

IMPORTANCIA DEL CROMO EN GANADO LECHERO

*Jorge Marín Guzmán*¹

ABSTRACT

IMPORTANCE OF CHROMIUM NUTRITION IN DAIRY CATTLE. A REVIEW

Chromium (Cr) essentially has been recognized for animals and humans since the early 50s. Its major role is as a component of the Glucose Tolerance Factor (GTF) molecule, which activates insulin. Because insulin participates in the metabolism of carbohydrates, lipids and proteins, Cr, through GTF, is also involved in those metabolic processes. Unfortunately, not all Cr present in nature is biologically active. Chromium as a trivalent and in its organic form is found in biological systems. Any inorganic Cr sources need to be converted to organic Cr, such as GTF, to be biologically activity. As a trivalent and in its organic form, Cr is nearly non-toxic. However, through industrial processes a very toxic hexavalent Cr is obtained. During accute stress conditions, animals increase their blood cortisol levels. This hormone is antagonistic to insulin and results in increased blood glucose and insulin levels with the subsequent increase on Cr mobilization and excretion. Because Cr supplementation reduces blood cortisol levels in animals raised under stressful conditions, Cr has been referred to as an anti-stress nutrient. Primiparous cows undergo severe stress during late gestation and early lactation. These animals, in general, are Cr deficient two weeks prior to parturition, indicating that they are more prone to an insulin resistan-

1 Nutricionista Internacional. Land O'Lakes, Inc. 5500 Cenex Dr.. Inver Grove Heights, MN 55077. USA

ce by peripheral tissues compared to older cows. Blood insulin is decreased as a consequence of the negative energy balance that occurs during early lactation. In this period, however, cows need high levels of glucose for lactose production. Blood glucose and insulin levels are then depressed in early lactation compared to later stages of production when milk yield decreases. Therefore, glucose availability may be a limiting factor for milk production in high producing cows. Additionally, in early lactation there is a low insulin sensitivity by peripheral tissues caused by an increase in Growth Hormone. A low insulin sensitivity then favors catabolism and the flow of glucose, lipids and amino acids into the mammary gland, which is insulin independent, with the subsequent increase in milk production. During early lactation, Cr decreases insulin sensitivity by peripheral tissues in first lactation cows, and tends to reduce it in older animals, hence the response to supplemental Cr observed in primiparous cows. Chromium supplementation increased milk production during the first six weeks of lactation in primiparous cows. Milk yield may be increased up to 24% by 0.5 mg/kg of supplemental Cr in primiparous animals. It would appear that the increase in milk production observed with Cr supplementation in first calving cows is the result of a lower insulin sensitivity (or increased resistance) of peripheral tissues. Although Cr supplementation does not affect milk production in multiparous cows, there is a reduction in the incidence of ketosis and milk fever.

INTRODUCCION

Desde la década de los 50 se demostró que el cromo (Cr) es esencial para animales de laboratorio. Por definición, un nutrimento es esencial si se inducen síntomas de su deficiencia cuando su consumo diario es inferior al nivel mínimo requerido y si se suplementa se previenen esos síntomas, restableciéndose la condición metabólica normal. El Cr cumple con esa definición pues sus principales síntomas de deficiencia pueden ser prevenidos y reducidos al suplementarse en la dieta.

Previo a la década de los 90, el consenso general de los nutricionistas fue que el Cr, aunque también considerado esencial para animales domésticos, se mantenía en altos y adecuados niveles en las dietas regulares de esos animales y se asumía que su suplementación no era necesaria. Afortunadamente en la década presente, mucha más investigación se ha llevado a cabo con animales de granja mantenidos bajo diferentes prácticas de manejo y su suplementación es recomendada en cerdos, caballos, ovejas, pavos, pollos y ganado lechero.

Muchos de los estudios conducidos con Cr suplementario no han demostrado ningún beneficio debido, probablemente, al tipo de Cr utilizado (orgánico o inorgánico), los animales no estuvieron expuestos a condiciones de estrés o los parámetros medidos no fueron los apropiados. Se debe tener presente que el Cr es un nutrimento, no una droga, por lo que su suplementación sólo beneficia a aquellos animales que tienen una deficiencia marginal del mineral, o son mantenidos bajo condiciones de estrés (Mowat, 1997).

Bioquímica del cromo

El Cr existe en la naturaleza en los estados de oxidación desde -2 hasta +6. Sin embargo, es como trivalente que adquiere su estado de oxidación más estable y como únicamente existe en los sistemas biológicos (Mowat, 1997). Debido a que el Cr orgánico trivalente es de muy pobre absorción, prácticamente no es tóxico. En humanos, se ha estimado que se puede ingerir hasta 300 veces más del nivel sugerido como seguro (Anderson,

1987) sin ningún efecto tóxico. En ratas, se demostró que 1 mg/kg (un nivel elevado) de Cr como Picolinato de Cr aumentó en 25% su longevidad (Evans y Meyer, 1994). Ninguna de las fuentes de Cr orgánico disponibles para nutrición animal muestra efectos nocivos (Katz y Salem, 1993). Definitivamente el Cr trivalente es uno de los nutrientes de menor toxicidad en la nutrición animal y debido a que su excreción es también en estado trivalente, el Cr no es un contaminante del ambiente.

Función:

La función bioquímica y fisiológica del Cr es como componente del Factor de Tolerancia a la Glucosa (FTG). Ese factor aparentemente forma un complejo entre la insulina y sus receptores lo que facilita la interacción de esa hormona con los tejidos (McDowell, 1992). Así, el Cr activa a la insulina para que ésta actúe en el metabolismo de carbohidratos, proteínas y grasas. Aunque la composición química del FTG no ha sido completamente elucidada, se considera que está formada de Cr trivalente como componente activo al que se le ligan dos ácidos nicotínicos y los aminoácidos de glutatión; ácido glutámico, glicina y cisteína (Anderson, 1993).

La conversión de Cr inorgánico a su forma orgánica o biológicamente activa es esencial para el funcionamiento bioquímico y fisiológico del mineral. Los efectos del Cr sólo se observan en presencia de la insulina ya que en su ausencia, el mineral presenta muy poca respuesta por ser un co-factor de la hormona. El mecanismo exacto de cómo el FTG, o Cr biológicamente activo, mejora la tolerancia a la glucosa y la eficiencia de la insulina en tejidos no se conoce. Sin embargo, se cree que la acción del Cr es en un sitio sensible a la insulina localizado en la membrana celular, donde también se encuentran los receptores de esa hormona (Mowat, 1997).

Además de mantener en los tejidos una sensibilidad normal a la insulina, el Cr también mantiene normales la sensibilidad a la glucosa y la producción de insulina por parte de las células B del páncreas (Striffler et al., 1993), evitando así su hipersecreción. Por lo tanto, es posible que el Cr regule la secreción de insulina pues la activa directamente sin causar hipoglicemia. La hipersecreción de insulina es un síntoma característico de

la deficiencia de Cr, en parte causado por la respuesta del organismo a la resistencia de los tejidos a la insulina (Mowat, 1997).

Recientemente se ha reportado que la actividad de la Fosfodiesterasa dependiente de la Adenosina Mono Fosfato Cíclica es más elevada en el bazo y testículos de ratas que recibieron Cr que en aquellas deficientes del mineral. La actividad de esa enzima se presume que también disminuye en las células B del páncreas de animales deficientes en Cr, elevando los niveles de Adenosina Mono Fosfato en el páncreas de esos animales y provocando una secreción exagerada de insulina (Striffler et al., 1995).

Otras funciones del Cr incluyen el mantener la integridad de los ácidos nucleicos y aumentar la síntesis de ARN en el hígado de ratones (Anderson, 1993). Tezuka et al.(1991) también reportaron que el Cr actúa como un antioxidante pues protege a ratas y ratones contra la toxicidad letal del tetra cloruro de carbono, en una manera semejante a la vitamina E.

Beneficios del cromo orgánico

Es reconocido que las formas orgánicas del Cr trivalente, a saber; FTG, Picolinato de Cr, complejos sintéticos de Cr y Niacina son bioactivas y una vez absorbidas activan a la insulina (Mowat, 1997). Esas fuentes orgánicas son absorbidas más eficiente y rápidamente que las inorgánicas, tales como el Oxido y el Cloruro de Cr, las que por su baja absorción se usan como marcadores en estudios de digestibilidad. Además, las fuentes de Cr inorgánico no tienen ninguna actividad biológica sino hasta que son convertidas a complejos orgánicos como el FTG. El Cr trivalente orgánico tiene 50 veces más actividad biológica que el Cr trivalente inorgánico (McDowell, 1992). Es posible que la diferencia en actividad biológica entre fuentes orgánicas e inorgánicas de Cr se deba al paso más acelerado de las orgánicas hacia el interior celular. Sin embargo, el contenido total de Cr (orgánico más inorgánico) en la dieta tiene poca relación con su actividad biológica debido a que las fuentes inorgánicas de Cr no son bioactivas y su absorción es pobre. El cuadro 1 describe las ventajas de las fuentes orgánicas de Cr trivalente.

Cuadro 1.

Ventajas de las fuentes orgánicas de cromo sobre las inorgánicas

-
- Más rápida absorción
 - Bioactivas
 - No requieren de precursores en la dieta tales como aminoácidos y niacina para ser bioactivas.
 - Menor interferencia con el hierro, zinc y otros nutrimentos.
 - Ligadas a otros compuestos específicos como aminoácidos, ácido nicotínico, picolinato y péptidos para actuar en tejidos determinados.
 - Mejoran el sobre paso de ciertos aminoácidos o de otros compuestos ligados.
 - Aumentan el consumo de suplementos.
 - No contaminan el ambiente.
-

Adaptado de Mowat (1997)

Se reportó recientemente que la fuente de Cr inorgánico, Cloruro de Cr, tiene una mayor velocidad de paso a través del tracto gastrointestinal que cualquier otro compuesto orgánico o inorgánico de la dieta (Oberleas, et al., 1990). Este descubrimiento demuestra la pobre absorción de las fuentes inorgánicas de Cr.

Fuentes de cromo orgánico trivalente

La gran mayoría del Cr presente en plantas es orgánico pero la contaminación con Cr inorgánico del suelo, equipo de cosecha o de preparación de muestras (no se debe usar acero inoxidable) puede aumentar el conte-

En ganado lechero, la presencia de infecciones, la gestación, la lactación y otras causas de estrés provocan un aumento en la excreción urinaria de Cr (Mowat, 1997).

Durante situaciones de estrés se aumenta el metabolismo de glucosa e insulina como respuesta a un elevado nivel de cortisol en la sangre. La hormona cortisol es antagónica a la insulina pues previene la entrada de glucosa a músculo y tejido adiposo, para que ese carbohidrato esté disponible en otros órganos que tienen mayor demanda como son el hígado y el cerebro. Así, se aumentan los niveles de glucosa e insulina en sangre con las correspondientes pérdidas urinarias de Cr. Una característica importante del metabolismo del Cr es que sólo se utiliza una vez y de inmediato debe excretarse en la orina. Por lo tanto, existe una relación estrecha entre el grado de estrés y la cantidad de Cr perdido (Mowat, 1997). En condiciones de estrés, la suplementación con Cr no sólo es beneficiosa para mantener un nivel óptimo de ese mineral en el organismo sino que evita la pérdida de otros minerales (Schrauzer et al., 1986).

Es de esperar que todas aquellas condiciones que aumentan el nivel de insulina circulante pueden causar una deficiencia de Cr. Sin embargo, no se ha demostrado si un incremento en la absorción del Cr ingerido corrige las pérdidas causadas por el estrés.

La producción animal moderna expone a los animales a diferentes formas de estrés a saber: ambiental, nutricional, patológico y metabólico (Mowat, 1994). El ganado de leche pasa por períodos de intenso estrés durante la gestación, el parto y especialmente la lactancia. Esos períodos son críticos pues aumentan la excreción de Cr causando posibles deficiencias. Si esto ocurre, la actividad de la insulina disminuye resultando en alteraciones del metabolismo de carbohidratos, proteínas y grasas de esos animales. Los principales síntomas de la deficiencia de Cr reportados a través de la investigación controlada en humanos y animales se describen en el cuadro 2.

A pesar de que una tolerancia pobre a la glucosa es un síntoma típico de la deficiencia de Cr, existen otras posibles causas de ese síntoma, por lo que la prueba de tolerancia de glucosa no debe ser el único medio para determinar el estado nutricional de Cr. Lamentablemente no existe una

Cuadro 2.

Síntomas de deficiencia de cromo en humanos y animales.

Síntoma	Especie
Pobre tolerancia a glucosa.....	Humanos, Rata, Ratón, Ardilla, Mono, Conejillo de Indias, Cerdo, Ganado
Hiperinsulinemia, resistencia a Insulina	Humano, Rata, Cerdo, Ganado
Hipersecreción de insulina de células B ...	Rata
Glucosuria.	Humano, Rata
Hipoglicemia,Hiperglicemia	Humano, Ganado
Reducida actividad de la Fosfo Esterasa dependiente de la Adenosina Mono	
Fosfato Cíclica.....	Rata
Pobre crecimiento y/o conversión alimenticia	Humano, Rata, Ratón, Pavo, Cerdo, Ganado, Pez, Conejillo de Indias
Hipertensión inducida por azúcar (elevada Presión sistólica)	Rata, Perro, Mono, Humano
Elevado nivel de colesterol y/o	Humano, Rata, Ratón, Ganado,
Triglicéridos en suero sanguíneo	Cerdo,Cordero
Alto nivel de cortisol en sangre	Humano, Ganado, Conejillo de Indias, Cerdo, Caballo, Cordero
Elevado nivel de lactato en sangre	Caballo en ejercicio
Incidencia elevada de placas en la aorta..	Conejo, Rata, Ratón
Neuropatía y encefalopatía.....	Humano

Lesiones en córnea	Rata, Ardilla, Mono
Presión en ojos.....	Humano
Reducida fertilidad y concentración de Espermatozoides.....	Rata, Cerdo
Reducida longevidad.....	Rata, Ratón
Reducción en insulina ligada y en el número de receptores de insulina	Humano
Reducida masa corporal magra.....	Humano, Cerdo, Rata, Pollo
Elevado nivel de grasa corporal.....	Humano, Cerdo, Pollo
Reducción en la respuesta inmunológica (Humoral).....	Humano, Cerdo, Pollo Ganado, Cerdo
Pobre respuesta inmunológica (Mediada por células).....	Ganado
Reducida respuesta a vacunas.....	Ganado
Elevada respuesta inflamatoria.....	Ganado
Morbilidad, mortalidad.....	Ganado, Rata, Ratón
Reducida producción de leche.....	Ganado
Reducido consumo de alimento.....	Cerdo
Cetosis subclínica.....	Ganado
Mayor variabilidad (Glucosa, insulina, glucagón, crecimiento, consumo de alimento)	Ganado, Humano, Cerdo

Adaptado de Mowat (1997)

prueba analítica confiable para determinar una deficiencia de Cr, incluyendo su nivel en sangre (Mowat, 1997). Es probable que deficiencias de Cr, que no son identificadas como tales, ocurran en ganado lechero. Esto implica un serio problema nutricional que debe ser evaluado y corregido.

El cromo reduce la respuesta al estrés

La concentración sanguínea de cortisol es una medida directa del nivel de estrés de corta duración que experimentan los animales (Mowat, 1997). En terneros, se encontró un aumento en el nivel sanguíneo de cortisol como respuesta a una condición aguda de estrés (Cooper et al., 1995). Sin embargo, el nivel sanguíneo de cortisol no es confiable bajo condiciones de estrés de larga duración o crónico.

La hormona cortisol, en una forma antagónica a la insulina, aumenta la gluconeogénesis en el hígado a través de un mayor catabolismo de proteína y tejido adiposo, y de un aumento en las enzimas hepáticas necesarias para la conversión de amino ácidos a glucosa (Mowat, 1997). También, la hormona cortisol reduce la utilización de glucosa en músculo y tejido adiposo. Así, se aumentan los niveles de glucosa e insulina resultando en una mayor movilización y excreción de Cr. Existe también una correlación positiva entre el nivel sanguíneo de cortisol y la excreción urinaria de Cr (Anderson, 1994). Las condiciones de estrés, por ende, pueden resultar en una deficiencia de Cr, especialmente cuando el consumo del mineral es bajo.

La suplementación con Cr redujo de 19 a 27% los niveles sanguíneos de cortisol en terneros mantenidos bajo condiciones de estrés (Chang y Mowat, 1992). También, en humanos (McCarty, 1993), en conejillos de Indias (Seaborn et al., 1994) y en caballos (Pagan et al., 1995) el Cr redujo el nivel de cortisol en plasma sanguíneo. Por ello, se considera al Cr como un nutriente anti-estrés exhaltando su importancia en los sistemas pecuarios modernos.

Los mecanismos involucrados para la reducción de cortisol por medio de la suplementación con Cr aún no han sido elucidados completamente. Sin embargo, existen dos posibles mecanismos por los que el Cr puede

reducir el nivel de cortisol. El primero es su papel antioxidante que protege al ácido ascórbico. Se ha reportado que esa vitamina inhibe la conversión enzimática de colesterol a cortisol (Pardue et al., 1985). Es probable que por medio de esa protección que el Cr le brinda al ácido ascórbico se reduzcan los niveles de cortisol en animales mantenidos bajo condiciones de estrés. El segundo es en relación al nivel de colesterol. Se ha encontrado que la suplementación con Cr reduce el nivel de colesterol total en plasma sanguíneo de humanos (Anderson, 1990) y animales de laboratorio (Anderson, 1987). Por ser el colesterol el sustrato precursor para la síntesis de cortisol, su reducción resulta en una menor producción de esa hormona.

Los dos posibles mecanismos descritos anteriormente explican cómo el Cr puede reducir el nivel de cortisol en el torrente sanguíneo de humanos y animales, pero es posible que otros procesos metabólicos sean elucidados en un futuro cercano. Sin embargo, cualquiera que sea su mecanismo, el Cr reduce el nivel de cortisol en animales y humanos sometidos a condiciones de estrés, de ahí su reputación como el nutrimento anti-estrés (Mowat, 1997).

Efecto del cromo en la producción de leche

Los períodos del final de la gestación y la primera parte de la lactancia son cruciales para la vaca alta productora. Al principio de la lactancia, los animales pasan por condiciones agudas de estrés al entrar en un balance energético negativo. Durante ese período inicial, las vacas requieren grandes cantidades de glucosa para la síntesis de lactosa, resultando en niveles sanguíneos de glucosa e insulina más bajos que en las etapas más avanzadas cuando la cantidad de leche producida disminuye. Así, la disponibilidad de glucosa en la vaca alta productora puede ser un factor limitante para su producción total de leche.

En la mayoría de las especies, la lactancia reduce el nivel de insulina principalmente debido al balance negativo de energía. Conforme ésta progresa y la producción de leche disminuye, su nivel se recupera (Mowat, 1997). En ganado lechero, la insulina juega un papel fundamental en la re-

gulación de nutrimentos y procesos metabólicos durante los últimos estadios de la gestación y al principio de la lactancia. En el hígado, la insulina inhibe la gluconeogénesis y la glucogenólisis; en músculo, estimula la incorporación de aminoácidos en proteínas e inhibe la proteólisis mientras que en el tejido adiposo estimula la lipogénesis e inhibe la lipólisis.

El nivel sanguíneo de insulina es mayor en vacas de baja producción de leche comparado con el de aquellas de alta producción probablemente por estar en un mejor balance energético (Mowat, 1997). Se ha encontrado que cuando los animales están en un balance energético negativo muy marcado, el papel anabólico de la insulina se reprime, aumentando así la gluconeogénesis, lipólisis y proteólisis. También, si el nivel de insulina es demasiado bajo, una excesiva movilización de lípidos ocurre pudiendo resultar en cetosis y problemas reproductivos. Por lo tanto, para mantener una óptima actividad de la insulina, la suplementación con Cr durante los períodos críticos del final de la gestación y los inicios de la lactancia es beneficiosa pues grandes pérdidas del mineral ocurren durante esos estados fisiológicos del animal (Mowat, 1997).

Los niveles de Cr son relativamente altos en el feto y en el animal recién nacido debido a que el mineral atraviesa la placenta reduciendo su contenido en la madre (Mowat, 1997). También, se encontró que las vacas lecheras primerizas estaban deficientes de Cr dos semanas antes del parto (Subiyatno et al., 1996), lo que demuestra que son más propensas a una resistencia a la insulina que aquellas de partos múltiples (McClary et al., 1988). Se puede deducir de estos resultados que la suplementación con Cr aparentemente aumenta la sensibilidad a la insulina en tejidos de vacas primerizas preparto, pero no así en vacas de partos múltiples.

La suplementación con Cr afecta la producción de leche en vacas primerizas. Yang et al. (1996) reportaron un aumento en la producción de leche de 7 a 13% durante las primeras 16 semanas de lactancia cuando vacas primerizas se suplementaron con 0.5 mg de Cr/kg de dieta. También, aumentos en la producción de leche de 10 a 24% durante las primeras 6 semanas de lactancia se obtuvieron en vacas primerizas al suplementarse con 0.5 mg de Cr/kg de dieta (Subiyatno et al., 1996). El mayor efecto del

Cr sobre la producción de leche se obtuvo durante las primeras seis semanas de lactancia y debido a que el pico de producción aumentó, es muy probable que el Cr promueva una mayor producción de leche durante la lactancia total (Yang et al., 1996). El cuadro 3 muestra un resumen de diferentes experimentos sobre el efecto del Cr en la producción de leche.

También, se encontró que el consumo de materia seca no varió significativamente al suplementar con Cr las dietas de vacas lecheras aunque sí se encontró una menor variabilidad y una tendencia a un mayor consumo en vacas primerizas durante las primeras seis semanas de lactancia (Yang et al., 1996). La suplementación con Cr, sin embargo, no afectó la composición de la leche ni su nivel de Cr.

Cuadro 3.

Efecto de la suplementación con Cr (0.5 mg/kg) en la producción de leche de vacas primerizas

Parámetro	Dieta		Aumento, %	Referencia
	Control	+Cr		
Producción de Leche, Kg/d				
A La Semana 2	18.5	22.9	+24	Subiyatno et al. (1996)
A La Semana 6	23.4	25.8	+10	Subiyatno et al. (1996)
A La Semana 16	24.3	27.5	+13	Yang et al. (1996)
A La Semana 16	24.1	25.7	+7	Yang et al. (1996)

La adición de Cr no afectó la producción de leche en vacas de partos múltiples (Mowat, 1997) pero redujo la incidencia de cetosis y fiebre de leche. La suplementación con 0.5 mg de Cr/kg de dieta redujo los niveles san-

guíneos de ácidos grasos no esterificados y de B Hidroxi butirato durante las primeras 8 semanas de lactancia en vacas de 3 o más partos (Yang et al. , 1996). Estos investigadores también encontraron que en el período de 7 días pre- y 7 días post-parto, la suplementación con Cr aumentó el consumo de materia seca, reduciendo así la movilización de reservas corporales. La reducción en el nivel sanguíneo de B Hidroxi butirato en animales múltiparos suplementados con Cr se debe a que el mineral aumenta la gluconeogénesis (Subiyatno et al. , 1996), resultando en un efecto anticetónico. Así, la incidencia de cetosis (medida como clínica o subclínica) en vacas múltiparas fue significativamente inferior en animales suplementados con Cr (23%) comparado con aquellos que no recibieron el mineral (45%) (Yang et al. , 1996). La mayor edad de la vaca lechera también aumenta la incidencia de fiebre de leche, mientras disminuye la absorción de Calcio (Schultz, 1988). Se ha reportado que la producción excesiva de glucocorticoides, incluyendo cortisol, al momento del parto es una posible causa de la fiebre de leche (Schultz, 1988) pues afecta la absorción de Calcio y su metabolismo. La suplementación con Cr disminuye el nivel de cortisol sanguíneo (Chang y Mowat, 1992) y por consiguiente la incidencia de fiebre de leche en múltiparas.

Es muy probable que la respuesta a la suplementación con Cr en vacas primerizas se deba al mayor estrés que estos animales experimentan al tratar de adaptarse a los cambios de manejo, alimentación, interacción con otros animales y competencia por alimento durante la transición de gestación a lactancia comparado con aquellas de partos múltiples. Por lo tanto, la suplementación con Cr puede que sólo sea necesaria en vacas primerizas y durante los períodos de mayor estrés que van desde el final de la gestación hasta los primeros tres meses de la lactancia (Mowat, 1997). Es de esperarse que conforme la vaca lechera aumenta su consumo de materia seca, alcanzando su máximo a las 10 - 12 semanas después del parto, también aumente su ingestión de Cr.

Es importante dedicar algo de espacio para explicar dos posibles mecanismos por los cuales el Cr aumenta la producción de leche en vacas primerizas. El primero de esos mecanismos se refiere al aumento de dos factores estrechamente relacionados; el nivel del factor del crecimiento IGF-1 y

la resistencia de los tejidos a la insulina. Al inicio de la lactancia existe una pobre funcionalidad de la insulina en tejidos muscular y adiposo causada por un aumento en el nivel de la hormona del crecimiento. Esa baja funcionalidad de la insulina favorece los procesos catabólicos que aumentan el flujo de glucosa, lípidos y aminoácidos hacia la glándula mamaria, la que es independiente a la insulina (Mowat, 1997) resultando en una mayor producción de leche. La administración de insulina, por otro lado, en animales lactando disminuye la producción de leche al estimularse la utilización de glucosa en otros tejidos corporales y reduciendo el nivel de nutrimentos en la glándula mamaria (McGuire et al., 1995). Se ha reportado que después del parto, el Cr también disminuye la sensibilidad a la insulina en los tejidos de vacas primerizas mientras que sólo tiende a reducirla en aquellas de partos múltiples (Subiyatno et al., 1996). Este efecto es opuesto a lo observado por Mowat (1997) al suplementar con Cr en el período preparto en vacas primerizas. Así, la mayor producción de leche en vacas primerizas que se obtiene al suplementar con Cr puede ser el resultado de una menor sensibilidad (o mayor resistencia) de los tejidos a la insulina y estrechamente ligado también a la mayor producción del factor del crecimiento IGF-1 causada por la suplementación con Cr (Subiyatno et al., 1996). Es conocido que el factor de crecimiento IGF-1 se liga a los receptores de la insulina en los tejidos evitando así la óptima funcionalidad biológica de la hormona y aumentando su resistencia (Mowat, 1997).

El otro mecanismo por el que el Cr afecta la producción de leche en primerizas es en relación a la mayor disponibilidad de aminoácidos. Recientemente se descubrió que el aminoácido glutamina puede estar limitando la síntesis de proteína láctea en vacas altas productoras (Meijer et al., 1995). Debido a que la suplementación con Cr aumentó la conversión de propionato a glucosa en carneros (Sano et al., 1996) y vacas lecheras (Subiyatno et al., 1996), reduciendo así la gluconeogénesis a partir de otros sustratos, incluyendo aminoácidos, es muy probable que su suplementación resulte en una mayor disponibilidad de glutamina y otros aminoácidos para la síntesis de proteína láctea y de leche.

Factores que afectan el estado nutricional del cromo en ganado lechero

La tendencia en los últimos años ha sido la de reducir la cantidad de grasa en la leche producida. Por ello, se estableció el concepto de Gluconeogénesis/Insulina para reducir el nivel de grasa en leche. Ese concepto indica que un aumento en la producción ruminal de propionato incrementa la gluconeogénesis hepática al aumentar los niveles de glucosa y propionato que estimulan la secreción de insulina (Freeden, 1994). Esta hormona inhibe la liberación de ácidos grasos del tejido adiposo y la síntesis de lipoproteínas en el hígado. La disminución en el nivel sanguíneo de los precursores para la síntesis de grasa explican su bajo contenido en leche. También, cualquier aumento en el nivel ruminal de propionato y por ende del nivel sanguíneo de glucosa, resultan en una mayor excreción de Cr aumentando sus requerimientos (Anderson et al., 1990). Sin embargo, al final de la gestación y al principio de la lactancia, ni la insulina ni la glucosa son capaces de alterar la lipólisis controlada por catecolaminas en ganado lechero. El mecanismo que provoca esta resistencia a la insulina por parte de los tejidos es desconocido (Mowat, 1997), pero es por medio de esa resistencia que la glándula mamaria se asegura un adecuado suministro de acetato y otros ácidos grasos libres para la síntesis de grasa en leche.

La fuente y cantidad de carbohidratos presentes en la dieta afectan directamente el nivel de ácidos grasos volátiles disponibles para la síntesis de grasa en leche. La reducción en el tamaño de partícula del forraje también altera el tiempo de masticación, la salivación, la cantidad de propionato en rumen y el metabolismo de glucosa, resultando en una marcada reducción en el nivel de grasa en leche. El aumento en la concentración de propionato reduce el catabolismo de aminoácidos glucogénicos, incluyendo la glutamina, lo que incrementa su disponibilidad para la síntesis de proteína láctea y la consecuente reducción en el nivel de grasa en leche.

Una de las formas más simples y económicas de disminuir el nivel de grasa en leche es a través de mejorías en la digestibilidad del forraje y al aumentar la relación concentrado:forraje pues ambos factores aumentan la cantidad de propionato ruminal.

Cualquiera que sea el método que se use para reducir el nivel de grasa en leche es a través de un aumento en la concentración de propionato, lo que incrementa los niveles de glucosa e insulina. Esos aumentos causan una mayor movilización y excreción de Cr, pudiendo incurrirse en la necesidad de suplementar el mineral (Mowat, 1997).

Causas de deficiencias de cromo en ganado lechero

La administración de somatotropina bovina en ganado lechero aumenta los niveles sanguíneos de glucosa, insulina y ácidos grasos libres (Gallo y Block, 1990), aumentando las pérdidas de Cr en la orina (Mowat, 1997).

Otras posibles causas de deficiencias de Cr se describen en el cuadro 4. Es posible que a través de la investigación del metabolismo del Cr se determinen nuevas causas de su deficiencia y se logren establecer métodos para determinar el estado nutricional del Cr en ganado lechero.

Requerimientos de cromo en ganado lechero

El Cr no se ha incluido en forma rutinaria en las tablas de requerimientos nutricionales aunque su esencialidad es ampliamente aceptada. Los beneficios de su suplementación en producción animal se han publicado principalmente durante la década de los 90. Tablas de requerimientos publicadas en años anteriores, tales como las del NRC (1989), no incluyen los requerimientos de Cr. Es muy probable que pronto ese mineral se incorpore dentro de las publicaciones de nutrición más usadas para el balance correcto de nutrimentos en diferentes especies de animales.

Durante la presente década, a través de la constante investigación, se han establecido algunas recomendaciones generales. Así, el nivel de suplementación de Cr orgánico recomendado para ganado lechero es de 5 mg/animal/día durante las tres semanas anteriores al parto y de 10 mg/animal/día durante los primeros tres meses (inicio) de la lactancia (Mowat, 1997).

Los terneros requieren de 0.3 a 1.0 mg de Cr orgánico/kg de dieta, aunque se ha encontrado que también responden al consumo de 4 mg/ani-

Cuadro 4.

Principales causas de deficiencias de cromo

Factores que afectan la absorción de cromo:

- Bajo consumo de materia seca
- Baja concentración de cromo bioactivo en los alimentos
- Alimentos deficientes en cromo
- Niveles elevados de hierro y zinc que interfieren con la absorción de cromo
- Pobre nivel y tipo de aminoácido en la dieta
- Bajo contenido de niacina en la dieta
- Elevado nivel de sustancias amortiguadoras (buffers) en la ración
- Bajo nivel o reducida síntesis de ácido ascórbico
- Edad

Factores que causan la pérdida de cromo:

- Consumo de dietas con elevadas concentraciones de azúcares simples, lactosa, propionato, nitrógeno no proteico y/o grasa
 - Somatotropina bovina
 - Estrés (calórico, durante mercadeo y transporte, etc.)
 - Preñez
 - Lactancia
 - Ejercicio agudo
 - Hemorragias
 - Trauma físico
 - Infecciones
 - Obesidad
-

Adaptado de Mowat (1997)

mal/día durante tres días consecutivos, seguidos de la alimentación por 28 días con un nivel de 0.5 mg de Cr/kg de dieta (Puls, 1994) cuando se mantienen bajo condiciones de estrés. En ganado lechero adulto, Puls (1994) recomienda un nivel de Cr orgánico de 0.1 a 0.5 mg/kg de dieta. Si se asume que vacas de alta producción consumen 20 kg de materia seca por día, la ingesta de Cr/animal adulto/día recomendada por Puls (1994) es de 2 a 10 mg/animal/día. Estos valores son similares a aquellos recomendados por Mowat (1997) para ganado lechero lactando.

RESUMEN

La esencialidad del Cr para animales y humanos se reconoció desde la década de los 50. Su función principal es como componente del Factor de Tolerancia a la Glucosa (FTG), el que activa a la insulina. Debido a que esta hormona actúa en el metabolismo de carbohidratos, proteínas y grasas, el Cr, a través del FTG, también está involucrado en esos procesos metabólicos.

No todo el Cr presente en la naturaleza es biológicamente activo. En su estado de oxidación trivalente y en su forma orgánica es como se encuentra en los sistemas biológicos. Las fuentes inorgánicas de Cr trivalente deben ser convertidas a Cr orgánico tales como FTG para tener funcionalidad biológica. El Cr trivalente y biológicamente activo es de muy baja toxicidad, mientras que su estado hexavalente es el resultado de procesos industriales y presenta una alta toxicidad.

Los animales aumentan la concentración de cortisol circulante cuando son sometidos a condiciones agudas de estrés. La hormona cortisol es antagonista a la insulina y aumenta los niveles sanguíneos de glucosa e insulina resultando en una mayor movilización y excreción de Cr. Debido a que ese mineral reduce los niveles sanguíneos de cortisol en animales mantenidos bajo condiciones de estrés, se le considera como un nutriente anti-estrés.

Las vacas primerizas pasan por períodos agudos de estrés al final de la gestación y al principio de la lactancia. Las primíparas por lo general son deficientes en Cr dos semanas antes del parto, lo que demuestra que son más propensas a una resistencia a la insulina que aquellas múltiparas.

También, como consecuencia del balance energético negativo que ocurre al principio de la lactancia, se disminuye el nivel de insulina circulante. Durante ese período inicial de producción de leche, las vacas requieren de grandes cantidades de glucosa para la síntesis de lactosa, resultando en más bajos niveles sanguíneos de glucosa e insulina que en las etapas más avanzadas cuando la cantidad de leche producida disminuye. Así, la disponibilidad de glucosa puede ser un factor limitante para la producción total de leche en vacas altas productoras. Al inicio de la lactancia también existe una pobre funcionalidad de la insulina en músculo y tejido adiposo causada por un aumento de la hormona del crecimiento. Esa baja funcionalidad de la insulina favorece los procesos catabólicos que aumentan el flujo de glucosa, lípidos y aminoácidos hacia la glándula mamaria, la que es independiente a la insulina, resultando en una mayor producción de leche. Inmediatamente después del parto, el Cr también disminuye la sensibilidad a la insulina en los tejidos muscular y adiposo de vacas primerizas mientras que sólo tiende a reducirla en aquellas de partos múltiples, de ahí la respuesta al Cr suplementario que se observa en las primíparas.

La suplementación con Cr aumenta la cantidad de leche producida durante las primeras seis semanas de lactancia en vacas primerizas. Existen incrementos en la cantidad de leche producida por esos animales de hasta 24% cuando reciben 0.5 mg de Cr orgánico suplementario/kg de dieta. Es probable que ese aumento en la producción de leche en vacas primerizas suplementadas con Cr sea el resultado del mineral en producir una menor sensibilidad (mayor resistencia) de los tejidos a la insulina. Sin embargo, la adición de Cr en las dietas de vacas de partos múltiples no afecta significativamente la producción de leche, aunque reduce la incidencia de cetosis y de fiebre de leche.

BIBLIOGRAFÍA

- Anderson, R.A. 1994. Stress effects on chromium nutrition of humans and farm animals. Proc. 10th Ann. Symp. Alltech Inc. Nicholasville, KY. 267p.
- Anderson, R.A. 1993. Recent advances in the clinical and biochemical effects of Chromium deficiency. IN: Essential and Toxic Trace Elements in Human Health and Disease: An update. Wiley-Liss Inc. New York, NY. 221p.
- Anderson, R.A. 1990. Nutritional role of Chromium in glucose and lipid metabolism of humans. IN: Metal ions in biology and medicine. John Libbey Eurotex. Paris. 95p.
- Anderson, R.A. 1987. Chromium. IN: Trace elements in human and animal nutrition. Vol. 1. Academic Press. New York, NY. 225 p.
- Anderson, R.A., N.A. Bryden, M.M. Polansky y S Reiser. 1990. Urinary chromium excretion and insulinogenic properties of carbohydrates. Amer. J. Clin. Nutr. 55:864.
- Chang, X. y D.N. Mowat. 1992. Supplemental Chromium for stressed and growing feeder calves. J.Anim.Sci. 70:559.
- Cooper, C., A.C.O. Evans, S. Cook y N.C. Rawlings. 1995. Cortisol, progesterone and B-endorphin response to stress in calves. Can.J.Anim.Sci.95:197.
- Evans, G.W. y L.K. Meyer. 1994. Lifespan is increased in rats supplemented with a chromium-pyridine 2 carboxylate complex. Adv.Sci.Res. 1:19.
- Evans, G.W. y D.J. Pauchnik. 1993. Composition and biological activity of Chromium pyridine carboxylate complexes. J.Inorg.Biochem. 49:177.
- Evans, G.W. 1989. The effect of Chromium Picolinate on insulin controlled parameters in humans. Int. J. Biosocial. Me. Res. 11:163.
- Freeden, A.H. 1994. Considerations in the nutritional modification of milk composition. Proc. Eastern Nutr. Conf. 83p.
- Gallo, G. y E. Block. 1990. Effects of recombinant bovine somatotropin on nutritional status and liver function of lactating dairy cows. J. Dairy Sci. 73:3276.

- Katz, S.A. y H. Salem. 1993. The toxicology of Chromium with respect to its chemical speciation: a review. *J. Appl. Toxicol.* 13:217.
- McCarty, M.F. 1993. Homologous physiological effects of phenofornin and Chromium Picolinate. *Med. Hypoth.* 41:316.
- McClary, D.G., S.L.Sartin, R.J. Kemppainen y J.C.W. Williams. 1988. Insulin and growth hormone responses to glucose infusion in mature and first-lactating dairy cows. *Amer. J.Vet.Res.* 49:1702.
- McDowell, L.R. 1992. *Minerals in Animal and Human Nutrition.* Academic Press. New York, NY. 524 p.
- McGuire, M.A., J.M.Griinari, D.A. Dwyer y D.E.Bauman. 1995. Role of insulin in the regulation of mammary synthesis of fat and protein. *J. Dairy Sci.* 78:816.
- Meijer, G.A.L., J. Van der Meulen, J.G.M. Bakker, C.J. Van der Koelen y A.A. Van Vuuren. 1995. Free amino acids in plasma and muscle in high yielding dairy cows in early lactation. *J. Dairy Sci.* 78:1131.
- Mowat, D.N. 1997. *Organic Chromium in Animal nutrition.* Chromium Books. Ontario, Canada. 258 p.
- Mowat, D.N. 1994. *Organic Chromium, a new nutrient for stressed animals.* Alltech Intern. Biotech. Medal of Excellence Lecture. Proc.9th Ann.Symp. Alltech Inc. Nicholasville, KY. 275p
- National Research Council (NRC). 1989. *Nutrient requirements of dairy cattle.* 6th Rev Ed. Washington D.C., National Academy of Sciences-National Research Council. 157p.
- Oberleas, D., Y.C Li, B.J. Stoecker, S.A. Henley, K.S.Keim y J.C. Smith Jr.. 1990. The role of Chromium transit through the gastro intestinal tract. *Nut.Res.* 10:1189.
- Pagan, J.D., S.G.Jackson y S.E. Duren. 1995. The effect of Chromium supplementation on metabolic response to exercise in thoroughbred horses. Proc. Alltech's 11th Ann. Symp. Alltech Inc. Nicholasville, KY. 249p.
- Pardue, S.L., J.P.Thaxton y J.Brake. 1985. Role of ascorbic acid in chicks exposed to high environmental Temperature. *J. Appl. Physiol.* 58:1511.

- Puls, R. 1994. Mineral levels in Animal Health. Diagnostic Data. 2nd Ed. Sherpa International. British Columbia, Canada. 356p.
- Sano, H., D.N.Mowat, R.O. Ball y D.R. Trout. 1996. Effect of supplemental Chromium on whole-body kinetics of glucose, lactate and propionate in stressed rams. Proc. 8th AAAP, Makuhari, Japan (Abstr.)
- Seaborn, C.D., N.Cheng, B.Adeleye, F.Owens y B.J.Stoecker. 1994. Chromium and chronic ascorbic acid depletion effects on tissue ascorbate, manganese and ^{14}C retention from ^{14}C -ascorbate in guinea pigs. Biol.Trace Elem. Res. 41:279.
- Schrauzer, G.N, K.P.Shrestha, T.B.Molenaar y S.Mead. 1986. Effects of Chromium supplementation on feed energy utilization and the trace element composition in the liver and heart of glucose-exposed young mice. Biol.Trace Elem Res. 9:79.
- Schultz, L.H. 1988. Milk fever, ketosis and the fat cow syndrome. IN: The ruminant animal. Digestive physiology and nutrition of ruminants. Ed. D.C. Church. Prentice Hall, Englewood, NJ. 493 p.
- Striffler, J.S., J.S. Law, M.M.Polansky, S.J.Bhathena y R.A.Anderson. 1995. Chromium improves insulin response to glucose in rats. Met. 44:1314.
- Striffler, J.S., M.M.Polansky y R.A. Anderson. 1993. Dietary Chromium enhances insulin secretion in perfused rat pancreas. J.Trace Elm.Exp.Med. 6:75.
- Subiyatno, A., D.N. Mowat y W.Z.Yang. 1996. Metabolite and hormonal responses to glucose or propionate infusions in periparturient dairy cows supplemented with Chromium. J.Dairy Sci. 79:1436.
- Tezuka, M., K. Momiyama, T. Edano y S Okada. 1991. Protective effect of Chromium (III) on acute lethal toxicity of carbon tetra chloride in rats and mice. J. Inorg. Biochem. 42:1.
- Yang, W.Z., D.N.Mowat, A. Subiyatno y R.M. Liptrap. 1996. Effects of chromium supplementation on early lactation performance of Holstein cows. Can. J. Anim. Sci. 76:221.