al aumento en sus necesidades de forma rápida y eficaz, evitando así el problema (Goings, 1974). El

concepto no es nuevo pero muy pocos nutricionistas eligen este camino de prevención porque hasta ahora, en la práctica resultaba muy difícil llegar a niveles tan bajos de calcio en las raciones de parto. Investigadores daneses han usado con éxito zeolitas (Thilshing-Hansen 2002, Jorgensen 2003 y Enemark 2003) para disminuir el calcio disponible a nivel intestinal. Más tarde se confirmaría el mismo efecto con clinoptilolita (Kotsoulus, 2005). También en Nueva Zelanda se describe el uso de un aceite vegetal para el mismo fin (Wilson, 2001).

Estas dos opciones presentan problemas en la práctica porque, por un lado la cantidad de zeolitas es alta lo que eleva mucho el nivel de cenizas y por otro lado el uso de aceites en parto no es lo más aconsejado.

Partiendo de la experiencia en nutrición humana, donde se ha usado el salvado de arroz para prevenir la formación de cálculos renales (Jahnen, 1992), se puede proponer el uso de éste con el fin de que el calcio disponible a nivel intestinal sea tan bajo como para que el sistema de homeostasis se estimule y la absorción activa esté preparada para absorber el calcio necesario tras el parto (Martín-Tereso, 2007).

La quelación del calcio por el salvado de arroz se debe a su contenido en ácido fítico, ácido oxálico y ácido urónico y ya fue comprobada in vitro (Heynck, 1995). El problema en la vaca es que el ácido fítico se degrada en el rumen y es necesario un tratamiento que lo haga by-pass (evitando el uso de grasa para esta protección ya que en dietas parto no es aconsejable).



*Modelo mecanístico de prevención de la Hipocalcemia (Martín-Tereso and Verstegen. Nutritional Research Review 2011)*

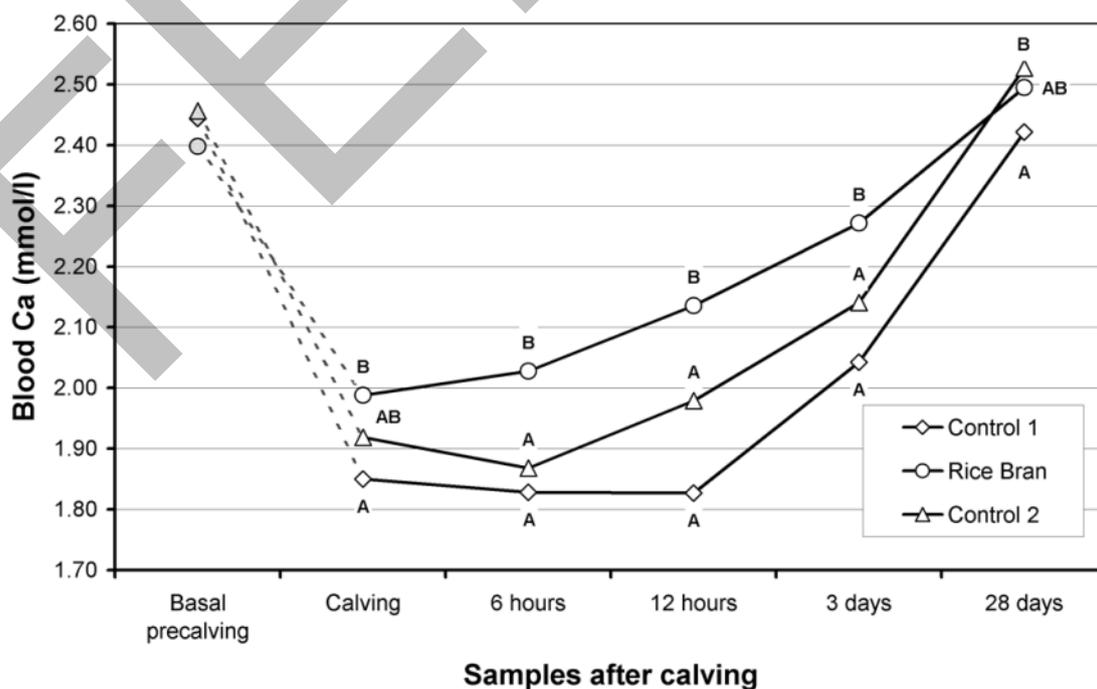
### Respuesta renal (Martín-Tereso, 2010)

	Mid-low Ca	Mid-high Ca	Heifer	Low-Ca diet
Endogenous faecal excretion (g)	6.0	6.0	5.5	6.0
Urinary excretion (g)	0.7	0.7	0.7	0.7
Bone deposition (g)	–	–	8.0	–
Fetal needs (g)	7.0	7.0	7.0	7.0
Total BCC (g)	13.7	13.7	21.2	13.7
DM intake (kg)	14.0	14.0	12.0	14.0
Dietary Ca (g/kg DM)	2.5	5.5	4.0	1.5
DCAD (meq/kg DM)	300	300	300	300
Ca intake (g)	35.0	77.0	48.0	21.0
Availability	0.58	0.43	0.50	0.60
Available Ca intake (g)	20.1	32.7	24.0	12.6
Gastrointestinal precipitation (g)	–	–	–	–
Total GIAP (g)	26.1	38.7	29.5	18.6
BCC:GIAP ratio	0.53	0.35	0.72	0.74

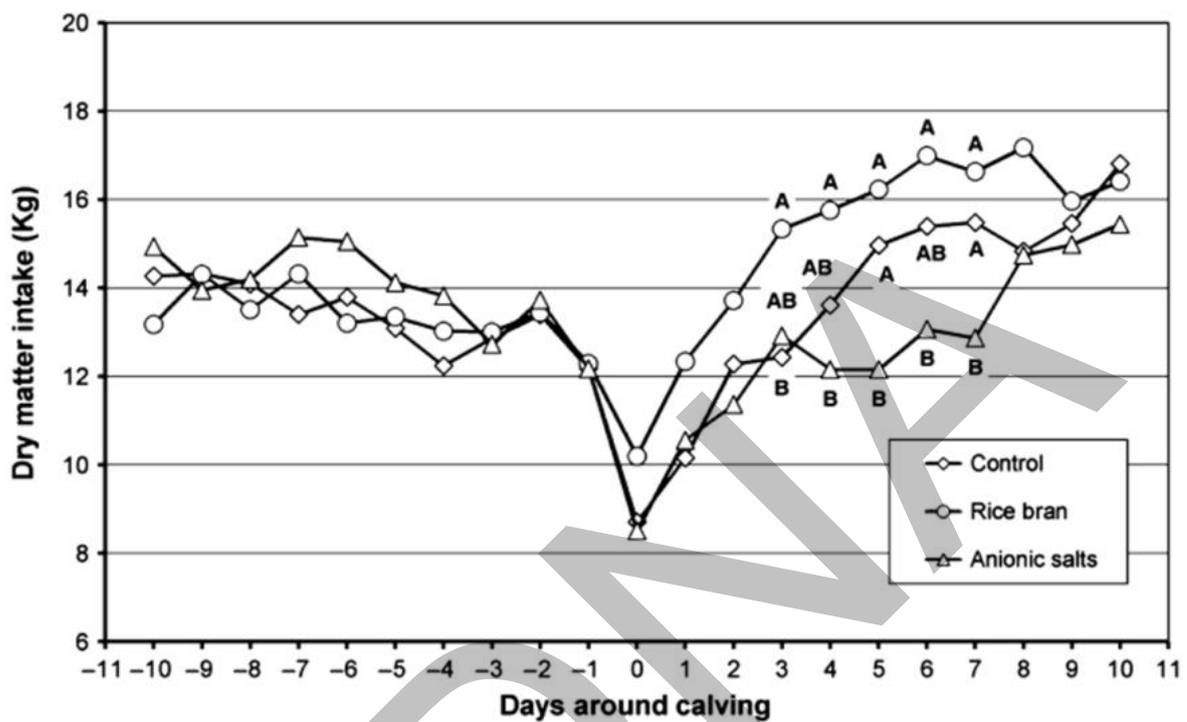
BCC, blood Ca clearance; GIAP, gastrointestinally available pool.

$$\text{Fraction of available Ca absorbed} = \frac{\text{Ca clearance}}{\text{Ca available pool}} \geq 0.7 = \text{no hypocalcemia}$$

### Recuperación de la calcemia (Martín-Tereso, Marteens at al 2010)



**Ingesta en Materia Seca en post- parto según la dieta pre-parto (Martín-Tereso et al. 2013)**



**5.- METALES TRAZA**

Los metales traza cobre, cinc, manganeso y hierro, han sido esenciales desde la aparición de la vida en la tierra. Son potentes catalizadores de reacciones químicas por sus características Red-Ox. Las propiedades reactivas de estos metales les hacen ser necesarios, pero, al mismo tiempo, peligrosos para las estructuras celulares si no están integrados en enzimas o en transportadores que además de transportarlos los inactiven. Todos los seres vivos tienen sistemas de control para evitar los posibles daños que se producirían si no estuviesen unidos a algo (Taylor y Williams, 1995). Hoy un tercio de los enzimas necesita de estos metales para poder funcionar (Ochai, 1995).

**5.1.- Funciones**

Las funciones los metales traza se pueden dividir en dos categorías; catalíticas como componentes del sistema enzimático u hormonal y regulatorias; implicados en procesos de replicación celular (Underwood y Suttle, 1999).

**COBRE (Cu):**

Interviene en muchas enzimas (segundo, después del Zn, en número de enzimas en que está presente):

- Metabolismo del hierro; la ceruloplasmina que se sintetiza en el hígado y cuya función es incorporar hierro a la hemoglobina necesita Cu.
- Respiración celular; El Cu es componente esencial de la citocromo-oxidasa en el transporte de electrones de la cadena respiratoria.
- Formación del tejido conectivo; lysil-oxidasa también necesita Cu y sin su acción no puede formarse la elastina.
- Reproducción e inmunidad; La Cu-Zn superóxido dismutasa es un enzima que protege frente al daño oxidativo que sufren las células reproductoras y del sistema inmune, que se encuentra especialmente activa en el momento del parto (Miller et al, 1979; Bernabucci et al, 2005).

### CINC (Zn)

Necesario en multitud de sistemas enzimáticos:

- Expresión genética; Sería parte de los dedos de Zn del DNA (estructuras proteicas, que coordinan Zn con cisteína e histidina y que estabilizan los pliegues del DNA). El Zn interviene en la RNA polimerasa, DNA polimerasa, transcriptasa inversa (Chester, 1997).
- Crecimiento; ya que interviene de forma directa en la síntesis de proteína (Spear, 1999).
- Reproducción e inmunidad; necesario en la Cu-Zn superóxido dismutasa como ya se ha citado.
- Metabolismo de la vitamina A. El Zn es necesario para que la vitamina A pueda transportarse desde el hígado a los tejidos diana, ya que forma parte de la RBP (retinol binding protein).

### MANGANESO (Mn)

El manganeso interviene en muchos procesos ya mencionados para el cobre y cinc y su principal función tiene que ver con la reproducción a través del enzima Mn superóxido dismutasa, cuya función es similar a la descrita para la Cu-Zn superóxido dismutasa, por reducir el riesgo de oxidación que se produce en las células reproductoras especialmente en el parto (Bernabucci, 2005).

### HIERRO (Fe)

El hierro es el elemento traza más abundante en el organismo del rumiante. Se encuentra unido a porfirina formando parte del grupo hemo en la hemoglobina, mioglobina y enzimas como citocromos o bien en forma no hemo, formando parte de enzimas necesarias en el metabolismo de hidratos de carbono (aconitasa, fosfoenolpiruvato-carboxiquinasa..).

Sus funciones fundamentales son:

- Transportar oxígeno.
- Procesos Red-Ox en la transferencia de electrones en la cadena respiratoria facilitando la fosforilación oxidativa que pasa el ADP a ATP.

## 5.2.- Absorción de los metales traza

La absorción de los metales traza tiene lugar en el intestino delgado, sobre todo en el duodeno (Davies, 1980), y se produce de dos formas; pasiva, no saturable, y activa, saturable. Para la entrada en la célula, de forma activa, el metal se une a una proteína que actúa como proteína chaperona que facilita el paso del metal a través de la membrana o bien pasar ambos, proteína y metal unidos, siendo entonces un co-transportador (Cousins, 1985).

Una vez que el metal ha entrado en la célula éste puede unirse a dos distintas especies moleculares, una proteína transportadora, que en el caso del Zn se ha identificado: CRIP (cystein rich intestinal protein) o bien a metalotioneína (MT) (Menard, 1981). La concentración de MT determina la cantidad de metal que se unirá a su correspondiente transportador, estando en razón inversa a la concentración de MT. En el caso del Zn, cuanta más expresión de MT, menor unión a CRIP, lo que supone menor llegada a la cara basolateral del enterocito, por lo tanto menos Zn llegará a sangre.

Este mecanismo conduce a distintos autores a decir que el intestino es el principal órgano de regulación en el balance de los metales traza.

La metalotioneína (MT) se une a Fe, Cu y Zn por los grupos tiólicos de la cisteína (tiene 20 Cys) y participa, como se ha descrito, en los procesos de regulación homeostática. Es un bioindicador de toxicidad de metales y puede intercambiar estos metales traza por metales pesados. La unión con metales tiene afinidades y fuerza de unión distintas: de menos a más  $Fe < Zn < Pb < Bi < Cu < Ag < Hg < Cd$  (M.Santo & Tooyama, 2000).

Cuando la concentración de un metal traza en sangre es baja, la expresión de MT disminuye para facilitar su entrada en sangre. El inconveniente es que la MT puede expresarse por exceso de un metal y una vez producida en el enterocito unirse a otros los metales dificultando su absorción, según la secuencia antes descrita.

Cuando el metal alcanza la membrana basolateral se une a otra proteína cuya misión será sacarlo hacia la sangre, en un mecanismo también saturable, donde se unirá a albúmina para entrar en la circulación y llegar al hígado y desde allí transportarse hacia tejidos para su posterior uso.

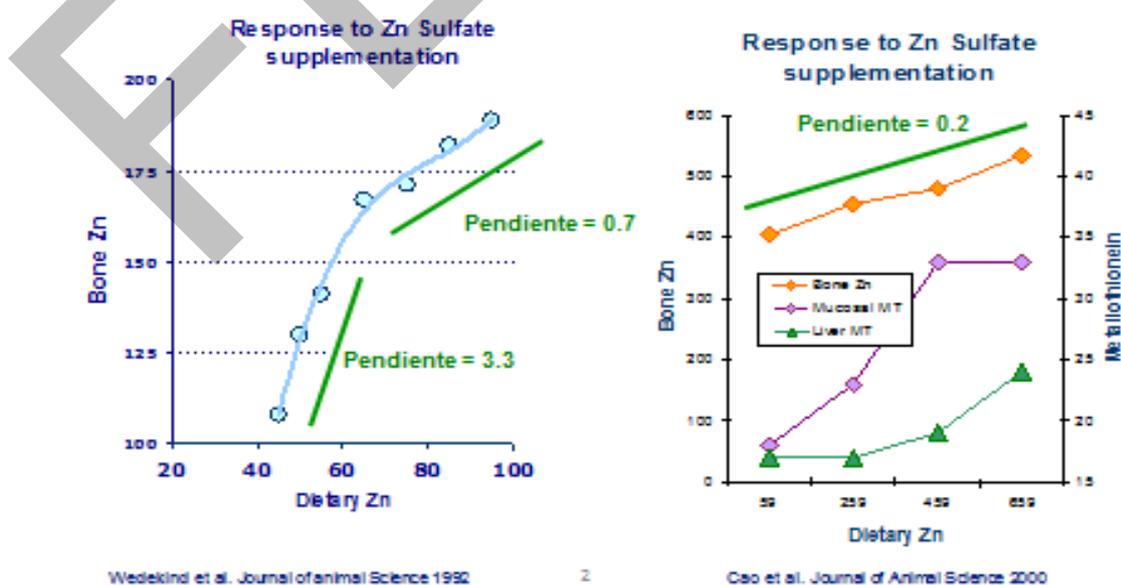
### 5.3.- Regulación

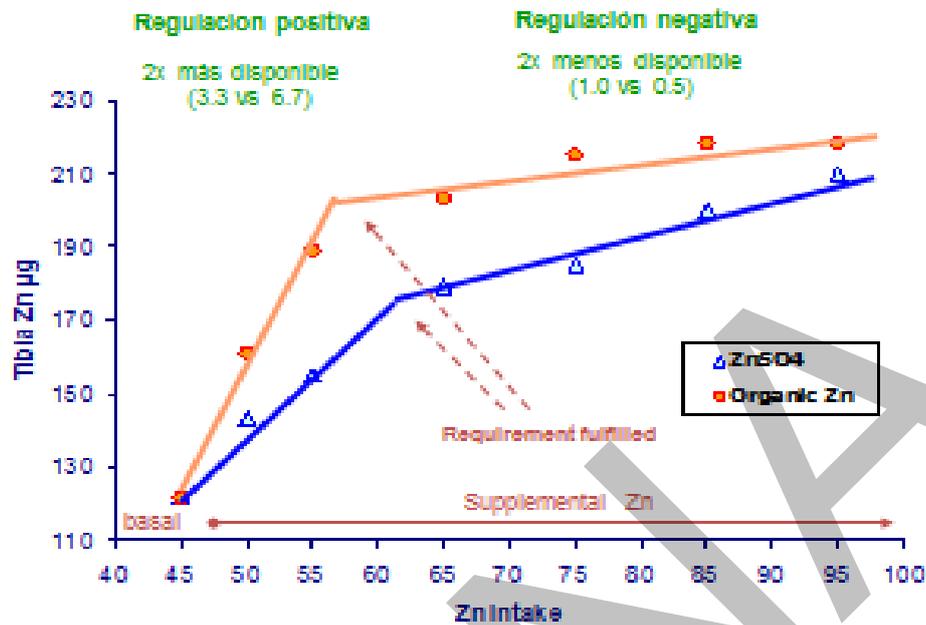
Las necesidades de los metales traza son variables según el estatus fisiológico de la vaca, según varíe la necesidad de usar enzimas de cada metal y esto dependerá del momento productivo, situación inmunitaria y reproductiva o grado de estrés.

La disponibilidad de los metales es muy variable. La absorción dependerá de tres factores y por orden de importancia serían: el estatus nutricional, la presencia de antagonistas y la forma química en la que se aportan.

Los metales traza sufren cambios químicos a medida que avanzan en el tracto digestivo. Las formas químicas en las que se añaden a la dieta pueden variar en rumen y ser hidrolizadas en abomaso. Es en duodeno donde las formas ionizadas se van a absorber mejor ya que a medida que aumenta el pH digestivo la solubilidad va disminuyendo. La presencia de metales y compuestos activos en las sales biliares complica aún más la absorción por las interacciones.

Los dos factores que más influyen en la regulación de la absorción son la concentración y la solubilidad. Un exceso de un metal soluble, provoca una regulación negativa de la absorción. Si la concentración de un metal soluble es baja, ya por un aporte escaso o bien por precipitación, se produce regulación positiva de la absorción. Esta regulación positiva es muy eficaz y muy precisa, el enterocito pone en marcha los transportadores y éstos al tener gran afinidad por los metales, los retiran de los complejos y quelatos solubles para absorberlos e incorporarlos a las rutas fisiológicas (Cousing, 2006). En condiciones de absorción activa, aunque haya mecanismos compartidos (como en el caso del Cu y Zn), si los metales se absorben activamente las interacciones se minimizan.





Wedekind et al. Journal of animal Science 1992

Cuando el aporte es excesivo y las precipitaciones del metal son bajas, se produce un cierre de los mecanismos activos de transporte y además hay bloqueo en el enterocito (MT). En esta situación el sistema es mucho menos preciso ya que la forma de bloqueo es compartida por los distintos metales.

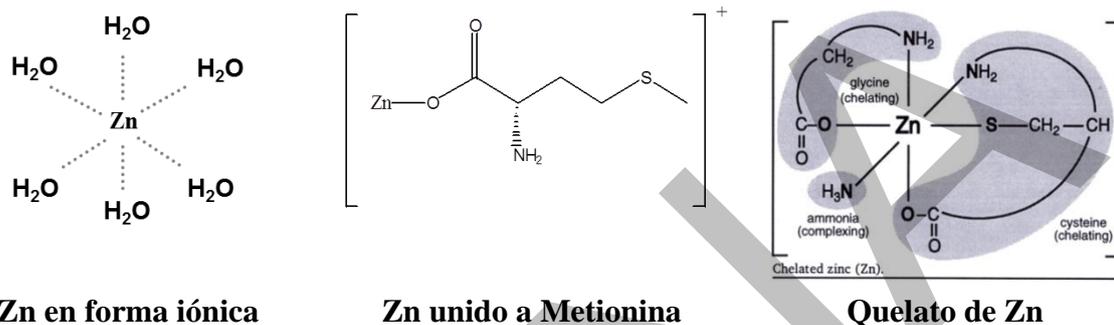
El objetivo en nutrición práctica es el de proveer al animal de cantidad suficiente y no excesiva de los metales en forma soluble, que no cambie en rumen o abomaso y siga soluble en su sitio de absorción para que esta se produzca mayoritariamente en forma activa.

Los suplementos inorgánicos pueden ser comparados por su solubilidad. Los carbonatos y óxidos necesitan hidrólisis ácida en abomaso para ser solubles. Sulfatos y cloruros son solubles desde su ingestión. Cuando el metal está en forma soluble puede interaccionar con compuestos de la dieta, como ácido fítico, polifenoles y fibras, y precipitar (Jondreville y Revy, 2003) por lo que la solubilidad es condición necesaria pero no suficiente para garantizar la absorción.

#### 5.4.- Compuestos orgánicos de metales traza

Los compuestos orgánicos permiten la solubilidad sin que el metal pase a forma iónica y además están protegidos de la precipitación porque evitan interacciones con compuestos de la dieta. Basan sus propiedades nutricionales en que son inertes a reacciones Red-Ox y ácido-base en el tracto digestivo y se mantienen solubles hasta alcanzar el lugar de la absorción, quedando allí disponibles para una absorción activa.

Habría que diferenciar entre Complejos, unión del metal a un aminoácido por un único sitio y Quelatos, metal unido a dos o más sitios distintos dentro del mismo ligando ya que el comportamiento en cuanto a solubilidad y sensibilidad a la hidrólisis ácida varían. Un complejo simple es soluble a un amplio rango de pH pero sensible a la hidrólisis ácida mientras que un quelato además de ser soluble a un amplio rango de pH, es bastante resistente a la hidrólisis ácida.



Si comparamos con los aportes de metales traza en forma inorgánica, a nivel práctico, sólo se verán diferencias si existe algún reto fisiológico o nutricional ya que la regulación homeostática compensará las diferencias para garantizar un estatus adecuado.

Uno de los momentos más delicados para la vaca de leche es el período de transición. En el momento del parto la glándula mamaria retira de la sangre muchos nutrientes para la producción del calostro, además el útero ha sufrido las agresiones traumáticas del parto, hay sangrado del endometrio y éste debe ser reparado. A nivel metabólico la actividad se multiplica y hay un uso importante de enzimas que necesitan ser activadas por metales. Todo esto lleva consigo un drenaje importante de Metales Trazas y si las reservas del animal o los aportes a través de la nutrición no son suficientes habrá un retraso en la producción y en la reproducción. Es en esta situación donde el uso de metales traza en forma orgánica está justificado.

Los minerales en forma orgánica son más disponibles en condiciones de regulación positiva y menos agresivos cuando la regulación es negativa de ahí la estrategia de aportar una parte de éstos en forma orgánica.

## 6.- VITAMINAS DEL GRUPO B

Las vitaminas del grupo B son esenciales para la vida. Son cofactores necesarios para activar enzimas cuya acción es fundamental para el metabolismo de los Principios Inmediatos. Los microorganismos del rumen son capaces de sintetizar estas vitaminas, por lo que los síntomas clínicos de sus deficiencias son prácticamente desconocidos en rumiantes. El NRC 2001 indica que no es necesario suplementar para prevenir deficiencias clínicas. Las conclusiones del NRC se basan en estudios de finales de los ochenta y principio de los noventa y son extrapolaciones de datos obtenidos en cerdas.

### Vitaminas B y algunos procesos fisiológicos en los que participan

Vitamina	Nombre	Funciones
B1	Tiamina	Generación de energía a partir de carbohidratos. Función nerviosa Producción de ADN y ARN
B2	Riboflavina	Catabolismo de ácidos grasos Transporte de electrones
B3	Niacina	Transferencia de energía Metabolismo de glucosa y grasas
B5	Acido Pantoténico	Oxidación de ácidos grasos y carbohidratos Síntesis de ácidos grasos, cetonas y aminoácidos
Complejo B6	Piridoxina Piridoxal Piridoxamina	Metabolismo de aminoácidos y lípidos Producción de vitamina B3 Gluconeogénesis
B7	Biotina	Metabolismo de lípidos, proteínas y carbohidratos Síntesis de ácidos grasos a partir de acetato Gluconeogénesis
B9	Acido Fólico	División celular, rápida, en gestación Producción de glóbulos rojos
B12	Cianocobalamina	Metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas Producción de glóbulos rojos

TABLE 7-1 Estimated Absorption of Selected B-vitamins From the Small Intestine Compared with Estimated Requirements for Tissue and Milk Synthesis of a 650-kg Cow Producing 35 kg of 4 Percent Fat-Corrected Milk/Day

Vitamin	Daily Estimated Requirement			Ruminal Synthesis <sup>c,d</sup> (mg/day)	Ruminal Escape <sup>d</sup> from diet (%)
	Tissue <sup>a</sup> (mg/day)	Milk <sup>b</sup> (mg/day)	Total (mg/day)		
Biotin	5	1	6	14	100
Folic acid	33	2	35	7	3
Niacin	256	33	289	1804	6
Pantothenic acid	304	121	425	38	22
Riboflavin	95	61	156	261	1
Thiamin	26	15	41	143	52
B <sub>5</sub>	26	22	48	96	100
B <sub>12</sub>	0.4	0.2	0.6	70	10

<sup>a</sup>Based on lactating sow (175 kg) requirements (NRC, 1998) adjusted to 650 kg lactating cow weight.

<sup>b</sup>Adapted from Jenness (1985) and adjusted to 35 kg milk production.

<sup>c,d</sup>Adapted from Miller et al. (1986)<sup>c</sup> and Zinn et al. (1987)<sup>d</sup> and adjusted to digestible organic matter intake of 17.2 kg/day (total DM intake 22.9 kg/day).

Las vitaminas del grupo B que provienen del alimento, son degradadas en distinta medida en el rumen,

#### Niveles by-pass de vitaminas B del alimento.

	% By-pass NRC 2001	% By-pass Santchi 2005
Tiamina	52	32
Riboflavina	1	1
Niacina	6	1
Acido Pantoténico	22	2
Complejo B6	100	59
Biotina	100	55
Acido Fólico	3	3
Cianocobalamina	10	37

La absorción de estas vitaminas a través de la pared del rumen es casi nula. Los microorganismos del rumen producen, utilizan y acumulan estas vitaminas. A medida que estos microbios del rumen abandonan éste ceden estas vitaminas siendo una fuente natural para proveer al animal.

#### Síntesis ruminal aparente, mg/día, de vitaminas B en el rumen

	NRC 2001	Schwab et al., 2005	Santschi et al., 2005
Tiamina	127	41-61	26
Riboflavina	232	206-254	267
Niacina	1603	446-1547	2.213
Acido Pantoténico	38	-	-
Complejo B6	85	14-30	-14
Biotina	12	-3 a -16	-1
Acido Fólico	6	13-20	21
Cianocobalamina	62	60-102	73

La síntesis ruminal aparente es la cantidad que llega al duodeno menos la ingerida. No considera la degradación ruminal ni la posible absorción en el rumen.

Las diferencias observadas son probablemente dependientes de la composición de la ración (Schwab et al, 2005). Como tanto la síntesis como la degradación dependen de la ración, es difícil hacer una estimación de cuanto deberíamos suministrar para unos óptimos rendimientos.

## 6.1.- Suplementacion

### TIAMINA (B1)

Cuando se suplementaba con 150 mg de tiamina/día en una ración basada en alfalfa se veía una respuesta de producción positiva. Al hacer el ensayo con niveles de tiamina superiores (300 mg/día) se veía que ésta podía deprimir el contenido de grasa en la leche lo que llevó a la conclusión de que la tiamina era útil en dietas con forraje limitado (Shaver, Ball, 2000).

#### Efecto de la adición de tiamina (150-300 mg/día) en dietas a base de alfalfa

	Prop. F/C	Variación IMS	Leche (kg)	Grasa (kg)	Proteína (kg)
150 mg/día	55:45	0,9	2,7*	0,13*	0,10*
300 mg/día	50:50	-0,1	0,7	0,02	0,04
300 mg/día	60:40	-0,8	-0,2	-0,18*	-0,03

\*Efecto positivo

### NIACINA (B3)

Ha sido bastante estudiada en las últimas décadas y se ha usado para prevenir el hígado graso dada su acción antilipolítica al inicio de la lactación, sin embargo pocos estudios que han medido el nivel de NEFAS y BHBA en vacas suplementadas con niacina reportan resultados positivos (Niehoff et al, 2008). Probablemente esto es debido a que la niacina usada no estaba protegida y ésta es muy sensible a la degradación en rumen (Santschi, 2005). Cuando la niacina estaba protegida el efecto era significativamente superior (Morey et al, 2011).

### ACIDO PANTOTENICO (B5)

Está presente en muchos de los alimentos que componen la ración de las vacas de leche aunque su contenido es variable. Se degrada mucho en rumen y la síntesis aparente no es suficiente para llegar a las necesidades. La suplementación con formas desprotegidas solo fue efectiva a dosis muy altas (Zinn et al, 1997). La forma protegida de esta vitamina tiene efectos positivos en la producción de leche, grasa y proteína (Bonomi, 2000).

### PIRIDOXINA (Complejo B6)

Hay pocos datos científicos, el aporte final de piridoxina al intestino depende de la ración (Seck, 2010) y puede no ser suficiente.

## BIOTINA (B7)

Se empezó a usar por la mejora en las pezuñas y se vio efecto en la producción de leche cuando se añadía 20 mg/día a la ración (Girard y Matte, 2006). Los efectos pueden ser superiores si se usa biotina protegida ya que la degradación en rumen es mayor de lo que se pensaba (Santschi, 2005).

## ACIDO FOLICO (B9)

Juega un papel importante en la replicación del ADN y en el metabolismo de la Metionina (Regaller, 2008). La molécula se degrada en rumen, pero al mismo tiempo los microbios la generan. La suplementación con ácido fólico no afecta a la ingesta y los efectos en producción son variables, mayores en vacas multíparas que en primíparas (Regaller, 2009)

## CIANOCOBALAMINA (B12)

Las bacterias del rumen necesitan cobalto para producir B12. La efectividad de los folatos (B9) puede verse disminuida si no hay suficiente B12 (Girard, 2010). La degradación en rumen de la cianocobalamina es muy alta y su absorción intestinal baja (Girard, 2009) por lo que si se añade debería ser en forma protegida para al menos garantizar el paso del rumen.

## 6.2.- Conclusiones sobre el uso de vitaminas del grupo B

A pesar de que el NRC no haga recomendaciones concretas sobre vitaminas del grupo B, parece haber claros beneficios cuando se suplementa al inicio de la lactación. Aún es pronto para definir unas necesidades concretas porque tanto la destrucción como la síntesis a nivel ruminal dependen de la ración. Parece claro que el momento más interesante para suplementar con vitaminas del grupo B sería el inicio de la lactación ya que la función ruminal puede ser subóptima y a la vez la demanda de éstas, máxima.

## 7.- REFERENCIAS

- CAO, J. et al (2000) *J. Anim. Sci.* 78: 2039-2054.  
COUSINS, R.J. (1985) *Physiol. Rev.* 65: 238-309.  
ENEMARK, J.M.D., KIRKETERP-MOLLER, C.N. y JORGENSEN, R.J. (2003) *Acta Veterinaria Scandinavica* Supplement 97: 119-136.  
GIRARD, C.L, SANTSCHI, D.E., STABLER, S.P. y ALLEN, R.H. (2009) *J. Dairy Sci.*  
GOINGS, R.L., JACOBSON, N.L., BEITZ, D.C., LITLEDIKE, E.T. y WIGGERS, K.D. (1974) *J. Dairy Sci.* 57: 1184-8.  
HEYNCK, H., KRAMPITZ, G. y HESSE, A. (1995) *European Journal of Clinical Nutrition*, Supplement 3. 49: 250-252.

- HOLWERDA, R.A., ALBIN, R.C. y MADSEN, F.C. (1995) *Feedstuffs* 67: 12-13.
- HORST, R.L., GOFF, J.P., REINHARDT, T.A. y BUXTON, D.R. (1997) *J. Dairy Sci.* 80: 1269-1280.
- MARTÍN-TERESO et al. (2008) *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.*
- MARTÍN-TERESO et al. (2009) Effect of rumen-protected rice bran on mineral status of non lactating dairy heifers. *Anim. Feed Sci. Technol.* 152: 286-297.
- MARTÍN-TERESO J., TER WIJLEN, H., VAN LAAR, H. y VERSTEGEN, M.W.A. (2010) *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.*
- RAGALLER et al, 2009. *Br. J. Nutr.* 101: 153-164.
- SANTSCHI et al. (2005) *J. Dairy Sci.* 88: 2043-2054.
- SCHWAB et al. (2006) *J. Dairy Sci.* 89: 174-187.
- TERRY, E. y ENGLE. (2003) *Trace Mineral Metabolism in Ruminants*. Department of Animal Sciences, Colorado State University, USA.

FEDNA