

# BAC

MODULO DIGITAL



El documento fuente se encuentra en  
La Biblioteca Agropecuaria de Colombia

## ELEMENTOS BIBLIOGRAFICOS

AUTOR (ES): Cruz de Montoya, L. De La

AUTOR (ES) CORPORATIVO (S): Programa Univ. Nacional de Colombia /  
Inst. Colombiano Agropecuario, Bogotá (Colombia).

TITULO: Contenido de Mo y Cu en pastos y sus relaciones con algunos  
tejidos y enzimas del bovino en el litoral Atlántico colombiano

LUGAR DE PUBLICACION: Bogotá (Colombia)

AÑO DE PUBLICACION: 1981

PAGINAS: 90 p.

## 1. INTRODUCCION

La Región del Caribe constituye un polo importante en el desarrollo ganadero del país, con una población bovina en carne de 8'603.773 de cabezas (OPSA U.P.G., 1978).

Estudios realizados por el Instituto Colombiano Agropecuario en esta Región y en el Valle del Magdalena Medio (Gil et.al., 1977), han demostrado una deficiencia de cobre que puede deberse a una carencia primaria, o a una deficiencia condicionada del elemento. La mayoría de estas deficiencias minerales en ganado, están asociadas con subregiones enmarcadas en ecosistemas específicos.

La deficiencia de cobre en ruminantes ocurre principalmente bajo condiciones de pastoreo y raramente cuando el ganado es alimentado con heno o concentrados. En algunas áreas ésta deficiencia resulta de bajos niveles del mineral en la vegetación. Igualmente la presencia de molibdeno y/o azufre en el forraje, son factores predominantes que interfieren en el metabolismo del cobre. Otros elementos como cadmio, zinc, hierro y mercurio, interactúan, igualmente en la utilización del Cu.

En el Valle del Magdalena Medio, la deficiencia de cobre se ha reportado como una consecuencia de los altos niveles de selenio y molibdeno en el suelo, lo cual ocasiona un complicado cuadro de toxicidad.

El propósito de este estudio es hacer un primer inventario del contenido de molibdeno y cobre en los pastos predominantes y el correspondiente nivel en ciertos tejidos y sistemas enzimáticos del animal, en sitios seleccionados al azar dentro de la zona del litoral Caribe.

## 2. REVISION DE LITERATURA

Las variaciones en la concentración de minerales traza en los alimentos debido a la madurez, fertilidad del suelo, cambios estacionales, especies, estado, fertilización y su influencia en la respuesta del animal, no han sido documentadas ampliamente. En particular, el estudio del molibdeno y cobre se ve complicado por la serie de factores que intervienen en su metabolismo, así que no solamente depende de su concentración en la dieta, sino del tiempo de exposición a dichos factores.

### 2.1. COBRE

Las primeras evidencias sobre la importancia nutricional del cobre datan de 1928, cuando Hart y colaboradores en Wisconsin descubrieron que era necesaria una pequeña cantidad de cobre en la dieta para la formación de la hemoglobina. Aunque este elemento no es constituyente de la molécula de hemoglobina, sí es esencial en la maduración de los glóbulos rojos. Su presencia es también necesaria en los procesos de hematopoyesis (Underwood, 1977). Igualmente el cobre forma parte de varios sistemas enzimáticos con función oxidativa, como el de la tirosinasa, amino oxidasa y ácido ascórbico oxidasa (Scott et. al., 1976).

Desde 1930 se ha reconocido la importancia del cobre en la nutrición de rumiantes cuando se comprobó que ciertas enfermedades del ganado vacuno en diversas partes del mundo, eran debidas a una deficiencia de cobre.

El primer informe sobre esta deficiencia es la "enfermedad de la sal", detectada por Neal (1931) en el ganado vacuno de la Florida

Bennets y Chapman (1937) observaron una enfermedad de los corderos denominada "ataxia enzoótica", la cual se prevenía administrando cobre a la dieta de las ovejas en estado de gestación.

Adelstein y Vallee (1962) descubrieron cambios enzimáticos en animales deficientes en cobre, para la síntesis adecuada del hemo, durante estos estados hubo disminución de la vida media de las células rojas y una marcada reducción de la citocromo oxidasa.

#### 2.1.1. Metabolismo del Cobre

El cobre es absorbido en forma inorgánica por el intestino y transportado a través de la sangre. Gubler et.al. (1953) han diferenciado fracciones de Cu plasmático en base a su reacción con el dietil ditiocarbamato de sodio; estas fracciones fueron designadas como "cobre directamente reaccionante" en la cual el Cu reacciona rápidamente con el dietil ditiocarbamato y "cobre indirectamente reaccionante", en la cual el cobre reacciona en forma muy lenta con ese compuesto. Se asume que el Cu plasmático directamente reaccionante es el que se halla enlazado a la albúmina y el indirectamente reaccionante el Cu de la ceruloplasmina (McCosker, 1961; Marcilese et. al., 1969).

Newman y Sass-Kortsack (1967) citados por Bingley (1974) señalan tres diferentes combinaciones para el Cu plasmático: la primera corres-

pondiente a una alfa-2-globulina, denominada ceruloplasmina, conteniendo 8 átomos de Cu por molécula y 0.34% de este elemento en peso; es una enzima oxidasa que contiene entre 80 y 90% del Cu plasmático; la segunda que representa entre 15 y 20% del Cu sanguíneo ligado a la albúmina y una tercera combinación entre el 2 y 3%, unido a los aminoácidos del plasma.

No hay evidencia de algún mecanismo que regule la absorción del Cu del tracto gastrointestinal, de acuerdo a la demanda. Se asume que los niveles de este elemento en los tejidos se regulan parcialmente por excreción biliar. Además, se sabe que cualquier mecanismo de control en los rumiantes puede ser ineficaz, ya que el organismo puede acumular concentraciones muy altas, hasta tóxicas, cuando los factores interferentes están ausentes de la dieta. (Gubler, 1956, Adelstein y Vallee, 1962, Church, 1972).

La excreción urinaria del Cu es bajo en muchas especies, Smith et. al. (1968) reportan que en ovejas alimentadas con dietas purificadas, solamente entre 1 y 2% del Cu excretado era urinario y que la disponibilidad verdadera del elemento fué del 8.6%. Lesperance y Bohman (1961) encontraron que cuando se administraba pasto o heno de alfalfa a ganado vacuno, la excreción urinaria correspondía entre 1.2 y 1.9% de la excreción total del Cu.

La excreción de Cu tras la administración del mineral ha sido reportada por Commar et. al. (1948) y Smith et. al. (1968), quienes afirman que la excreción de Cu en novillos a los que se suministró el elemento, fué del 75% de la dosis vía fecal y el 3% vía urinaria.

Neethling et. al. (1968) citado por Church (1972) compararon la excreción de  $\text{CuCl}_2$  en ovejas cuando se administraba la misma dosis ruminal o intrabomasalmente. Cuando el Cu fué administrado vía intrarruminal las recuperaciones fueron: heces 62%, orina 0.1% y bilis 0.005%. Vía intrabomasal se recuperó 35% en las heces, 0.1% en la orina y en la bilis 0.008%. Estos datos indican la posibilidad de que el cobre forme complejos insolubles en el rumen.

Owen (1964) señala que el Cu absorbido y enlazado a la albúmina es rápidamente tomado por el hígado y distribuido en 3 compartimentos fisiológicos diferentes y parcialmente independientes. Un primer compartimento permite su excreción en forma inabsorbible por vía biliar; el segundo su almacenamiento temporal y el tercero, con una capacidad limitada, la síntesis de ceruloplasmina. Se considera que la ceruloplasmina es la más importante o tal vez la única fuente de Cu aprovechable por los tejidos, específicamente en la síntesis de la citocromo oxidasa (Sass-Kortsack, 1965; Owen, 1965; Owen et. al. 1966).

La síntesis de ceruloplasmina responde a la disponibilidad de Cu en el organismo (Evans y Wiederanders, 1967). Solamente una cierta fracción del Cu que llega al hígado es utilizada en la síntesis de la enzima. Después que la ceruloplasmina es liberada en la sangre por el hígado, su cobre no es intercambiable con el cobre libre del plasma (Owen et. al. 1966).

Holmberg y Laurell (1951), mostraron que la ceruloplasmina podía oxidar in vitro un gran número de sustancias incluyendo ácido ascórbico, catecoles, adrenalina y p-fenilendiamina, siendo ésta última el mejor

sustrato. Esta actividad p-fenilendiamina oxidasa ha sido adoptada como base de muchos métodos para estimar la ceruloplasmina del suero o plasma.

McCosker (1961) asumió que la actividad oxidasa del plasma en diferentes especies de mamíferos, se debe a la ceruloplasmina.

En cuanto al Cu de reserva, se considera que el hígado es su principal lugar de almacenamiento. Binnerts (1964) menciona que las funciones del hígado en el metabolismo del Cu pueden considerarse en dos fases, acumulación y descarga. Se conoce que la función de descarga en particular está bajo control hormonal, ya que la incorporación del Cu hepático a la ceruloplasmina, puede ser apreciablemente incrementada por el estradiol (Russ y Raymunt, 1956).

El metabolismo del Cu refleja una situación muy compleja en la nutrición de rumiantes, pues es afectado no solamente por la ingestión del Cu en sí, sino también por otros factores de la dieta, incluyendo Mo, S y posiblemente Ca (Todd, 1969; Ammerman, 1970), Zn y Cd (Stake, 1977 y Starcher, 1969). La absorción de Cu es deprimida por el ácido ascórbico (Van Campen y Gross, 1968; Carlton y Henderson, 1965), fitatos dietéticos (Davis et.al. 1962), Ag (Hill et.al., 1964; Jensen et.al. 1974) y Hg (Van Campen, 1966). Standish et.al. 1969 señalan que niveles excesivos de Fe en la dieta reducen el almacenamiento de Cu en el hígado de bovinos y Chapman y Kidder, 1964, indican que el Fe se acumula en el hígado cuando el Cu es deficiente.

De otra parte ha sido reportada una influencia genética en el meta-

bolismo del Cu de la oveja (Wiener, 1966; Wiener y Field, 1971a; 1971b; Hayter et.al. 1973; Wiener et.al. 1978; Wiener, 1979). En estos casos los niveles de Cu en la sangre y el hígado y la susceptibilidad de los corderos a la ataxia enzoótica neonatal estaba relacionada significativamente en la raza estudiada.

## 2.2. MOLIBDENO

Las primeras observaciones sobre el Mo en relación a la nutrición animal, fueron en relación a los efectos tóxicos de este elemento. La toxicidad del Mo en ruminantes ha sido observada en muchas localidades, (Britton et.al. 1946; Cunningham, 1956; Martson, 1952; Becker et.al. 1965; Webb et.al. 1968; Underwood, 1977; Ward, 1978). Generalmente los niveles de Mo reportados como tóxicos han sido de 6-36 ppm.

Una interferencia en el metabolismo del hueso debido al Mo fué observada por Comar et.al. (1949) y Fisher y Clawson (1976). Estos trabajos sugieren que la acción tóxica del Mo puede ser debida a interferencia con los niveles de Cu en el hígado y en los sistemas enzimáticos necesarios para el metabolismo del fósforo (Arrinton y Davies, 1953; Cunha et.al. 1964) y a una competencia entre el fósforo y molibdeno por la deposición en el hueso. La observación de que el hígado contrarresta la toxicidad del molibdeno en las ratas y que este efecto pueda ser estudiado sobre la base del contenido de cobre en el hígado, sugiere que otros factores dietéticos están involucrados en la interacción Mo-Cu (Nellands et.al. 1948). Otros autores han señalado también la existencia de otros

elementos que intervienen en esta interacción (Dick, 1956; Miller y Engel, 1960 y Underwood, 1977).

### 2.2.1. Metabolismo del Molibdeno

El molibdeno se distribuye normalmente en el esqueleto, lana, piel, músculo, riñón, leche, glóbulos rojos, plasma, glándulas adrenales, ojo, glándulas linfáticas e intestinales. En la leche se han encontrado concentraciones de 4-60 ppm, como parte constituyente de la xantina oxidasa (Underwood, 1977). Considerándose a este elemento esencial para la actividad óptima de dicha enzima (De Renzo et.al. 1953a; 1953b y Ritchert y Westerfield, 1953).

De Renzo (1962) en un estudio con molibdeno radiactivo demostró que después de la ingestión oral, el elemento se distribuye rápidamente a todos los tejidos con acumulación preferencial en el hígado, riñón y hueso. La absorción del molibdeno se realiza en el intestino delgado (Miller et.al. 1972) y su excreción en la orina, aproximadamente en un 45%. Un 38% es excretado por las heces y hasta un 5% es excretado en la leche de vacas lactantes. Cuando éstas no están en producción se incrementa la excreción por las heces. El molibdeno incrementa además la absorción y excreción del fósforo (Church, 1972; De Renzo, 1962).

Se ha reportado el papel nutricional del molibdeno en el crecimiento de las ovejas, asociado con su efecto sobre la degradación de la celulosa en el rúmen, lo cual indica que este elemento estimula la actividad celulolítica de los microorganismos (Ellis et.al. 1958).

Aunque existe poco conocimiento fundamental acerca del metabolismo del molibdeno, hay evidencia de que éste elemento es un nutriente esencial para los rumiantes (Anke et.al 1978).

En nutrición animal es importante estudiar el efecto de los altos niveles de molibdeno en la dieta. En 1938 en ciertas áreas de Inglaterra se describió una condición del ganado llamada "teartness" (Ferguson et.al. 1938). Se estableció que una alta ingestión de molibdeno era la causante de la enfermedad (Ferguson et.al. 1940; 1943); los síntomas fueron similares a los observados en áreas con deficiencia de cobre en Holanda (Brower et.al. 1938, citado por Miller y Engel, 1960). La suplementación de cobre inorgánico previno los síntomas de "teartness". Estas observaciones indican que hay una interacción entre el cobre y molibdeno (Suttle, 1974 y Todd, 1976) y que los altos niveles de molibdeno producen una condición de deficiencia de cobre, que no desaparece con los niveles usuales de cobre en el alimento. Contrariamente, en una condición de hipercuprosis, la suplementación con molibdeno fué efectiva (Dick y Bull, 1945).

Los niveles de azufre en la dieta ocasionan cambios en el metabolismo del molibdeno en ovejas, (Grace y Suttle, 1979); los incrementos en la ingestión del azufre causan disminución de la absorción, disminución en la excreción endógena, urinaria y fecal e incrementan la retención del molibdeno.

### 2.3. CONTENIDO DE COBRE Y MOLIBDENO Y RELACION Cu:Mo EN FORRAJES.

Se ha hecho énfasis recientemente en la imposibilidad de establecer

universalmente una recomendación sobre los requerimientos de cobre y molibdeno; cada valor recomendado debe ser ajustado a la presencia del otro en la dieta y el medio ambiente. El análisis de cobre y molibdeno en los forrajes nos permite establecer una aproximación respecto a la incidencia de molibdenosis e hipocuprosis en rumiantes.

Anmerman (1970) observa que la deficiencia de cobre en rumiantes ocurre más frecuentemente en pastoreo y que en ciertas condiciones los forrajes que producían deficiencia de cobre en pastoreo, no la causaban cuando eran cortados y suministrados en forma seca.

Desde 1975 investigadores del Instituto Colombiano Agropecuario han estado analizando hígados y forrajes a través del territorio colombiano; los resultados indican que los niveles de Cu parecen estar en el límite inferior de la normalidad, en vastas áreas de nuestro país (Gil *et. al.* 1977).

Ward (1978) señala que la deficiencia de cobre se presenta cuando se dan las siguientes condiciones: 1. Altos niveles de Mo, generalmente por encima de 100 ppm; 2. Baja relación Cu:Mo (2;1 o menos); 3. Deficiencia de Cu por debajo de 5 ppm; 4. Niveles altos de proteína, 20-30% en el forraje fresco. Probablemente esta última situación es el resultado de altos niveles de sulfuro, producidos a partir de aminoácidos azufrados durante la fermentación ruminal. Bosman (1966) citado por Anmerman (1970) reportó que la proteína cruda altamente digestible.

combinada con un bajo nivel de almidón, incrementó el contenido de sulfuro ruminal de las vacas en pastoreo, aumentando posiblemente la formación de CuS, el cual es pobremente absorbido. Un incremento en la proteína dietética resultó en la reducción de los niveles del Cu en el hígado de las ovejas (Ammerman et.al. 1963; McPherson y Hemingway, 1965; Van Walleg hem, 1967), presumiblemente por disminución de la absorción del Cu, por las causas anteriormente anotadas.

Los requerimientos de cobre para rumiantes no son precisos, por los efectos asociativos ya explicados, pero el Agricultural Research Council (1964), sugiere niveles de cobre de 5 ppm para ovejas y 10 ppm para ganado vacuno. El National Research Council (1976) recomienda 4 ppm en la dieta para bovinos.

La presencia de molibdeno en los forrajes es uno de los factores determinantes del metabolismo del cobre (Underwood, 1977). El consumo de forrajes de suelos orgánicos en la Florida, con una alta concentración de molibdeno, produjo molibdenosis o deficiencia condicionada de cobre en el ganado que lo pastoreaba (Becker et.al. 1965). Estudios realizados en Holanda y en el Reino Unido, han demostrado una estrecha correlación positiva entre la distribución del molibdeno en el sedimento de los ríos y la incidencia de hipocuprosis en el ganado (Thornton et.al. 1966; 1969 y Webb et.al. 1968). En 1967 Kubota y colaboradores encontraron que la toxicidad del molibdeno en animales que pastoreaban en el estado de Oregón, estaba estrechamente relacionada con el contenido de molibdeno en los suelos.

Huber et.al. (1971), señalan que en condiciones de pastoreo se observan síntomas leves de toxicidad con concentraciones de molibdeno de 20 ppm; niveles de 100 ppm producían síntomas severos. En mezclas de forrajes y suplementación de heno, la concentración de molibdeno requerida para producir síntomas de deficiencia de cobre fué de 100 ppm, pero gran parte del ganado en pastoreo no presentó estos síntomas aun cuando el molibdeno estuviera sobre las 200 ppm.

Investigaciones hechas en Holanda por Hartmans y Bosman (1970) indican que el cobre en forraje seco es más disponible para el animal que en forraje fresco aunque el contenido de cobre sea bajo, el pasto maduro es más efectivo en mantener el cobre del hígado que el pasto tierno.

Ward (1978) reporta que la concentración de molibdeno tiene dos orígenes: altos niveles de molibdeno en los forrajes, debido a altos niveles de molibdeno en el suelo y contaminación industrial. La contaminación de los forrajes es causada por descargas de cenizas en el aire provenientes de plantas que utilizan carbón mineral como combustible.

Cunha y colaboradores (1964) afirman que en regiones donde predominan altos niveles de molibdeno es necesario suplementar de 3 - 5 veces la concentración de cobre en la mezcla mineral para controlar la toxicidad del molibdeno.

Smith y Coup (1973) reportan que en Nueva Zelandia se presentan signos clínicos de deficiencia de cobre cuando se aplica molibdeno como correctivo del suelo.

En contraposición a las anteriores concentraciones tóxicas de molibdeno, Thompson y Todd (1976) encontraron deficiencia de cobre en Irlanda del Norte, en áreas donde el contenido de molibdeno en el pasto era de 5 - 7 ppm. En Florida ocurren signos de deficiencia cuando los niveles de molibdeno en el pasto exceden a 5 ppm y el cobre es menor de 3 ppm (Cunha et.al. 1973).

En América Latina Perdomo et.al. (1977) y Jardim et.al. (1965), observaron concentraciones de 13 y 11 ppm de cobre para los pastos Guinea y Pangola respectivamente; el primero observó que la concentración de este elemento era mayor a medida que la edad de corte del pasto se incrementaba. En el Magdalena Medio, Colombia, Pabón et.al. (1977) encontraron valores de cobre normales (8 ppm) en los forrajes de esa región y concentraciones de Mo entre 16.5 y 24.5 ppm para los mismos.

Al considerar la relación Cu:Mo generalmente se asume que las concentraciones de sulfato se distribuyen al azar y la relación de 2(Cu:Mo), ha sido considerada crítica por varios investigadores. Miltimore y Masco (1971) señalan que relaciones Cu:Mo por debajo de 2 se consideran insatisfactorias para el ganado vacuno. Sin embargo, los mismos investigadores afirman que el síntoma de diarrea no ocurría cuando el ganado pastoreaba en pastos con una relación de 4.3. Cuando la relación era de 2.3 se observaba alguna diarrea y cuando el promedio de la relación fué de 1, hubo diarrea severa.

Cunningham (1950) reporta que en Nueva Zelandia se produce diarrea cuando el contenido de Cu en el forraje es de cerca de 7 ppm el de Mo de 3 - 17 ppm.

Dye y O'Hara (1959) señalan que en Nevada ocurría molibdenosis, siendo benéfica la suplementación de Cu para el ganado, cuando el Cu estaba entre 8 - 11 ppm y el molibdeno entre 5 - 6 ppm en el alimento. Esto sugiere que una relación de 2 es insatisfactoria.

En Australia Beck (1941) reportó hipocuprosis ovina en pastos que contenían entre 3 - 5 ppm de cobre. En contraste, en Gran Bretaña Allcroft (1952) reportó síndromes similares con el consumo de pastos que contenían 7 - 20 ppm de cobre.

Mylrea (1958) encontró en un experimento con novillos estabulados que los niveles de cobre en el hígado fueron mantenidos con una relación Cu:Mo de 3.2 y que el cobre almacenado se reducía cuando esta relación era de 0.83. El nivel crítico debe estar entre estos dos extremos y 2 es aproximadamente la media.

Hartman (1974) y Thornton (1974) reportaron una deficiencia subclínica de Cu en Gran Bretaña y Holanda que respondía a la suplementación de este elemento. El contenido de Cu en los forrajes en este caso era marginal, por debajo de 6 ppm y los niveles de Mo estaban por debajo del promedio para la región, 5 - 10 ppm.

No todas las investigaciones están de acuerdo en que una relación Cu:Mo de 2 es el nivel crítico. Alcroft y Lewis (1957) observaron síntomas de deficiencia de cobre en ganado que ingería pasto con 13.5 ppm de cobre y 1.5 ppm de molibdeno. Vanderveen y Keener (1964), en un ex-

perimento con novillas de leche, no encontraron evidencias de deficiencia cuando la relación estaba entre 0.4 y 0.1. En ambos experimentos se hace necesario determinar los constituyentes importantes de la dieta, para compararlos con los experimentos antes citados en los cuales siempre ocurría la deficiencia de cobre.

Ward (1978) señala que en ciertas áreas de Australia y Nueva Zelanda donde se producen forrajes con niveles subnormales de cobre y entrechamente bajos en molibdeno, tan bajos como 0.01 ppm, se presenta ataxia enzoótica en los corderos, descartando como factor el molibdeno. Esta situación ocurría predominantemente bajo condiciones de pastoreo; cuando el pasto era cortado los problemas desaparecían. Igualmente al procesarlo en forma de heno se reducía la deficiencia dramáticamente.

En los Estados Unidos no se han descrito manifestaciones clínicas de deficiencia de cobre en dietas aparentemente adecuadas, probablemente porque el uso de fertilizantes en los pastos, no es común. En algunas zonas lecheras de Inglaterra y los Países Bajos se han observado manifestaciones subclínicas de esta deficiencia en pastoreo. Ward (1978) afirma que algunos quelatos naturales pueden también reducir los niveles dietéticos del cobre.

Miltimore y Mason (1971) en un estudio de forrajes encontraron que las altas concentraciones de molibdeno se asociaban con bajas concentraciones de cobre produciendo una relación Cu:Mo desfavorable. Esta situación acentuaba los efectos nocivos de bajas concentraciones de cobre,

como fué sugerido previamente por Cunningham (1950). Estos investigadores a pesar de que encontraron una tendencia favorable en los promedios, observaron en muchos de los datos extremos de la distribución, una relación desfavorable a más altas concentraciones relativas de cobre, concluyendo que tanto el análisis de cobre como el de molibdeno, son necesarios para predecir las necesidades de suplementación del cobre.

No han sido ampliamente reportadas en la literatura, las concentraciones de molibdeno en forrajes. Fletcher y Brink (1969) observaron un rango de 0.6 - 12 ppm para forrajes en desarrollo en Columbia Británica. En este estudio fué incluido un sólo pasto, el azul de Kentucky y la concentración para molibdeno varió de 1 - 9 ppm con un promedio de 2 para la relación Cu:Mo.

Price y Hardison (1963) en un estudio realizado en Virginia obser-  
varon que las concentraciones de cobre y molibdeno en los forrajes fué de 0.9 ppm de molibdeno, con una relación Cu:Mo de 4.6. Dye (1962) encon-  
tró un promedio de 1.4 para la relación Cu:Mo en pastos de Nevada. Mil-  
timore y Mason (1971) determinaron una relación mayor de 4 y afirmaron  
que los pastos estudiados por Dye tenían una relación baja, comparada con  
la que ellos evaluaron.

Underwood (1977) reporta que las gramíneas usualmente tienen nive-  
les más altos de molibdeno que las leguminosas, pero de acuerdo con Bars-  
had (1948), Whitehead (1966) y Miltimore y Mason (1971), esta situación  
puede ser contraria, especialmente cuando se considera una amplia varie-  
dad de forrajes.

#### 2.4. DEFICIENCIA DE COBRE EN RUMIANTES

La deficiencia de cobre es propia de animales hervíboros de diversas regiones en todos los continentes y en diversas clases de terrenos y climas. La mayoría de las deficiencias aparecen o están condicionadas por la existencia de algunos factores dietéticos que interfieren con la utilización del Cu por parte del animal.

Numerosas investigaciones relacionadas con el status del cobre en rumiantes, especialmente en vacas, han sido descritas en la literatura. Uno de los primeros trabajos fué realizado por Brower et.al. (1938) citado por Miller y Engel (1960) en Holanda, los síntomas de deficiencia de Cu aparecían en verano, durante la estación de pastoreo, la cual estaba acompañada por bajos niveles de Cu en la sangre y en el hígado. La administración de sales de Cu fácilmente controlaban la enfermedad. La alimentación con heno también causaba la desaparición de los síntomas, aunque este fuera hecho de pastos deficientes.

El análisis químico muestra que los pastos de áreas deficientes en cobre son aparentemente pobres en cobre, pero en algunas regiones con contenidos de cobre entre moderados y altos puede ocurrir la deficiencia sin acompañamiento de contenidos anormales de Mo.

Otro hecho notable es que bajos o muy bajos niveles de cobre se encuentran en el suero sanguíneo de los animales aparentemente no afectados (Binnerts, 1964).

La deficiencia de cobre produce anemia en ratas, perros, conejos, aves, bovinos y cerdos; siendo ésta del tipo hipocrómica microcítica en cerdos y corderos jóvenes y de tipo normocítica en aves y perros. La anemia tiende a desarrollarse después de que los niveles de Cu han caído a concentraciones de 20 mg/100 ml (Underwood, 1977).

Bennetts y Chapman (1937) señalan que la ataxia debida a la demielinización de los nervios, presente en corderos y lecerros, tiene una alta incidencia en aquellos animales que pastorean en potreros cuya composición botánica abunda en especies con niveles mínimos de Cu.

#### 2.4.1. Diagnóstico

Para poder diagnosticar una deficiencia de cobre, hay que recurrir a datos analíticos, puesto que los síntomas solos, no pueden indicar si se trata de una carencia primaria del elemento, un exceso de molibdeno en la dieta, u otro tipo de interferencia.

El primer paso para establecer el tipo de problema, es el análisis de los niveles de cobre y molibdeno en los forrajes.

El contenido de molibdeno en las heces es un indicativo adecuado de la ingestión de molibdeno y su nivel en los tejidos, puesto que los rumiantes excretan la mayoría del molibdeno en las heces, (Bell et.al. 1964; Miller et.al. 1972). La determinación del contenido de cobre en las heces es de gran importancia, debido a la gran excreción de este elemento por vía fecal, cuando ha habido ingestión de altos niveles de

molibdeno.

Otro Indicativo de una alta ingestión de molibdeno es la determinación de los valores del hematocrito y hemoglobina, que se encuentran deprimidos si ha habido un incremento en el molibdeno dietético (Arrington y Davies, 1953).

El estado del cobre y molibdeno en el animal se puede determinar más exactamente en muestras de hígado, (Chapman et.al. 1963). Durante un largo período de ingestión de molibdeno, el Mo del hígado es mejor indicativo de toxicidad que el de la sangre (Lesperance y Bohman, 1961).

El contenido de Cu metabolizable puede ser determinado por la actividad oxidasa de la ceruloplasmina (McCosker, 1961), este método evita problemas de contaminación de las muestras con cobre. Un valor medio de 69 ug/100 ml de cobre enlazado a la ceruloplasmina fué reportado como normal para ganado vacuno, por Evans y Wiederanders (1967).

## 2.5. RELACION COBRE-MOLIBDENO-AZUFRE

Los compuestos del azufre son catabolizados extensivamente por la microflora del rúmen, para dar iones sulfuro (Anderson, 1956; Bosman, 1966; Suttle, 1974 y Ward, 1978). Se ha sugerido que la formación subsecuente de CuS en el rúmen disminuye la disponibilidad del Cu dietético (Dick, 1954).

co (Dick, 1954).

secuente de CuS en el rúmen disminuye la disponibilidad del Cu dietético (Dick, 1954). Se ha sugerido que la formación sub-

comunmente está entre 0.1 y 0.4% de la materia seca (Whitehead, 1966).

En cuanto al S inorgánico, en algunos experimentos la adición de sulfato a las dietas bajas en molibdeno reducía significativamente las concentraciones de cobre en el hígado de ovejas (Allcroft y Lewis, 1956; Wynne y McClymont, 1956; Goodrich y Tillman, 1966) y ganado vacuno (Myllrea, 1958; Hartmans y Vander Grift, 1964), pero en otros no tenía efecto independiente sobre el metabolismo del cobre (Dick, 1953; Marcilese et. al. 1969).

Dick (1954) señala en un estudio realizado en ovejas que el molibdeno tiene un efecto limitante, en el almacenamiento del cobre. Este efecto no se observó con dietas que tenían suficiente cantidad de sulfato inorgánico. Para una ingestión dada de molibdeno, la limitación en el almacenamiento de cobre fué proporcional al contenido de sulfato en la dieta.

La hipocuprosis bovina en el sur de Nueva Gales (Wynne y McClymont 1955), ha sido asociada con pastos que contienen de 8-12 ppm de Cu, 1.0-5.0 ppm de Mo y 0.6 - 0.9% de azufre, reconociéndose que la interacción Cu-Mo-S, está también involucrada en ésta hipocuprosis.

La naturaleza química de la interacción de los tres elementos no está muy bien entendida. El molibdeno dietético incrementa los niveles de cobre plasmático de ovejas y cobayos (Smith y Wright, 1975; Mason et. al. 1978). Sin embargo el cambio más significativo en ambas especies, es la aparición de una nueva fracción de Cu plasmático que contiene Cu y

Mo. Esta fracción en contraste a la fracción principal del Cu, contenida en la ceruloplasmina, no es liberada durante la precipitación proteínica por el ácido tricloroacético, lo que representa otra forma de Cu ligado, posiblemente no disponible metabólicamente.

Bremner (1976) demostró que ésta fracción insoluble en ácido tricloroacético en la cual el cobre y el molibdeno están estrechamente relacionados se formaba en las ovejas, únicamente, cuando el azufre era suministrado en la dieta.

Dick et.al. (1978) propusieron una interesante hipótesis sobre la interacción Cu-Mo-S. Estos autores usaron tiomolibdatos para examinar sus efectos sobre el cobre sanguíneo de ovejas, y observaron que al aplicarlos intravenosamente ó a través de una fístula duodenal, producían una marcada elevación en el cobre plasmático de la fracción insoluble en ácido tricloroacético.

Los mismos investigadores sugieren que el mecanismo de acción por medio del cual el molibdato y el sulfato en la dieta limitan la absorción y almacenamiento del cobre en el hígado de los rumiantes, está determinado por: la reducción de sulfato o sulfuro por acción de los microorganismos del rúmen, por la reacción de este sulfuro con molibdato para formar tiomolibdatos que a su turno se combinan con el cobre para formar tiomolibdatos de cobre insolubles, limitando así la absorción del cobre dietético. Además, de no ser disponibles para la absorción los tiomolibdatos de cobre; parte del tiomolibdato formado que no se combi-

na con el cobre en el rúmen, es absorbido en la corriente sanguínea movilizando cobre del tejido, dando origen a valores elevados de cobre sanguíneo insoluble en ácido tricloroacético. Este incremento y su magnitud para una ingestión dada de cobre está relacionada con la ingestión de molibdeno.

Mason et.al. (1979) concluyó que la interacción ruminal del sulfuro y el molibdato y su subsecuente reacción con cobre, es el factor determinante en la sensibilidad de los rumiantes al molibdeno y que la formación de la fracción insoluble en tricloroacético, juega un importante papel, dando cobre no disponible.

Mills y colaboradores (1977), señalaron que en una dieta con bajo contenido de molibdeno, el incremento del contenido de azufre (de 1.8 a 3.3 gr/kg.), no tuvo efecto sobre la retención de cobre por el hígado. En terneros, cuando se suministraron altos niveles de molibdeno y de azufre (5 ppm y 3.3 gr/Kg. respectivamente) se presentó una pérdida neta del cobre hepático, a pesar del alto contenido de cobre en la dieta (11.9 ppm en materia seca). Estos autores indicaron que los incrementos en el contenido de azufre en la dieta, aumentaron significativamente el sulfuro ruminal ( $P < 0.05$ ) con una reducción del Cu plasmático y sin variación en la proporción de Cu soluble en ácido tricloroacético.

Smith y colaboradores (1968) encontraron que ovejas suplementadas con 25 ppm de Mo y 5 g/Kg de sulfato, produjo un aumento en las pérdidas de Cu endógeno en la orina y las heces, con un incremento en el Cu directamente reaccionante y total descenso en la ceruloplasmina.

Marcilese et.al. (1969), en estudios con ovejas, indican que el molibdeno más el sulfato dietético reducen la utilización de cobre por el hígado y la disponibilidad del cobre para la síntesis de ceruloplasmina. Se ha demostrado que el efecto fisiológico, antagónico entre cobre y molibdeno más sulfato, debe estar directamente relacionado con su proporción en la dieta o los tejidos (Arthur, 1965; Dick, 1956; Compere et.al. 1965).

La absorción del cobre en ovejas bajo condiciones dietéticas normales ha sido calculada en un 5-10% de la ingestión (Dick, 1954) estimaciones que sugieren que la suplementación de molibdeno más sulfato realizada por Marcilese et.al. (1970), no afectó la absorción del Cu del intestino. Los animales suplementados con molibdeno más sulfato eliminaron un volumen urinario de cerca de 7 veces más que los animales control y éste debe ser considerado un factor importante en el incremento del cobre urinario en ovejas. Solamente el cobre iónico o complejos de cobre de bajo peso molecular pueden atravesar la membrana glomerular lo cual determina que el cobre asociado con ceruloplasmina con un peso molecular de 160.000, no sea filtrado por un riñón normal (Dick, 1956).

Investigaciones anteriores han demostrado que el molibdeno más sulfato dietético reducen la formación de ceruloplasmina e incrementan el cobre inorgánico en el plasma o las pérdidas de cobre ligado a la albúmina (Marcilese et.al. 1969; Smith et.al. 1968).

Esta condición favorece la excreción de Cu urinario y cuando se ve

complicada con un mayor incremento del volumen filtrado por el riñón puede explicar el marcado incremento de la excreción urinaria del Cu. Al respecto Sass-Kortsack (1965) señala que en la enfermedad de Wilson caracterizada por una disminución en la síntesis de ceruloplasmina, hay un incremento en el Cu urinario.

Dale y colaboradores (1973), encontraron una mayor reducción en la ceruloplasmina y el Cu total del plasma, cuando suministraron sulfato solo, a cerdos, que cuando suministraron Mo más sulfato. De acuerdo con Gipp et.al. (1967) y Kline et.al. (1971), niveles menores de molibdeno (20-100 ppm) han producido respuestas variables pero generalmente causaban una reducción en el cobre hepático.

Standish y colaboradores (1975) en un estudio en lechones afirman que el molibdeno y el sulfato, o una combinación de los dos, produjo un incremento en la tasa de excreción urinaria, como ha sido reportado en ovejas (Smith et.al. 1968; Marcilese et.al. 1970).

Bingley y Anderson (1972) encontraron que terneros saludables que pastaban en suelos ácidos, donde el pasto contenía 2.4-6.7 ppm de Cu, 2.1-9.2 ppm de Mo y 0.07-0.47% de sulfato, presentaron disminución en la concentración del cobre hepático.

Dick y Bull (1945), demostraron que el molibdeno dietético reduce el nivel de cobre hepático en la oveja. Se formuló entonces el concepto de una simple deficiencia de cobre el cual se presentaba en praderas con menos de 3 ppm de Cu y una deficiencia compleja, condiciona-

da causada por la combinación de un alto contenido de molibdeno y un contenido normal de cobre en los pastos (Cunningham, 1946).

La disminución en la ingesta y la consecuente restricción de cobre, molibdeno y sulfato, no causa la pérdida de las concentraciones de cobre en el hígado y en la lana. Parece desde ese punto de vista que las concentraciones de cobre, molibdeno y sulfato en la dieta, son de más importancia en el metabolismo del cobre que la ingestión absoluta. De los tres factores, sin embargo, es importante anotar que las ovejas mantenidas en un nivel nutricional bajo, mantuvieron niveles normales de cobre en la sangre durante 15 semanas, cuando el promedio de la concentración de cobre en el hígado debería ser menor que el de las ovejas a las cuales no se les restringió la ingestión, las cuales mostraron signos de hipocupremia.

Wynne y McClymont (1956) señalan que es evidente que las diferencias estacionales y las contradicciones en la incidencia de hipocuprosis son probablemente explicables en una misma región, por las variaciones en el contenido de Cu, Mo y Sulfato en el alimento ingerido, particularmente en el tiempo durante el cual la ingestión de estos elementos produce como resultado una pérdida apreciable del Cu hepático. Tales variaciones dependen del tipo de suelos, condiciones climáticas, especie, estado de los pastos y fertilización.

Algunos Investigadores (Cunningham, 1946; 1950) han demostrado que el sulfato ejerce un efecto protector porque reduce la absorción

del molibdeno e incrementa la excreción urinaria de este elemento.

Dick (1952) reporta que el sulfuro ferroso reduce la absorción del Cu y el  $CuS$  insoluble puede formarse a partir del sulfuro o sulfato, produciéndose una reducción de la absorción del cobre en el tracto intestinal del rumiante. El molibdeno también reduce el almacenamiento de cobre (Dick 1952; 1953).

Goodrich y Tillman (1966) confirman lo anterior, altos niveles de S y Mo, reducen los niveles de Cu almacenado en el hígado. Un incremento en el Cu de la dieta, produce un incremento en el depósito hepático de este elemento.

Uno de los más importantes aspectos es el papel del sulfato inorgánico para mitigar los efectos tóxicos del molibdeno. En los primeros estudios se estableció que el heno de alfalfa, comparado con heno de avena, reducía la concentración de molibdeno en la sangre de ovejas alimentadas con dietas que contenían altos niveles de molibdeno (Dick, 1952). Subsecuentemente se encontraron niveles menores de molibdeno en la sangre de ovejas alimentadas con heno de alfalfa que con heno de avena, debido a una mayor concentración de sulfato inorgánico en el heno de alfalfa (Dick, 1953a; 1953b).

Investigaciones posteriores usando ovejas como animal experimental, muestran que incrementando la ingestión de sulfato a una ingestión constante de molibdeno, se producía un incremento de la concentración

de cobre en la sangre. El molibdeno y el sulfato producían pérdida de cobre cuando eran medidos por la concentración de este elemento en la sangre e hígado del ganado (Mylrea, 1958).

### 3. MATERIALES Y METODOS

#### 3.1. PLAN EXPERIMENTAL

Estudios realizados en el Instituto Colombiano Agropecuario (ICA) en la Región del Caribe y en el Valle del Magdalena Medio, han revelado deficiencia de cobre en ganado vacuno en pastoreo, que puede deberse a una carencia primaria, o a una deficiencia condicionada del elemento.

Con el objeto de acopiar información concerniente al contenido de cobre y molibdeno en los pastos predominantes y el correspondiente nivel en ciertos tejidos y sistemas enzimáticos del animal en la Región del Ca ribe, se planeó el siguiente trabajo:

- 3.1.1. Hacer un muestreo aleatorio simple, de forrajes, heces, sangre e hígado de vacunos, en base a la división geopolítica de la región en estudio.
- 3.1.2. Determinar los niveles de Cu y Mo en los forrajes e hígados recolectados, por espectrofotometría de absorción atómica.
- 3.1.3. Determinar los niveles de ceruloplasmina, hematocrito y hemoglobina en las muestras de sangre.
- 3.1.4. Establecer la relación Cu:Mo y clasificar la distribución de esta relación y las concentraciones de Mo, respecto a la distribu-

ción de las concentraciones de Cu.

3.1.5. Efectuar análisis de varianza de correlación y regresión simple y múltiple, con el fin de establecer el grado de asociación entre las variables.

### 3.2. RECOLECCION DE LAS MUESTRAS

En la Tabla 1 se presenta un resumen del origen y número de muestras. El número de muestras no es homogéneo para las diferentes zonas pues no hubo la misma accesibilidad a las fincas en todos los lugares.

3.2.1. Forrajes. Se recolectaron muestras de los siguientes pastos: Digitaria decumbens (Pangola), Dichantium aristatum (Angleton), Panicum maximun (Guinea), Hyparrhenia rufa (Puntero), Pennisetum purpureum (Elefante) y Brachiaria mutica (Pará), a través de 5 departamentos y 31 municipios de la Región del Caribe. Los lugares de muestreo aparecen en el Mapa 1 y el número de las muestras y clases se consolidan en la Tabla 6.

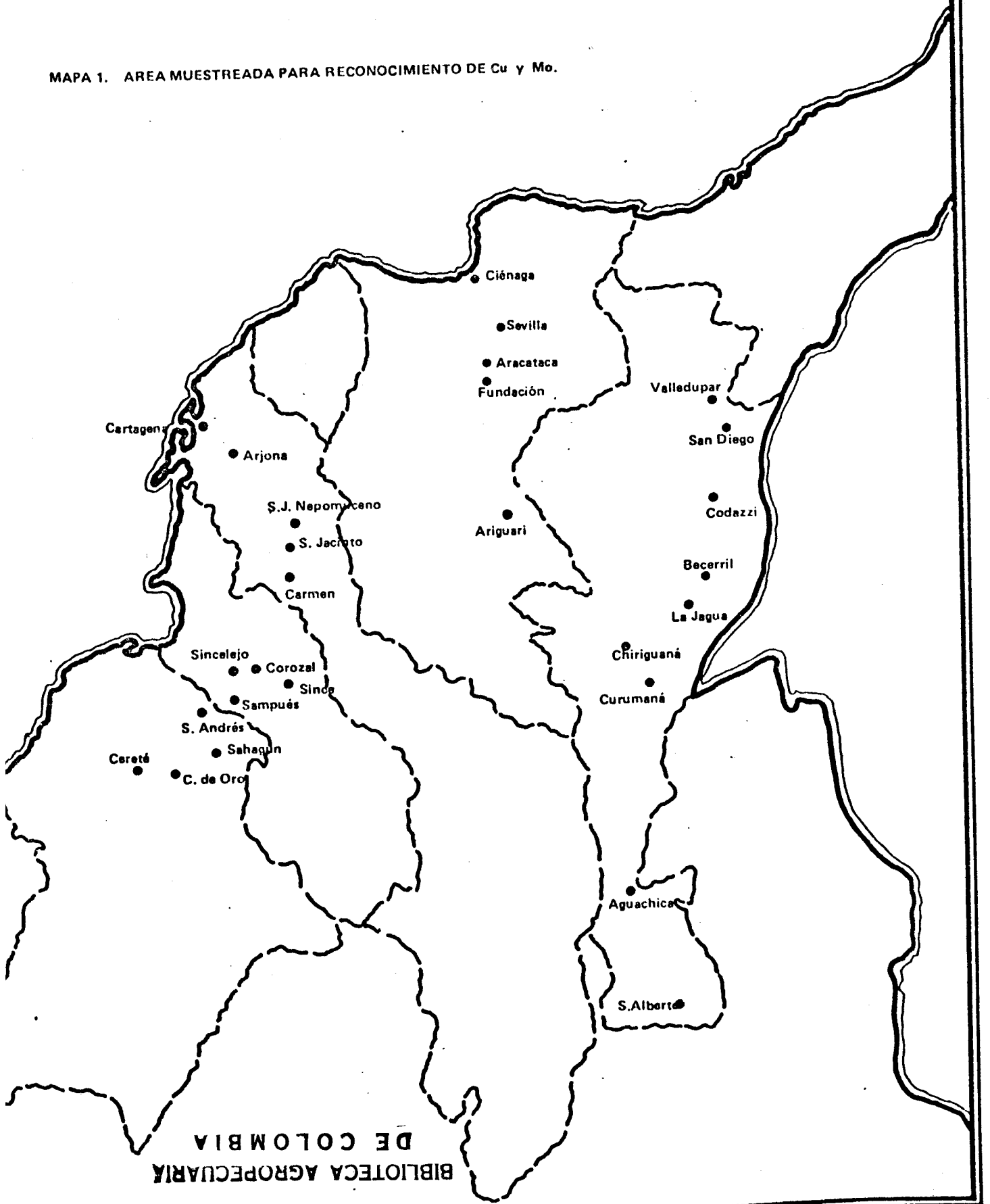
Los pastos fueron secados al aire en el campo, empacados en bolsas de papel y mantenidos a baja temperatura hasta su llegada al laboratorio, dos semanas después.

3.2.2. Hígado. Las muestras de hígado se consiguieron mediante una modificación de la técnica de la biopsia hepática descrita por Chapman et.al. 1963, que consistió en introducir un trocar de 13<sup>1</sup>/<sub>4</sub> pul-

TABLA 1. RELACION DEL NUMERO DE MUESTRAS COLECTADAS POR DEPARTAMENTO EN LA REGION CARIBE

DEPARTAMENTO	FORRAJES	HECES	HIGADO	SANGRE
CESAR	90	54	57	85
MAGDALENA	28	15	74	25
BOLIVAR	44	21	14	53
SUCRE	10	7	18	18
CORDOBA	38	12	15	15
TOTAL	210	109	178	196

MAPA 1. AREA MUESTREADA PARA RECONOCIMIENTO DE Cu y Mo.



gadas, ajustado a una cánula de 8 pulgadas de longitud, cuyo borde inferior es biselado, a través de una incisión hecha en el área del 11<sup>o</sup> espacio intercostal derecho, removiendo el trocar después de haber atravesado la capa muscular. La cánula se empuja suave y firmemente dentro del tejido hepático con un movimiento rotatorio; cuando el instrumento ha penetrado el hígado se coloca el dedo pulgar sobre el orificio de la cánula y se retira, manteniendo bien tapado el extremo externo con el dedo. De esta manera se obtuvieron aproximadamente 0.4 gr. de materia seca de hígado que fueron colocados en solución de formol al 10%, la que fué evaporada posteriormente. Los hígados se secaron en estufa a 60°C.

3.2.3. Sangre. Las muestras de sangre se obtuvieron por punción de la vena yugular, dos mililitros de estas fueron utilizados para determinar hematocrito y hemoglobina in situs, utilizando heparina como anticoagulante. El resto de la sangre se mantuvo en reposo en un lugar frío y más tarde se obtuvo el suero por centrifugación, el cual permaneció congelado hasta su análisis.

3.2.4. Heces. Las muestras de heces se tomaron rectalmente, se almacenaron en bolsas de plástico a baja temperatura. Finalmente se secaron en estufa a 75°C.

### 3.3. ANALISIS DE COBRE Y MOLIBDENO

3.3.1. Cu y Mo en Forrajes y Heces. Se pesaron aproximadamente dos gramos de muestra seca en un crisol de porcelana y se calcinaron en una mufla a 550°C durante 5 horas. Las cenizas frías se disolvieron en

HCl al 5% v/v, se filtraron y se llevaron a un volumen final de 25 ml. Para la determinación de molibdeno, se tomó una alícuota de 20  $\mu$ l y se hizo la lectura utilizando horno de grafito en un espectrofotómetro de absorción atómica Perkin Elmer, Modelo 603 (Hennig y Jackson, 1973).

El cobre se determinó por absorción atómica de llama (Manual Perkin Elmer), aspirando directamente la solución del filtrado llevado a 25 ml.

3.3.2. Cu y Mo en Hígado. Las muestras de hígado ya secas y pesadas se llevaron a digestión en 10 ml de  $\text{HNO}_3$  al 50%, a una temperatura de 80°C, hasta un volumen aproximado de 3 ml, filtrando éste residuo y llevando hasta un volumen de 25 ml.

Los minerales en el hígado se determinaron por el mismo método utilizado para forrajes y heces.

#### 3.4. ANALISIS DE SANGRE

3.4.1. Ceruloplasmina. Fué estimada por el método colorimétrico de Ravin (1961), basado en la actividad oxidativa de la ceruloplasmina, sobre el diclorhidrato de p-fenilendiamina.

En forma resumida la técnica utilizada consistió en: Tomar tres tubos de ensayo de vidrio silicónizado de 18 x 150 mm y colocarles a cada uno 0.1 ml de suero, se agrega 1 ml de azida de sodio a uno de los tubos con el fin de obtener un control de suero inhibido. Se añaden 8 ml de Buffer de Acetato de Sodio 0.4 M a todos los tubos, seguidos de 1 ml de

una solución de p-fenilendiamina al 0.5% se agitan y se colocan en un baño de María de temperatura constante, a 37°C. Después de una hora de incubación se retira el baño y se agrega 1 ml de azida de sodio al 0.5% a cada tubo, excepto al tubo control. Se agitan de nuevo y se dejan reposar entre 4 y 10°C durante 30 minutos.

Se hizo la lectura en espectrofotómetro a 530 nm. El producto final coloreado es directamente proporcional a la enzima en un amplio rango (Rice, 1962).

3.4.2. Hematocrito y Hemoglobina. Se determinaron in situs respectivamente, con instrumentos portátiles: Hematocrito electrónico "YSI" Modelo 30, cuya medida está dada por la conductividad de la sangre; y Hemoglobinómetro de Spencer.

### 3.5. METODOS ESTADISTICOS

3.5.1. Relación Cu:Mo y Niveles de Cu y Mo. Se estableció la relación Cu:Mo para cada forraje y se constituyeron Tablas de frecuencia para cada pasto y para todos los forrajes combinados (Tabla 6). La distribución total fué fragmentada en intervalos con una amplitud de 1 unidad, para la relación Cu:Mo. Los números de las muestras dentro de cada intervalo se determinaron y expresaron como un porcentaje del número total de muestras. Se calcularon la media y el error standar para cada clase de pasto y para todos ellos combinados.

Un arreglo similar en cuanto a distribución por intervalos (ampli-

tud de 1 unidad para las concentraciones de Mo y 1.4 para el Cu), se hizo para las concentraciones de molibdeno (Tabla 2) y cobre (Tabla 4); además se clasificaron las distribuciones de las concentraciones de Mo y las relaciones Cu:Mo, respecto a los intervalos de Cu para todos los forrajes combinados (Tabla 7). Se ordenaron la media y los rangos por intervalos de cobre.

3.5.2. Los datos experimentales fueron sometidos a análisis de varianza por departamentos, habiéndose determinado las diferencias significativas entre los promedios por la prueba de rangos múltiples de Duncan.

Igualmente se efectuaron análisis de regresión y correlación simple y múltiple con el fin de establecer el grado de asociación y naturaleza de la relación de las variables en el pasto y en el animal, se calcularon la desviación estandar de regresión y el coeficiente de determinación con el fin de analizar el ajuste de predicción entre las variables estudiadas.

## 4. RESULTADOS Y DISCUSION

El estudio fué de índole exploratoria y comprendió la determinación del contenido de molibdeno y cobre en pastos y su relación con el animal. Se realizó en cinco departamentos de la Región Caribe, sin clasificar las áreas por tipo de suelo, ni los animales por características genéticas específicas, sino mediante la división geopolítica por departamentos.

### 4.1. CONTENIDO DE MOLIBDENO Y COBRE EN PASTOS

4.1.1. Molibdeno. Las concentraciones de molibdeno en todos los pastos estudiados fueron bajas, con un 50% de ellos menores de 1 ppm (Tabla 2, Figura 1). Al analizar individualmente cada pasto, (Figura 2), el Guinea es el único que presenta menos de la mitad de sus muestras con concentraciones por debajo de 1 ppm; en el resto de los pastos la mayoría de las muestras corresponden a niveles menores de 1 ppm. Un 89.5% de la totalidad de los forrajes en estudio, presentó valores por debajo de 3 ppm. Únicamente concentraciones mayores de 4 ppm se observaron en el pasto Guinea. El promedio para todos los pastos fué de 1.14 ppm. La concentración promedio más alta correspondió al pasto Guinea con 1.73 ppm, siendo conveniente recordar que el 70% de las muestras de Guinea tiene menos de 2 ppm y cerca del 20% están en el rango de 3-4 ppm. Los pastos Pangola, Puntero, Elefante y Pará presentaron promedios correspondientes a menos de la mitad del determinado para el Guinea.

Al analizar los niveles de molibdeno en los forrajes por departa-

mentos, como se observa en la Tabla 3 y la Tabla 1, Anexo, se encontraron diferencias en la concentración de molibdeno en los departamentos estudiados ( $P < 0.05$ ). El mayor contenido promedio de molibdeno en los pastos muestreados se encontró en el departamento del Cesar (1.52 ppm), el cual presentó diferencias con los departamentos de Córdoba, Sucre y Bolívar ( $P < 0.05$ ). En el departamento de Magdalena, se observó un contenido promedio intermedio (1.13 ppm), el cual no presentó diferencias con el departamento del Cesar, ni con los otros departamentos.

Estos niveles son muy bajos si los comparamos con los reportados por Huber et.al (1971) de 20 - 200 ppm, como causantes de molibdenosis y aún con niveles menos elevados (5 - 7 ppm) (Thompson et.al. 1976); Cunha et.al. 1964; Dye y O'Hara, 1959), y con los valores encontrados por Pabón, et.al. 1977, en el Magdalena Medio, Colombia, usando análisis por activación neutrónica (16.5 - 24.5 ppm).

4.1.2. Cobre. La totalidad de los pastos estudiados presentó concentraciones de cobre por encima de 3 ppm. el 7.1% de los pastos está entre 3 y 4 ppm, teniendo el puntero 19.8% de sus muestras en este rango. (Tabla 4, Figuras 3 y 4). Los pastos que presentaron concentraciones de cobre mayores de 11.4 ppm fueron: Elefante en un 100% de sus muestras y Pará en un 44.5%, a éste nivel no llegaron las concentraciones de los pastos Pangola y Angleton. Los valores para pasto Elefante se acumulan solo en los intervalos de 11.4 - 14.2 ppm. lo cual indicaría que este pasto es concentrador de cobre, ya que las muestras provienen de todas las regiones estudiadas. El número de estas muestras solo

TABLA 2 DISTRIBUCION DE LAS CONCENTRACIONES DE MOLIBDENO POR INTERVALOS EN PORCENTAJES PARA  
 CADA PASTO Y TODOS LOS PASTOS COMBINADOS.

CONCENTRACION DE Mo (ppm) INTERVALOS	Todos los Pastos	PORCENTAJE DE LOS FORRAJES POR INTERVALO					
		Pangola	Angleton	Guinea	Puntero	Elefante	Para
0 - 0.99	59.0	63,6	59.0	48.6	66.7	75.0	66.7
1 - 1.99	26,7	31.8	29.5	22.8	29.2		33.3
2 - 2.99	3.8	4.6	6.8	2.8		25.0	
3 - 3.99	8.1		4.7	18.6	4.1		
4 - 4.99	1.4			4.4			
5 - 9.99*	1.0			2.8			
$\bar{X}$	1.14	0.79	1.01	1.73	0.78	0.72	0.71
D. S.	1.32	0.59	0.86	1.89	0.75	0.90	0.50

\* Intervalo expandido

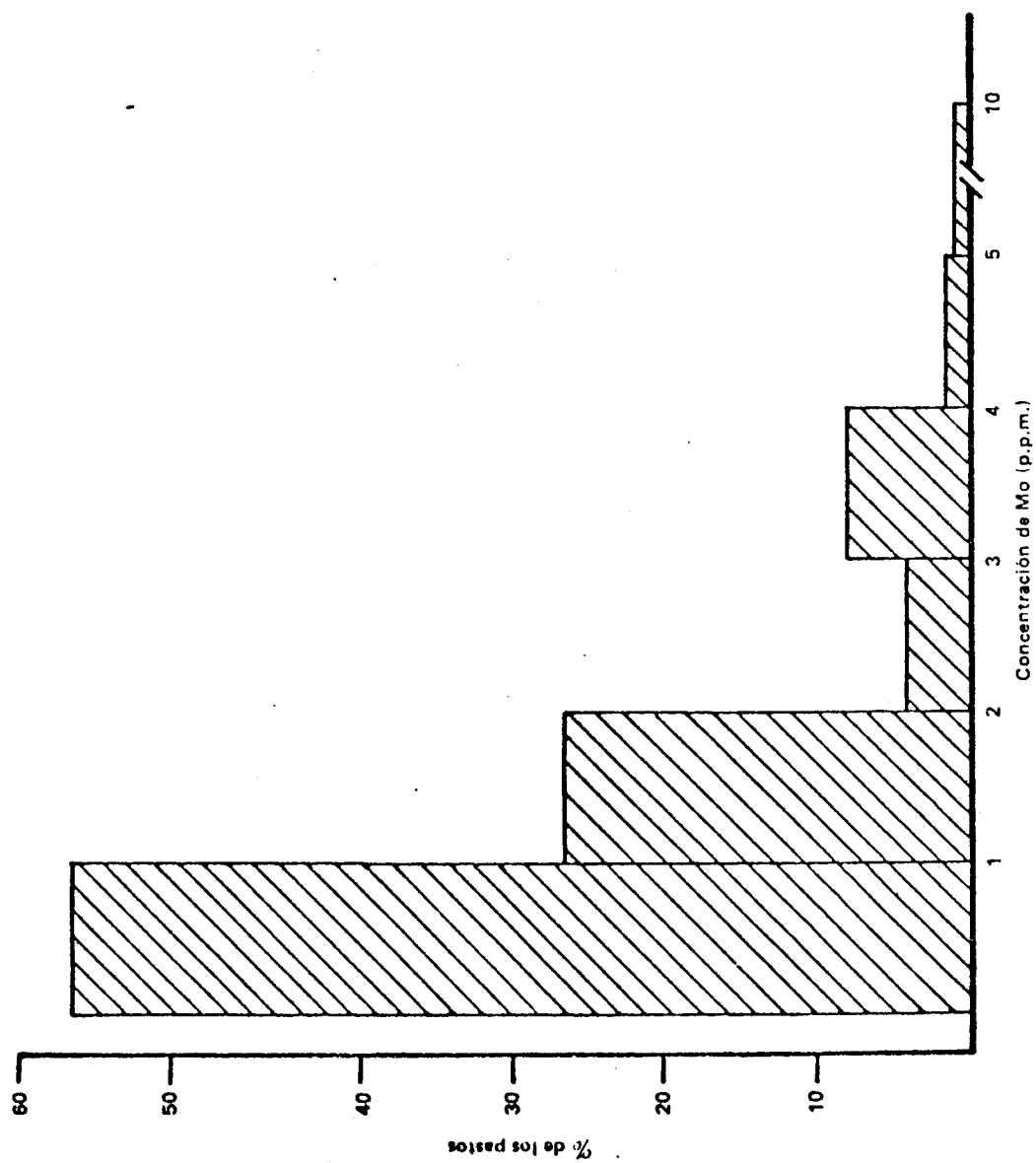


FIGURA 1. Distribución de la concentración de Molibdeno para todos los pastos combinados.

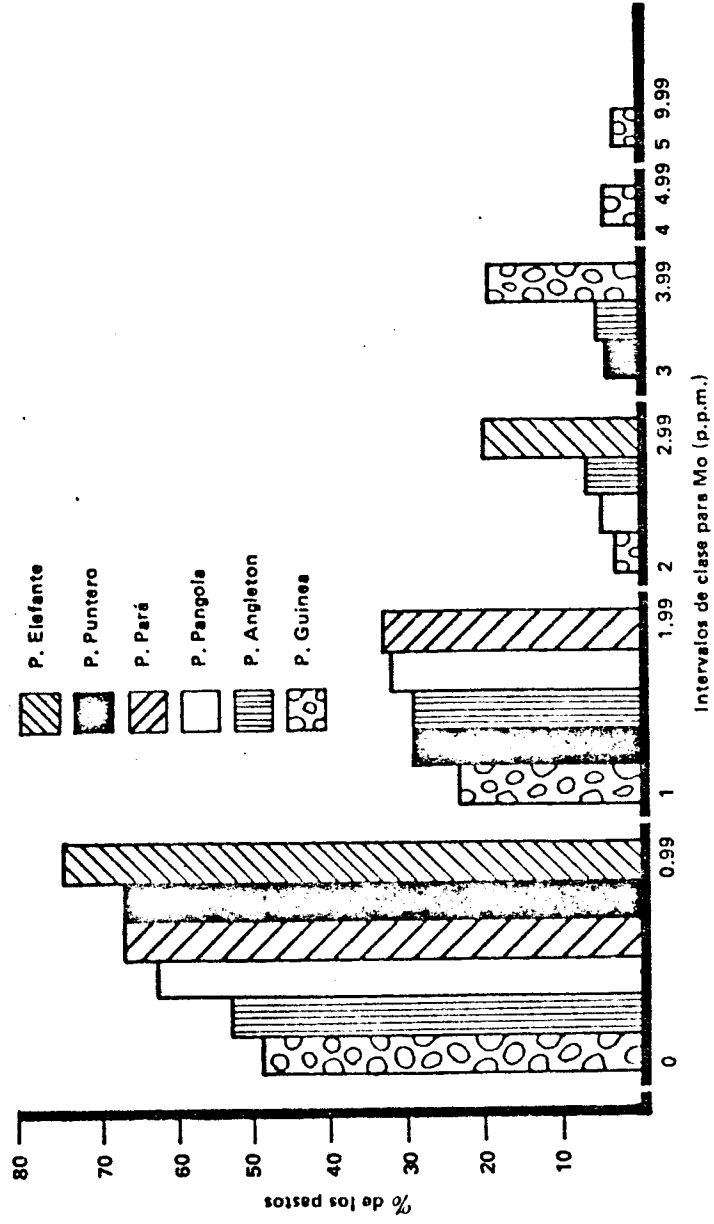


FIGURA 2. Distribución de la concentración de Mo para cada pasto.

TABLA 4 DISTRIBUCION DE LAS CONCENTRACIONES DE COBRE POR INTERVALO EN PORCENTAJE PARA CADA PASTO Y TODOS LOS PASTOS COMBINADOS.

CONCENTRACION DE Cu (ppm) INTERVALOS	Todos los Pastos	PORCENTAJE DE LOS FORRAJES POR INTERVALO					
		Pangola	Angleton	Guinea	Puntero	Elefante	Para
1.0 - 3.00	-	-	-	-	-	-	-
3.0 - 4.39	7.1	-	9.1	2.8	18.8	-	-
4.4 - 5.79	18.1	9.1	22.7	14.3	33.3	-	-
5.8 - 7.19	22.4	40.9	25.0	22.9	22.9	-	-
7.2 - 8.59	16.2	22.7	18.2	22.9	10.4	-	-
8.6 - 9.99	16.6	18.2	18.2	18.6	2.1	-	5.0
10.0 - 11.39	7.6	9.1	6.8	8.6	8.3	-	5.5
11.4 - 12.79	6.7	-	-	5.7	4.2	87.5	5.6
12.8 - 14.19	3.8	-	-	1.4	-	12.5	33.3
14.2 - 15.6	0.5	-	-	-	-	-	5.6
15.6 - 17.0	1.0	-	-	2.8	-	-	-
$\bar{x}$	7.8	7.45	6.98	8.12	6.23	12.19	11.24
D. S.	2.68	1.51	2.00	2.55	2.24	0.48	2.03

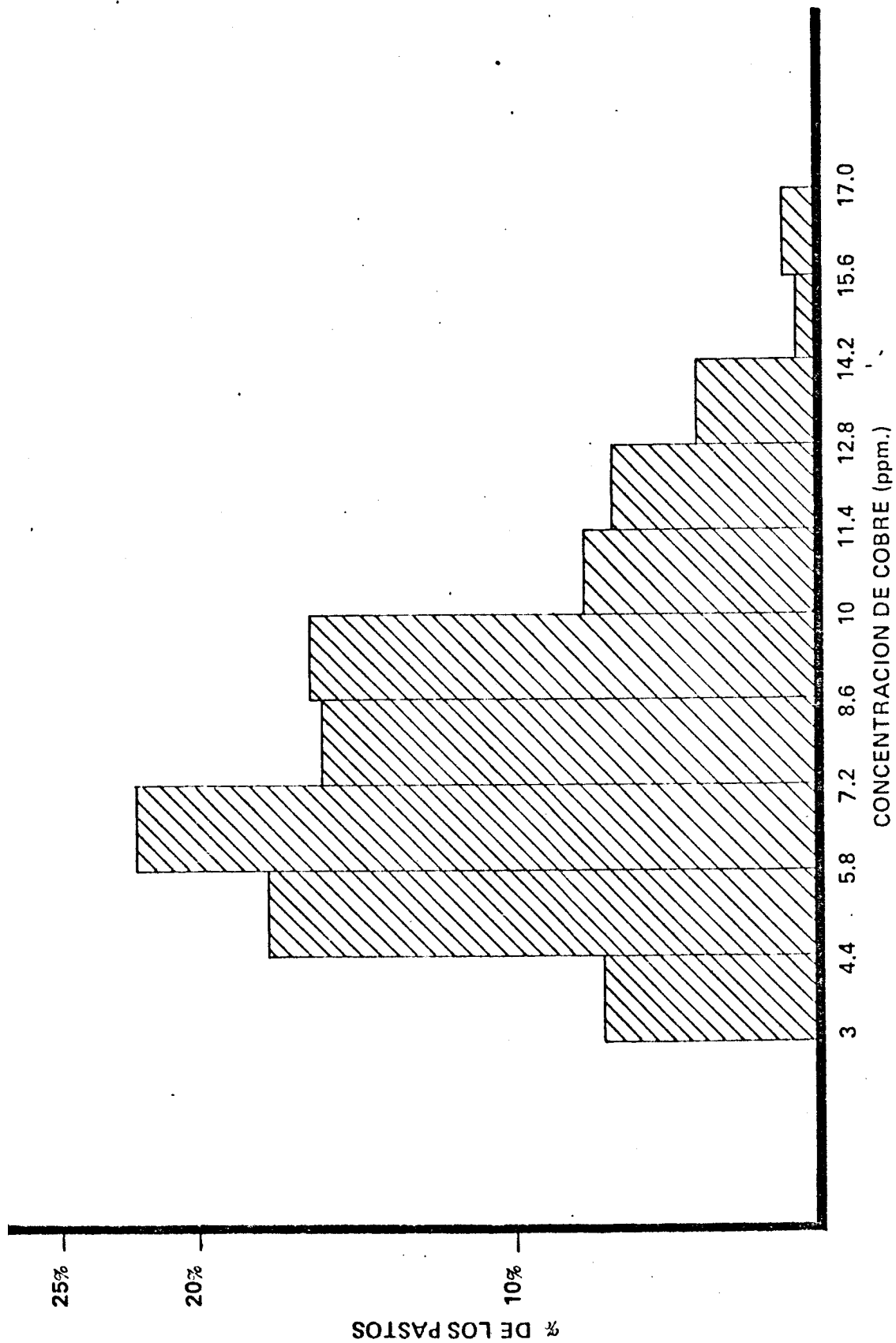


FIGURA 3. DISTRIBUCION DE LA CONCENTRACION DE COBRE PARA TODOS LOS PASTOS COMBINADOS.

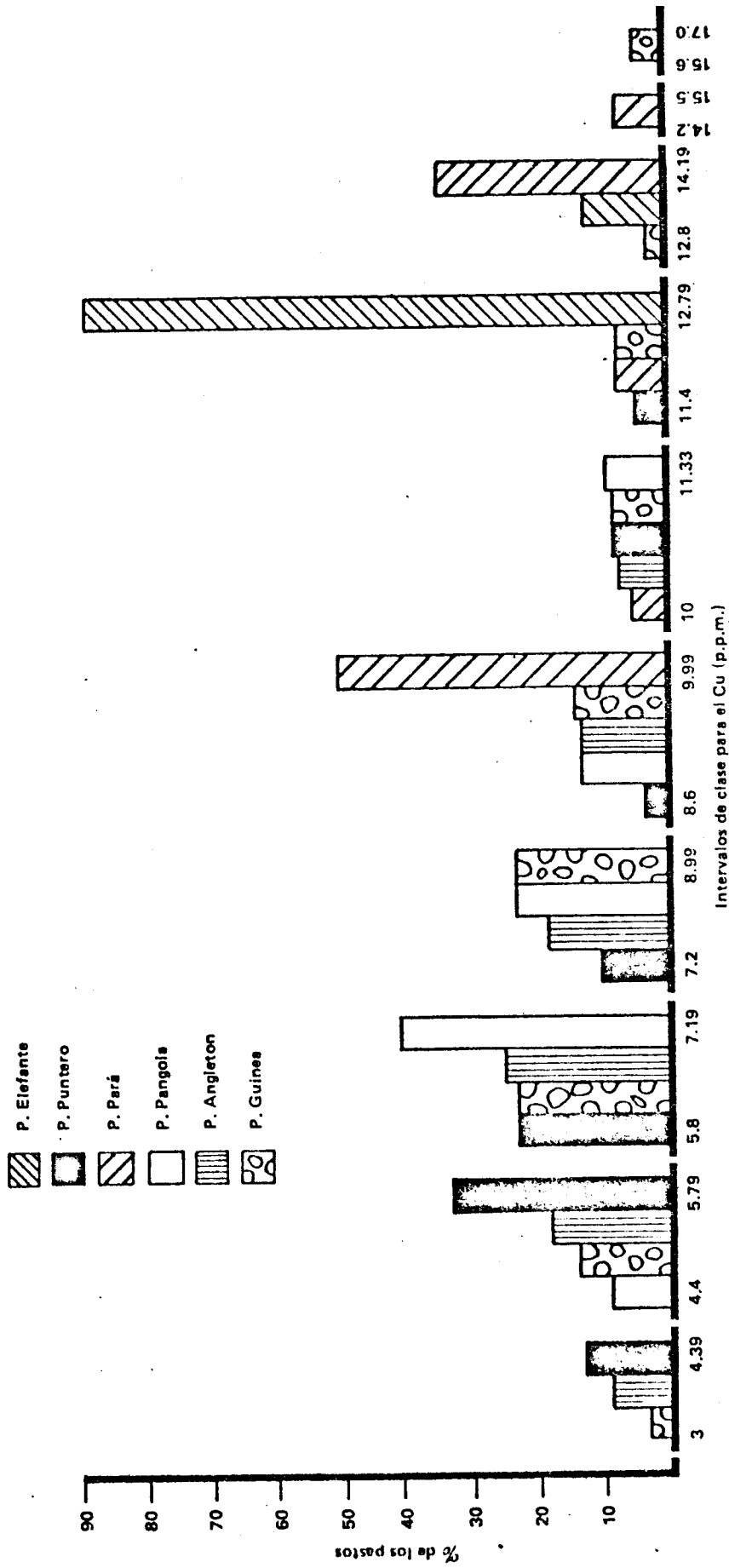


FIGURA 4. Distribución de las concentraciones de Cu para cada pasto.

fué de 8, lo cual impide analizar la significancia de ésta hipótesis. Los niveles de cobre observados en los pastos Pangola, Angleton, Punte-ro y Guinea corresponden a las 2/3 partes de la concentración promedio de los pastos Elefante y Pará (12.2 y 11.2 respectivamente). Los promedios de las concentraciones de cobre de los pastos Pangola y Guinea, son demasiado bajos comparados con los encontrados por Perdomo y colaboradores (1977) en Venezuela y Jardim y Asociados (1965) en Brasil, quienes encontraron niveles de 13 y 11 ppm para el Guinea y Pangola respectivamente.

De acuerdo a lo anotado por Ward (1978) quien estimó deficiencias de cobre por debajo de 5 ppm, la distribución de los pastos estudiados presentó concentraciones por encima de 5.8 ppm en un 74.8% (Figura 4), lo cual descartaría parcialmente la existencia de niveles marginales de cobre. Sin embargo, si tomamos como punto de referencia los requerimientos adoptados por el "Agricultural Research Council" (1964), de 10 ppm. para el ganado vacuno, la concentración de cobre se puede considerar marginal, ya que solamente el 19.6% del total de los pastos estudiados, se distribuyen por encima de esta concentración.

El contenido de cobre en los forrajes como se observa en la Tabla 3, no presentó diferencias entre los diferentes departamentos ( $P > 0.05$ ). La mayor concentración promedio (8.41 ppm), se observó en el departamento de Bolívar. Los otros departamentos estudiados a excepción del departamento de Sucre, cuyo promedio de concentración de cobre en el pasto fué de 5.67 ppm, no presentaron diferencias con los departamentos de Bolívar y Magdalena ( $P > 0.05$ ). Estos niveles fluctúan entre los óptimos considerados por el ARC (1964), de 10 ppm y el NRC (1976), de 4 ppm, sin

TABLA 3. PROMEDIO DE LAS VARIABLES ESTUDIADAS POR DEPARTAMENTOS

DEPARTAMENTO	Mo Forra je (ppm)	Cu Forra je (ppm)	Cu Heces (ppm)	Cu Hígado (ppm)	Mo Hígado (ppm)	Ceruloplasmina mg/ml suero	Hematocrito %	Hemoglobina g/100 ml
CORDOBA	0.493 <sup>b</sup>	6.923 <sup>a</sup>	15.797 <sup>bc</sup>	74.326 <sup>b</sup>	3.084 <sup>a</sup>	0.827 <sup>a</sup>	43.994 <sup>a</sup>	15.500 <sup>a</sup>
SUCRE	0.430 <sup>b</sup>	5.673 <sup>c</sup>	14.415 <sup>c</sup>	159.294 <sup>a</sup>	2.381 <sup>b</sup>	0.320 <sup>c</sup>	37.490 <sup>c</sup>	12.150 <sup>b</sup>
BOLIVAR	0.815 <sup>b</sup>	8.415 <sup>a</sup>	19.565 <sup>a</sup>	53.975 <sup>c</sup>	2.305 <sup>b</sup>	0.330 <sup>c</sup>	36.000 <sup>c</sup>	10.645 <sup>c</sup>
MAGDALENA	1.138 <sup>ab</sup>	8.287 <sup>a</sup>	17.306 <sup>ab</sup>	94.578 <sup>b</sup>	2.751 <sup>a</sup>	0.292 <sup>c</sup>	41.640 <sup>ab</sup>	12.627 <sup>b</sup>
CESAR	1.527 <sup>a</sup>	7.373 <sup>a</sup>	14.573 <sup>c</sup>	136.857 <sup>a</sup>	2.410 <sup>b</sup>	0.431 <sup>b</sup>	40.417 <sup>b</sup>	12.841 <sup>b</sup>

a, b, c, d promedios en la misma columna con letras distintas difieren para (P 0.05)

considerar interferencia de molibdeno, que en nuestro caso también es insignificante.

De otra parte la concentración de cobre en los forrajes no se asociaron significativamente con su contenido de molibdeno ( $r = -0.049$ ), (Tabla 5). Igualmente a pesar de que el ajuste fué bajo, hay tendencia a que el contenido de cobre en el pasto se asocie significativa y negativamente con el valor de la hemoglobina del animal, (Tabla 5), ( $r = -0.27$ ). Este resultado contradictorio, sugiere que pueden existir otros factores interferentes del metabolismo del cobre en la formación de hemoglobina.

4.1.3. Relación Cu:Mo. De acuerdo a Miltimore y Mason (1971), la varia bilidad en la relación Cu:Mo es muy amplia, pues oscila entre 0.8 y 91.7.

Como se observa en la Tabla 6, solo el 3.4% de todas las muestras tuvo una relación Cu:Mo por debajo de 2, anotando que 10% de las muestras de Guinea se localizan en ésta categoría y que es además un pasto muy abundante en la región del Caribe.

En el otro extremo un 21.9% de todos los pastos analizados presentó una relación Cu:Mo mayor de 26.1. Es de anotar que el 47.6% de las muestras tuvo relaciones por encima de 12 (Figura 5). Las diferencias entre los pastos con relaciones mayores de 12 se distribuyeron uniformemente a excepción del Pará y Elefante, a los que correspondieron un

TABLA 5. CORRELACION LINEAL SIMPLE ENTRE LAS VARIABLES ESTUDIADAS

	Cu Forraje	Cu Heces	Mo Hígado	Cu Hígado	Ceruloplasmina	Hematocrito	Hemoglobina
Mo Forraje	-0.049	0.234	-0.056	-0.129	- 0.013	- 0.143	-0.031
Cu Forraje		0.495**	0.290	0.027	- 0.161	- 0.211	-0.271*
Cu Heces			0.240	-0.205	- 0.246	0.022	0.086
Mo Hígado				0.077	- 0.791**	- 0.285*	-0.284
Cu Hígado					0.147	0.080	0.232
Ceruloplasmina						0.306*	0.296*
Hematocrito							0.513**

\* Significativo al 5%

\*\* Altamente significativo al 1%

**TABLA 6** DISTRIBUCION DE LA RELACION Cu:Mo, EN PORCENTAJE POR INTERVALOS PARA CADA PASTO  
 Y TODOS LOS PASTOS COMBINADOS.

RELACION Cu:Mo INTERVALOS	PORCENTAJE POR INTERVALOS						
	Todos los Pastos	Pangola	Angleton	Guinea	Puntero	Elefante	Para
0 - 0.9	1.0	-	-	2.9	-	-	-
1 - 1.9	2.4	-	-	7.1	-	-	-
2 - 2.9	5.2	-	9.1	5.7	6.3	-	-
3 - 3.9	6.7	-	-	14.3	8.3	-	-
4 - 4.9	7.1	-	13.6	2.9	14.6	-	-
5 - 5.9	4.8	9.1	4.5	7.2	-	12.5	-
6 - 6.9	6.7	18.2	11.4	5.7	-	12.5	-
7 - 7.9	1.9	4.5	-	-	4.2	-	5.6
8 - 8.9	5.2	4.5	6.8	4.3	4.2	-	11.1
9 - 9.9	3.3	4.5	2.3	5.7	2.0	-	5.6
10 - 10.9	2.9	13.6	-	2.9	6.2	-	-
11 - 11.9	5.2	27.3	11.4	4.3	-	-	-
11.9-26.1*	25.7	18.3	27.3	22.8	25.0	-	44.4
.- 26.1*	21.9		13.6	14.2	29.2	75.0	33.3
$\bar{X}$	16.5	17.3	12.3	11.70	19.40	48.15	24.2
D.S.	16.5	16.3	9.1	9.18	19.28	34.41	14.73
No. Muestras	210	22	44	70	48	8	18

\* Intervalos expandidos

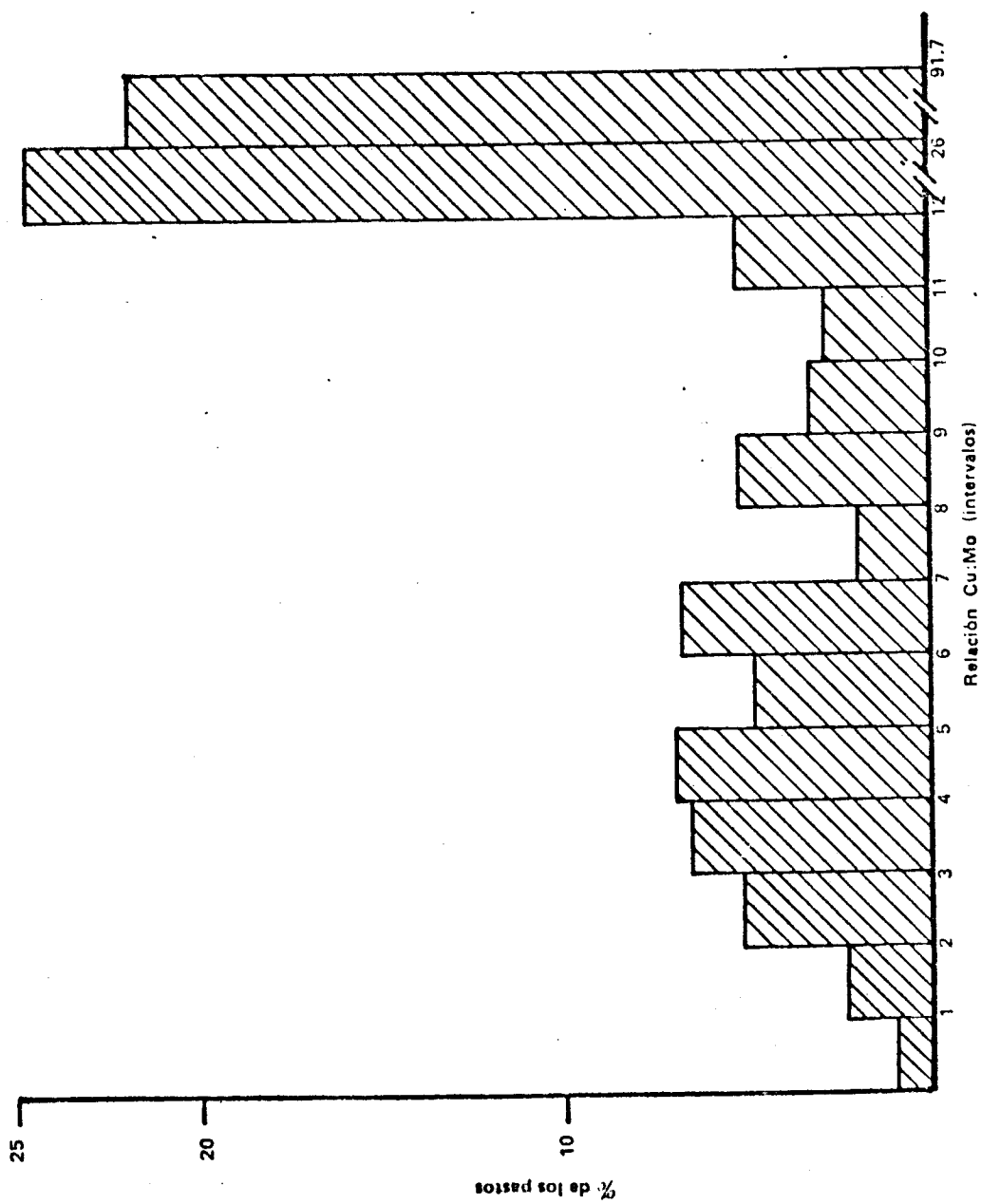


FIGURA 5. Distribución de la relación Cu:Mo para todos los pastos combinados.

77.7% y 75% respectivamente de la totalidad de las muestras en cada especie botánica, (Figura 6).

El promedio de la relación Cu:Mo de todos los pastos combinados fué de 16.54. La menor relación promedio correspondió al pasto Guinea (11.7). Los pastos Pangola, Puntero, Elefante y Pará presentaron relaciones mayores de 17.2 (17.3, 19.4 y 24.2 respectivamente).

4.1.4. Concentración de Molibdeno y Relación Cu:Mo Respecto a los Niveles de Cobre. Se observó un marcado incremento en la relación Cu:Mo a medida que la concentración de cobre aumentaba. El promedio menor de la relación para la más baja concentración de cobre fué de 5.8 y para la mayor fué de 23, Tabla 7.

A niveles bajos de cobre correspondieron variaciones más pequeñas en el rango de relación Cu:Mo y a niveles mayores de cobre, la variación en el rango fué de más amplitud. La concentración de molibdeno presentó una tendencia ascendente, a medida que aumentaban los valores de la relación Cu:Mo.

Puesto que tanto las concentraciones de cobre como de molibdeno presentan tendencias ascendentes a medida que aumenta la relación Cu:Mo se deduce que el cobre aumenta en mayor proporción que el aumento del molibdeno.

De otra parte el rango en las concentraciones de molibdeno compa-

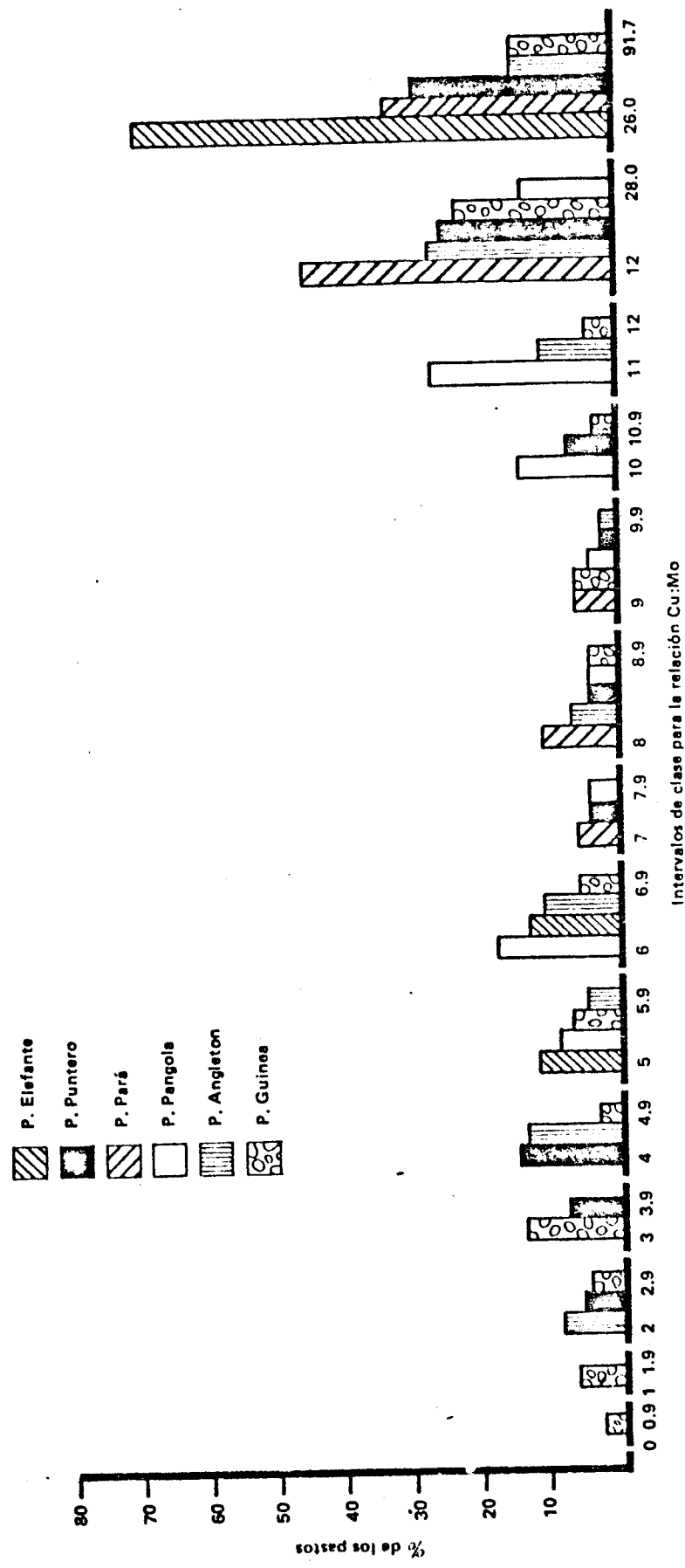


FIGURA 6. Distribución de la relación Cu:Mo para cada pasto (todas las barras tienen su origen sobre la línea base. El ancho de las bandas no indica valor alguno).

**TABLA 7 DISTRIBUCION DE LA RELACION Cu:Mo Y LA CONCENTRACION DEL MOLIBDENO EN RELACION A LA CONCENTRACION DE COBRE EN TODAS LAS ESPECIES COMBINADAS**

CONCENTRACION DE Cu (ppm) INTERVALOS	RELACION Cu:Mo		Mo (ppm)	
	Promedio	Rango	Promedio	Rango
2.3 - 3.69	5.88	2.45 - 15.67	0.85	0.24 - 1.32
3.7 - 5.09	15.41	2.10 - 52.22	0.68	0.09 - 2.38
5.1 - 6.49	13.59	1.58 - 40.84	0.93	0.13 - 3.93
6.5 - 9.99*	16.65	0.80 - 79.66	1.27	0.09 - 10.01
10.0 - 16.20*	23.05	3.09 - 91.69	1.39	0.13 - 4.08

\* Intervalos expandidos

rado con las concentraciones de cobre, fué muy amplio, correspondiendo las variaciones más pequeñas a las menores concentraciones de cobre y las más amplias a concentraciones del elemento entre 6.5 - 9.9 ppm.

De acuerdo con Miltimore y Mason (1971); Cunninham (1950); Dye y O'Hara (1959); Mylrea (1958), la relación Cu:Mo en los pastos estudiados está por encima del nivel crítico de 2 en un 96.6%.

Puesto que las concentraciones de Cu y Mo presentan la misma tendencia ascendente, no parece que los forrajes de esta zona exista una interrelación metabólica entre Cu y Mo.

#### 4.2. CONTENIDO DE COBRE EN HECES

El contenido de cobre en las heces, Tabla 3, de los animales estudiados, cuya raza predominante fué cebú y sus cruces, presentó diferencias en la concentración promedio ( $P < 0.05$ ), de acuerdo a la localización (Tabla 3, Anexo). La mayor concentración se observó en el departamento de Bolívar (19.56 ppm), el cual presentó diferencias con los departamentos de Cesar y Sucre ( $P < 0.05$ ). Entre el departamento de Bolívar y Magdalena no hubo diferencias, ni entre este último y Córdoba. Igualmente entre Sucre, Cesar y Córdoba, no hubo diferencias en la concentración de cobre en las heces ( $P < 0.05$ ), Tabla 3.

Al considerar la totalidad de los datos para la región, como se observa en la Tabla 5, el contenido de cobre en las heces se asoció significativa y positivamente con el contenido de cobre en los pastos

( $P < 0.01$ ). Esta tendencia está representada en la regresión:

$$Y_1 = 9.6287 + 0.8629 X$$

$$R^2 = 0.25$$

donde:  $X$  = concentración de cobre en el forraje

$Y_1$  = concentración de cobre en las heces

Como se observa en la Figura 7, por cada ppm de cobre en pasto, hay una excreción de 0.86 ppm de cobre en las heces, lo que determina una utilización marginal del 14% del contenido de cobre en el forraje. Esto sugiere que existe una interferencia en esta absorción. Este valor es bastante más bajo que lo reportado por Comar et.al. (1948) quienes afirman que el cobre es excretado por las heces en un 75% del ingerido y más alto que lo observado por Dick (1953) quien en ovejas encontró una absorción neta del 5 - 10%.

El coeficiente de determinación  $R^2$  para la ecuación lineal, fué de 0.25, el cual indica un grado de dependencia intermedio de la relación entre la concentración de Cu en el pasto y la concentración de Cu en las heces, por lo tanto un 25% de la variación en la concentración de Cu en las heces es explicable por la variación del contenido de cobre en los pastos.

#### 4.3. CONTENIDO DE COBRE EN HECES EN RELACION A COBRE Y MOLIBDENO EN PASTOS.

La regresión:  $Y_2 = 8.2741 + 1.2724 X_1 + 0.885 X_2$

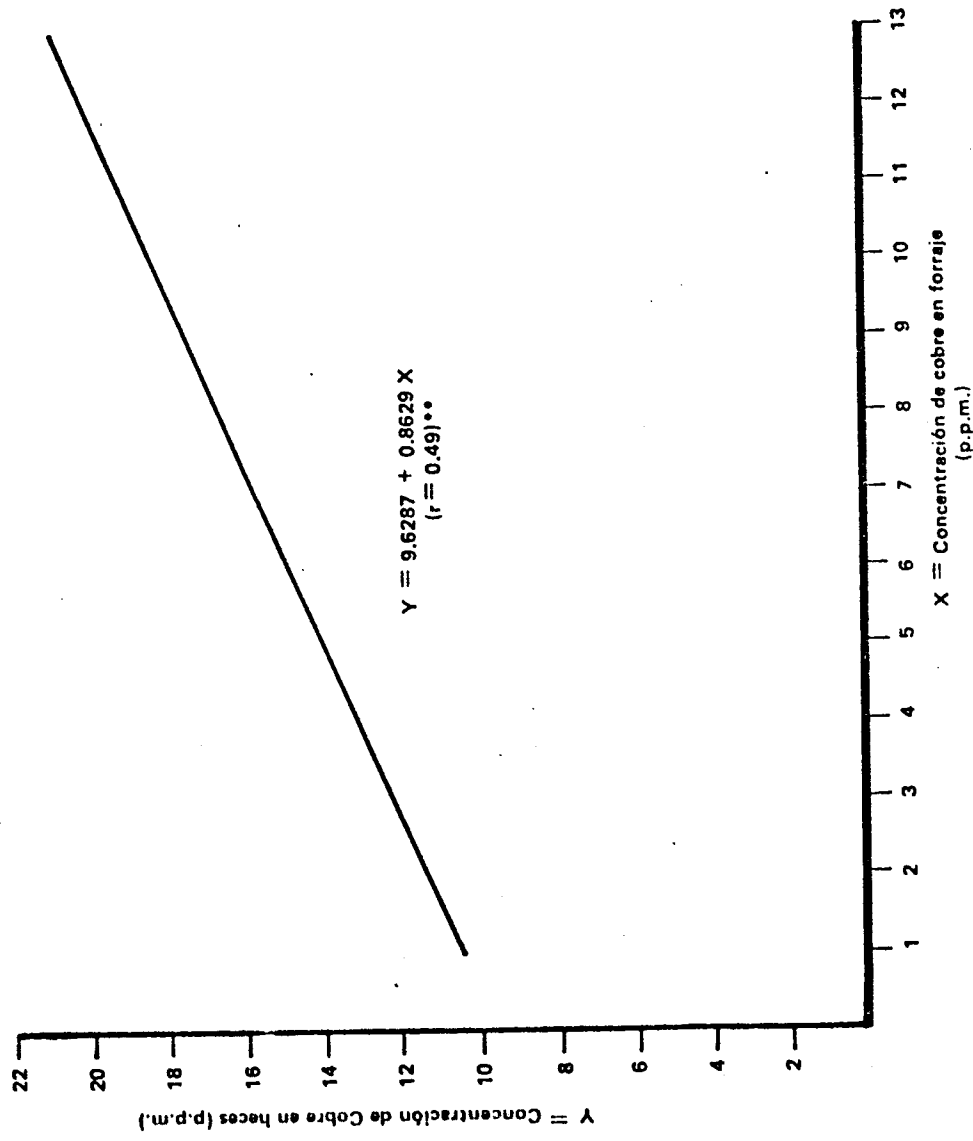


FIGURA 7. Efecto de la concentración de Cobre en forraje (X) sobre el contenido de Cobre en las heces.

$$R^2 = 0.31$$

Donde  $X_1$  = concentración de molibdeno en el forraje

$X_2$  = concentración de cobre en el forraje

$Y_2$  = concentración de cobre en las heces

Indica que la presencia de una cantidad mayor de cobre en las heces es producto del contenido de molibdeno en el pasto, ya que este elemento tiene en pastos mayor influencia que la del cobre (coeficientes 1.2724 para Mo en el forraje y 0.885 para Cu en el forraje). De acuerdo con Miller et.al. (1972), la excreción de cobre vía fecal aumenta a medida que crece la ingestión de molibdeno.

El coeficiente de determinación  $R^2$  fué de 0.31, el cual indica que un 31% de la variación en la concentración de Cu en las heces es explicable por la variación en la concentración de Cu y Mo en el forraje, basados en la ecuación de regresión múltiple.

#### 4.4. CONTENIDO DE MOLIBDENO EN EL HIGADO

Los niveles de molibdeno en el hígado (Tabla 3) presentaron diferencias de acuerdo a la localización ( $P < 0.01$ ) (Tabla 4, Anexo). El mayor contenido se presentó en el departamento de Córdoba (3.08 ppm), entre éste y el departamento del Magdalena no se presentaron diferencias ( $P < 0.05$ ). Sin embargo, entre estos dos departamentos y los de Sucre, Bolívar y Cesar sí se observaron diferencias significativas ( $P < 0.05$ ). Entre estos tres últimos departamentos no hubo diferencia (Tabla 3). Los niveles encontrados están de acuerdo con los reportados por Underwood (1977) (2 - 4 ppm).

#### 4.5. NIVEL DE MOLIBDENO EN HIGADO Vs. CERULOPLASMINA

Como se observa en la Tabla 5, el contenido de molibdeno en el hígado se asoció negativa y significativamente en el contenido de ceruloplasmina y hematocrito ( $r = -0.79$  y  $-0.285$  respectivamente.)

La regresión:

$$Y_3 = 0.4245 - 0.0357 X_3$$

$$R^2 = 0.63$$

donde:  $X_3$  = concentración de molibdeno en el hígado

$Y_3$  = concentración de ceruloplasmina

la cual se observa en la Figura 8, representa esta tendencia, confirmando que el molibdeno está interfiriendo en los procesos metabólicos del cobre, especialmente en la formación de ceruloplasmina, lo cual está de acuerdo con las observaciones de Arthur (1965); Dick (1950) y Compère et. al. (1965).

El coeficiente de determinación  $R^2$  fué de 0.63 para la ecuación lineal, lo cual indica que un 63% de la variación en la concentración de ceruloplasmina es explicable por la variación en la concentración de Mo en el hígado.

#### 4.6. NIVEL DE COBRE EN HIGADO

La concentración de cobre en hígado fué variable para las diferentes zonas geográficas, Tabla 3, presentando diferencias significativas ( $P < 0.01$ ) (Tabla 5, Anexo). La mayor concentración se determinó en el departamento de Sucre (159.3 ppm), entre éste y el del Cesar no se ob-

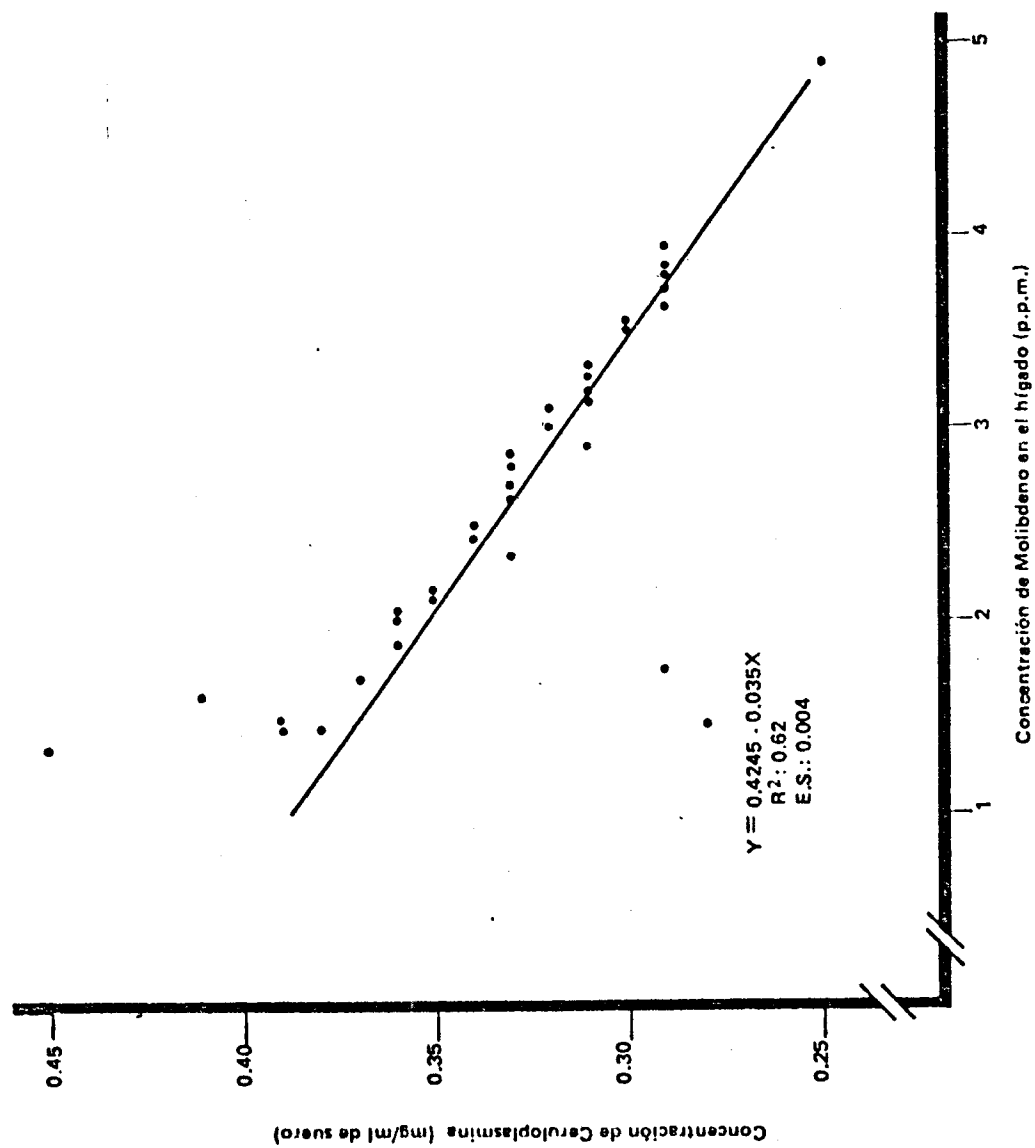


FIGURA 8. Efecto de la concentración de Molibdeno en el hígado (X) sobre los niveles de Ceruloplasmina.

servaron diferencias. Sin embargo, entre los departamentos citados y los de Córdoba, Bolívar y Magdalena, se presentaron diferencias en la concentración de cobre ( $P < 0.05$ ). Los promedios de estos tres últimos departamentos (74.3 ppm., 54 ppm y 94.6 ppm), no presentaron diferencias estadísticamente significativas entre sí (Tabla 3). Cifras que se encuentran dentro de los márgenes de normalidad de acuerdo a la revisión de literatura hecha por McDowell (1976) y Cunha et.al. (1964), quienes concuerdan en indicar un nivel crítico deficitario de 25 ppm.

La concentración de cobre en el hígado no se relacionó significativamente con el hematocrito, la ceruloplasmina ni la hemoglobina, lo que confirma la anterior apreciación de que estas variables dependen más de la concentración de molibdeno en el hígado, que de la cantidad de Cu metabólicamente inactiva depositada en el hígado.

#### 4.7. NIVEL DE CERULOPLASMINA

El contenido promedio de la ceruloplasmina (Tabla 3) osciló significativamente ( $P < 0.01$ ), según la localización (Tabla 6, Anexo). La mayor concentración fué determinada en el departamento de Córdoba (0.827 mg/ml de suero), cuyo promedio difirió de los otros departamentos estudiados ( $P < 0.05$ ). De otra parte el departamento del Cesar presentó diferencias significativas con los departamentos del Magdalena, Bolívar y Sucre ( $P < 0.05$ ), pero éstos tres últimos departamentos no presentaron diferencias entre sí (Tabla 4).

Al analizar la totalidad de la información, la ceruloplasmina se

asoció significativa y positivamente con el valor del hematocrito y la hemoglobina. Igualmente al relacionarla con el contenido de molibdeno y cobre en el hígado, se observa la siguiente regresión:

$$Y_4 = 0.416228 - 0.0365 X_4 - 0.00009 X_5$$

$$R^2 = 0.67$$

donde  $X_4$  = concentración de molibdeno en el hígado

$X_5$  = concentración de cobre en el hígado

$Y_4$  = concentración de ceruloplasmina

lo cual indica que la concentración de molibdeno en el hígado influye más que la del Cu sobre la concentración de ceruloplasmina en la sangre. De otra parte el molibdeno parece interferir con la disponibilidad del Cu hepático.

El coeficiente de determinación fué de 0.67, lo cual indica que un 67% de la variación en la concentración de ceruloplasmina es explicable por la variación de las concentraciones de Mo y Cu en el hígado, basado en la ecuación de regresión múltiple.

#### 4.8. NIVEL DE HEMATOCRITO Y HEMOGLOBINA

Las concentraciones de hemoglobina y hematocrito (Tabla 3) presentaron diferencias ( $P < 0.01$ ) entre los departamentos estudiados (Tabla 7 y 8, Anexo).

La mayor concentración de hematocrito se observó en el departamento de Córdoba, (43,99%) el cual presentó diferencias con los departamen-

tos de Sucre, (37.49%), Bolívar (36%) y Cesar (40.41%) (P= 0.05). Este departamento no presentó diferencias con el departamento del Magdalena. Entre este departamento y el de Córdoba, no hubo diferencias significativas. Los departamentos de Sucre y Bolívar no presentaron diferencias entre sí, pero sí con los demás departamentos (Tabla 3).

La concentración de hemoglobina en el departamento de Córdoba (15.5 g/100 ml) presentó diferencias significativas con los demás departamentos (P = 0.05). El departamento de Bolívar presentó la menor concentración de hemoglobina, la cual difirió significativamente (P = 0.05) con los departamentos de Sucre (12.15 g/100ml), Magdalena (12.62 g/100 ml) y Cesar (12.8 g/100 ml). Estos tres departamentos no presentaron diferencias (Tabla 3). El nivel de molibdeno en el hígado se asoció significativa y negativamente ( $P < 0.05$ ) con los niveles de hematocrito ( $r = -0.285$ ), confirmando la teoría de que este elemento inhibe la síntesis de ceruloplasmina ( $r = - 0.70$ ) (P = 0.05) y como tal repercute en la formación de hemoglobina. De otra parte como era de esperar el nivel de hemoglobina se asoció significativa y positivamente con la concentración de hematocrito ( $r = 0.513$ ) (P = 0.01). (Tabla 5).

Los valores de hemoglobina se encuentran todos dentro del rango reportado por Dukes (1947) para bovinos, de 12 mg/100 ml.

## 5. CONCLUSIONES

- 5.1. La distribución de la concentración de cobre en las gramíneas estudiadas, presentó niveles superiores a 5.8 ppm en un 74.8%, lo cual está dentro de los límites aceptados como normales por el National Research Council (1976), de 4 ppm, pero no de las cifras establecidas por el Agricultural Research Council Británico, que indica concentraciones menores de 10 ppm como subnormales.
- 5.2. Las concentraciones de molibdeno fueron muy bajas en términos generales, (1.14 ppm en promedio). La concentración más baja de molibdeno se asoció con niveles subnormales de cobre, lo cual plantearía la posibilidad de que otros factores además del Mo influyen sobre la utilización metabólica del cobre.
- 5.3. La relación Cu:Mo fué alta (16.54 en promedio). La variabilidad fué muy amplia, pues osciló en un rango de 0.8 - 91.7.
- 5.4. La digestibilidad aparente del cobre de los pastos fué solo del 14%, debido posiblemente a la interferencia del molibdeno en el pasto. Esta interacción se describe mediante la regresión  $Y_1 = 9.6287 + 0.8629 X$ .  
( $R^2 = 0.25$ )  
cuyo coeficiente de determinación indica que un 25% de la variación en concentración de Cu en las heces es explicable por la variación en contenido de Cu en los pastos.

5.5. Al correlacionar las concentraciones de cobre y molibdeno en los forrajes con el contenido de cobre en las heces, se estimó una mayor influencia del molibdeno sobre la excreción siendo la tasa de cambio para el Mo de 1.2724 y para el Cu de 0.885.

5.6. En el animal el contenido de molibdeno en el hígado influyó significativamente sobre el nivel de ceruloplasmina y hematocrito. Al correlacionar el contenido de molibdeno y cobre en el hígado con el nivel de ceruloplasmina en la sangre, se encontró que las tasas de cambio de estas dos variables fueron negativas (-0.0365 y -0.00009),  $R^2 = 0.67$  por unidad de cada elemento en el hígado, lo cual sugiere que no solamente el molibdeno está influyendo directamente sobre el nivel de ceruloplasmina sino indirectamente interfiere con el metabolismo hepático del Cu.

5.7. Los niveles medidos para cobre y molibdeno en los pastos y tejidos animales, no indican deficiencias nutricionales para ninguno de los dos elementos.

5.8. Los altos valores de las desviaciones estandares asociadas a los promedios de los dos minerales en los diferentes forrajes, sugiere la necesidad de estudiar estos valores en muestras clasificadas por tipo de suelos y especies botánicas.

## 6. RESUMEN

En zonas geopolíticas seleccionadas en la costa norte colombiana, se realizó un reconocimiento del contenido mineral de algunos forrajes y sus relaciones con algunos tejidos y enzimas de ganado vacuno.

Después de la recolección, las muestras de pasto fueron secadas y posteriormente molidas.

Las muestras de heces fueron obtenidas rectalmente. Se tomaron muestras de sangre yugular, a partir de la cual se obtuvo el suero por centrifugación.

Las muestras de hígado fueron obtenidas por medio de biopsia hepática.

Se cuantifico el molibdeno de los forrajes e hígados, por espectrofotometría de absorción atómica sin llama, usando el horno de grafito.

El cobre de los pastos, heces e hígados se midió por absorción atómica de llama.

Se determinó la ceruloplasmina en el suero, usando la actividad oxidante de la ceruloplasmina sobre clorhidrato de p-fenilendiamina.

La diferencia en el contenido de Mo de los forrajes fué estadísticamente significativa entre las zonas geopolíticas; el contenido más alto se encontró en el Cesar (1.52 ppm) pero éste fué bajo comparado por los reportados como causantes de molibdenosis.

El nivel de Cu fluctuó alrededor de 4 ppm, nivel recomendado por la NRC (1976) y 10 ppm, nivel aceptado como normal por la ARC (1964).

No hubo asociación entre la concentración de Cu y Mo en el forraje.

La mayoría de los forrajes en las diferentes regiones tuvieron una relación de Cu:Mo sobre 2, y de hecho 47.6% de las muestras tuvo una relación superior a 12.

El nivel de ceruloplasmina se asoció con los niveles de Cu y Mo y la ecuación que reunió mejor los datos fue:  $Y_4 = 0.416 - 0.0365 X_4 - 0.00009 X_5$ , donde  $Y_4$  = ceruloplasmina,  $X_4$  = Mo en el hígado,  $X_5$  = Cu en el hígado. Los valores mencionados arriba, indicaron que la concentración de Mo tiene un efecto mayor que el Cu sobre el nivel de ceruloplasmina en la sangre.

Se encontró que la concentración de hemoglobina estaba más cercana a los niveles considerados normales, 12 gm/100 ml. El Mo en el hígado se asoció de una forma negativa con el nivel de ceruloplasmina en la sangre, indicando inhibición causada por Mo en la síntesis de ceruloplasmina.

## 7. SUMMARY

A survey of the mineral content of some forages, animal tissues and blood of bovines, in selected geopolitical zones of the northern Coast of Colombia was conducted.

Right after collection, forage samples were dried and ground. Blood samples were collected and the serum separated by centrifugation. Liver samples were obtained by hepatic biopsy. The feces were collected from the rectum.

Mo. was quantified for forages and liver, using an atomic absorption spectrophotometer, with graphite furnace (Flameless Atomic Absorption).

Cu was quantified for forages and feces by flame atomic absorption.

Ceruloplasmin in serum was determined using the oxidative activity of ceruloplasmine on p-phenylene diamine dichlorhydrate.

Hematocrite and hemoglobine levels were measured.

The difference in Mo content of forages was statistically significant among geopolitical zones; the highest content was found in Cesar (1.52 ppm) but still it was low compared.

To those reported causing molybdenosis the Cu level fluctuated between 10 ppm, the level recommended by the ARC (1964) and 4 ppm, the level accepted as normal by the NRC (1976).

There was no association ( $r = -.049$ ) between the forage concentration of Cu and that of Mo.

Most of the forages in the various regions had a Cu:Mo ratio above 2.

The ceruloplasmin level was associated with the levels of Cu and Mo and the equation that better fitted the data was  $Y_4 = 0.416 - .0365 X_4 - 0.00009 X_5$ , where  $Y_4 =$  ceruloplasmin,  $X_4 =$  Mo in liver,  $X_5 =$  Cu in liver the above mentioned values indicated that the Mo concentration has a greater effect than Cu on the ceruloplasmin blood level.

The hemoglobin concentration was found to be close to levels considered normal 12 gm/100 ml and Mo in liver was associated in a negative way with the ceruloplasmin level in blood indicating the inhibition caused by Mo in ceruloplasmin synthesis.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. ADELSTEIN, S.J.; VALLEE, B.L. Copper. En: COMAR, C.L.; BROWNER, F. Mineral Metabolism. New York, Academic Press, 1963. v.2, parte B. p.371.
2. AGRICULTURAL RESEARCH COUNCIL. Nutrient Requieriments of Farm Livestock No.2 Ruminants. London, Agricultural Research Council, 1964. p.15.
3. ALLCROFT, R. Conditioned deficiency in sheep and cattle in Britain. Veterinary Records (Inglaterra) v.64. p.17. 1952.
4. \_\_\_\_\_.; LEWIS, G. Copper nutrition in ruminant; Disorders associated with copper-Molybdenum-Sulphate content of Food Stuffs. Journal of the Science of Food and Agricultural (Inglaterra). v.8. p.96-104. 1957.
5. AMMERMAN, C.B.; ARRINGTON, L.R.; JAYASWAL, M.C.; MOORE, J.E.; SHIRLEY, R.L.; DAVIS, G.K. Effect of protein source and the level on tissue copper deposition in lambs. En: Proceedings of the 6th International Congress of Nutrition, Edinburgh, 1963. p.83.
6. AMMERMAN, C.B. Record developments in cobalt and copper in ruminant nutrition: A Review. Journal of Dairy Science (Estados Unidos) v.53 no.8, p.1097-1107. 1970.
7. ANDERSON, C.M. The metabolism of sulphur in the rumen of the sheep. New Zealand Journal of Science and Technology (Nueva Zelandia) v.37 no.5, p.379. 1956.

8. ANKE, M.; GRUN, M.; PARTSCHEFELD, M.; GROPPPEL, B. Molybdenum. Deficiency in ruminants. En: M. KIRCHGESSNER, WEIHENSTEPHAN, ARBEITSKREIS fur TIERERNAHRUGS FORSCHUNG. Trace element metabolism in man and animals. 1978. p.230.
9. ARRINGTON, L.R.; DAVIS, G.K. Molybdenum toxicity in the rabbit. Journal of Nutrition (Estados Unidos) v.51 no.2, p.295. 1953.
10. ARTHUR, D. Interrelationships of molybdenum and copper in the diet of the guinea pig. Journal of Nutrition (Estados Unidos) v.87 no.1; p.69. 1965.
11. BARSHAD, I. Molybdenum content of pasture plants in relation to toxicity in cattle. Soil Science (Estados Unidos) v.66, p.187-195. 1948.
12. BECK, A.B. A survey of the copper content of western Australian pastures. Journal of the Department of Agricultural of the Eastern Australia v.18, p.285. 1941.
13. BECKER, K.B.; HENDERSON, J.R.; LEIGHTY, R.B. Mineral malnutrition in cattle. University of Florida, Agricultural Experiment Station Institute of Food and Agricultural Science. Bulletin 699. 1965. 53p.
14. BELL, M.E.; DIGGS, B.C.; LOWEREY, R.S.; WEIGHT, P.L. Comparison of Mo<sup>99</sup> metabolism swine and cattle. Journal of Nutrition (Estados Unidos) v.84 no.4, p.367. 1964.
15. BENNETTS, N.W.; CHAPMAN, F.E. Cooper deficiency in sheep in Western Australia. Australian Veterinary Journal (Australia) v.13, p.138. 1937.

16. BINGLEY, J.B.; ANDERSON, N. Clinically silent hypocuprosis and the effect of molybdenum loading on beef calves in Gippsland, Victoria. Australian Journal of Agricultural Research (Australia) v.23, p.885. 1972.
17. BINGLEY, J.B. Effects of high doses of molybdenum and sulphate on the distribution of copper in plasma and in blood of sheep. Australian Journal of Agricultural Research (Australia) v.25, p.467. 1964.
18. BINNERTS, W.T. Copper Metabolism in Milch cows. I. A proposed method of liver measurement after injection of radio copper. Netherlands Journal of Agricultural Science (Holanda) v.12 no.4, p.310-317. 1964.
19. BOSMAN, M. (1966) Sulfides in rumen liquor of cattle in relation to the feed and its possible influence on copper metabolism. Tomado de: Biological Abstract (Estados Unidos) 50: 5301. 1969.
20. BREMNER, I. The effect of dietary molybdenum and sulphate on plasma copper distribution in sheep. Proceedings of the Nutrition Society (Inglaterra) v.35 no.1, p.21 1976.
21. BRITTON, J.W.; GOSS, H. Chronic molybdenum poisoning in cattle. Journal of American Veterinary Medical Association (Estados Unidos) v.108 no.828, p.176. 1946.
22. CARLTON, W.W.; HENDERSON, W. Studies in chickens Fed a copper-deficient diet supplemented with ascorbic acid, reserpine and diethylstilbestrol. Journal of Nutrition (Estados Unidos) v.22 no.3, p.733. 1963.

23. CHAPMAN J.; H.L.; COX D.H.; HAINES, C.E.; DAVIS, G.K. Evaluation of the liver biopsy technique for mineral nutrition studies with beef cattle. *Journal of Animal Science*. (Estados Unidos) v.22 no.3, p.733. 1963.
24. \_\_\_\_\_.; KIDDER, R.W. Copper and cobalt for beef cattle. Florida, Agricultural Experiment Stations. Bulletin 674. 1964. 50p.
25. CHURCH, D.C. Digestive physiology and nutrition of ruminants. Corvallis, Book Stores, 1972. vo.2. p.50
26. COMPERE, R.A.; BURNY, A; RIGA, A.; FRANCOIS, E.; VANUYTRECH T. Copper in the treatment of molybdenosis in the rat: Determine of the dose of the antidote. *Journal of Nutrition* (Estados Unidos) v.89 no.4, p.412. 1965.
27. CUNHA, T.J.; SHIRLEY, R.L.; CHAPMAN, Jr. H.L.; AMMERMAN, C.B.; DAVIS, G.K.; KIRK, W.G.; HENTGES, Jr. J.C. Mineral malnutrition in cattle. University of Florida, Agricultural Experiment Stations. Bulletin 683. 1964. p.11-18.
28. CUNHA, T.J. Recent developments in mineral nutrition. *Feedstuffs* (Estados Unidos) v.45 no.20, p.27-28. 1973.
29. CUNNINGHAM. Copper deficiency in cattle and sheep on peat lands. *New Zealand Journal of Science and Technology* (Nueva Zelanda) v.27, p.381. 1946.
30. \_\_\_\_\_. Copper and molybdenum in relation to diseases of cattle and sheep in New Zealand. En: W.D. McELROY; GLASS, B. *Copper Metabolism*. Baltimore, John Hopkins, 1950. p.246.

31. CUNNINGHAM, J.J.; HOGAN, K.G.; BREEN, J.N. The copper and molybdenum contents of pastures grown of the different soils of New Zealand. *New Zealand Journal of Science and Technology (Nueva Zelanda)* v.38 no.3, p.225. 1956.
32. DALE, S.E.; BWAN, R.C.; SPEER, V.C.; ZIMMERMAN, D.R. Copper, molybdenum and sulphate interaction in young swine. *Journal of Animal Science (Estados Unidos)* v.37, p.913. 1973.
33. DAVIS, P.N.; NORRIS, L.C.; KRATZER, F.A. Interference of soybean proteins with the utilization of trace minerals. *Journal of Nutrition (Estados Unidos)* v.77 no.2, p.217. 1962.
34. DICK, A.T.; BULL, L.B. Some preliminary observations of the effect of molybdenum on copper metabolism in herbivorous Animals. *Australian Veterinary Journal (Australia)*. vo.21, p.70. 1945.
35. DICK, A.T. The effect of diet and of molybdenum on copper metabolism in sheep. *Australian Veterinary Journal (Australia)* v.28, p.30 1952.
36. \_\_\_\_\_. Influence of Inorganic sulphate on the copper molybdenum interrelationship in sheep. *Nature (Inglaterra)* v.172 no. 4379, p.637. 1953a.
37. \_\_\_\_\_. The control of copper storage in the liver of sheep by Inorganic sulphate and molybdenum. *Australian Veterinary Journal (Australia)* v.29, p.233 1953b.
38. \_\_\_\_\_. Studies on the assimilation and storage of copper in crossbreed sheep. *Australian Journal of Agricultural Research (Australia)* v.5 no.3, p.511. 1954.

39. DICK, A.T. Molybdenum in animal nutrition. *Soil Science (Estados Unidos)* v.81, p.229. 1956.
40. \_\_\_\_\_.; DEWEY, D.W.; GAWTHORNE, J.M. Thiomolybdates and copper-molybdenum-sulphur interaction in ruminants nutrition. *Journal of Agricultural Science Cambridge (Inglaterra)* v.85 no.3, p.567. 1975.
41. DUKES, H. *Physiology of the domestic animals*. Ithaca, New York. The Cornell Press, 1947. p.36.
42. DYE, W.B.; O'HARA, J.L. Molybdenosis. Nevada, Agricultural Experimental Station. Bulletin 208. 1959. p.32.
43. DYE, W.B. A micronutrient survey of Nevada Forage. University of Nevada. Technical Bulletin 227. 1962. p.67.
44. ELLIS, W.C.; PFANDER, W.H.; MUTTRER, M.E.; PICKGTT, E.E. Molybdenum as a dietary essential for lambs. *Journal of Animal Science (Estados Unidos)* v.17 no.1, p.180. 1958.
45. EVANS, G.W.; WIEERANDERS, R.E. Blood copper variation among species. *American Journal of Physiology (Estados Unidos)* v.213 no.5, p.1183. 1967.
46. FERGUSSON, W.S.; LEWIS, A.H.; WATSON, S.J. Action of molybdenum in nutrition of milking cattle. *Nature (Inglaterra)* v.141 no.3569, p.553. 1938.
47. \_\_\_\_\_. The teart pastures of somerset: cause of teartness and its prevention. Jealott's Hill. Research Station Bulletin No. 1, 1940. 20p.
48. \_\_\_\_\_. The teart pastures of somerset: L. The cause and cure and teartness. *Journal of Agricultural Science (Inglaterra)* v.33, p.44. 1943.

49. FISHER, G.L.; CLAWSON, W.J. Western United States field trials and radioisotopic investigations on the molybdenum-copper interactions in livestock. En: International Symposium on Nuclear Techniques in Animal Production and Health as Related to the Soil. Plant System, Vienna, 2-6 February International Atomic Energy Agency/FAO. 1976. p.58.
50. FLETCHER, W.K.; BRINK, V.C. Content of certain trace elements in range forages from South Central British Columbia. Canadian Journal of Plant Science (Canadá) v.49, p.517. 1969.
51. GIL, A.; McDOWEL, L.; TRISTSCHLER, J. Deficiencias y toxicidades de minerales para bovinos y ovinos en las principales áreas ganaderas del país. En: ICA. Programa Nacional de Nutrición Animal. Informe Anual de 1976. p.5-8. Bogotá, 1977.
52. GIPP, W.F.; POND, W.G.; SMITH, S.E. Effects of level of dietary copper, molybdenum, sulphate and zinc on bodyweight gain, hemoglobin and liver copper storage of growing pigs. Journal of Animal Science (Estados Unidos) v.26 no.4, p.727. 1967.
53. GOODRICH, R.D.; TILLMAN, A.D. Copper, sulphate and molybdenum interrelationships in sheeps. Journal of Nutrition (Estados Unidos) v.90 no.1, p.76 1966.
54. GRACE, N.D.; SUTTLE, N.F. Some effects on sulphur intake on molybdenum metabolism in sheep. British Journal of Nutrition (Inglaterra) v.41 No.1, p.125. 1979.
55. GUBLER, E.J.; LAMEY, M.E.; CARTERIGHT, G.E.; WINTROBE, M.M. Studies on copper metabolism. -IX. The transportation of copper in blood. Journal of Clinical Investigation (Estados Unidos) v.32, p.405. 1953.

56. GUBLER, C.J. Copper metabolism in man. Journal of the American Medical Association (Estados Unidos) v.161, p.530. 1956.
57. HARTMANS, J; VAN DER GRIFT, J. The effect of the sulfur content in the feed on the copper status of cattle. Tomado de: Biological Abstract (Estados Unidos) 46:103677. 1965.
58. HART, E.B.; STEENBOCK, H.; WADDELL, J.; ELVENJEM. Iron in nutrition. VII Copper as supplement to iron for hemoglobin building in the rat. Journal of Biological Chemistry (Estados Unidos) v.77, p.797. 1928.
59. HARTMANS, J.; BOSSMAN, M.S. Differences in the copper status of grazing and housed cattle and heir biochemical background. En: MILLS, C.F. ed. E. de S. Trace Elements Metabolism in Animals. Livingstone, Edinburgh, 1960. p.372.
60. HARTMANS, J. Tracing and treating mineral disorders in cattle underfield conditions. En: HOEKSTRA, W.G., ed. Trace Element Metabolism in Animals. Symposium Proceedings. Baltimore, University Park Press, 1974. p.227.
61. HAYTER, S.; WIENCE, G.; FIELD, A.C. Variation in the concentration of copper in the blood plasma of Finnish Landrace and Merino sheep and their grosses with reference to reproductive performance and age. Animal Production (Estados Unidos) v.16, p.261-269. 1973.
62. HENNING, S.; JACKSON, T.L. Determination of molybdenum in plant tissue using flameless atomic absorption. Atomic Absorption. Newsletter (Estados Unidos) v.12, p.100. 1973.
63. HILL, C.H.; STARCHER, B.; MATRONE, G. Mercury and silver Interrelationships with copper. Journal of Nutrition (Estados Unidos) vo.83 no.2, p.107. 1964.

64. HOLMBERG, C.G.; LAURELL, C.B. Oxidase reactions in human plasma caused by ceruloplasmin. *Acta Chemicae Scandinavica (Suecia)* v.5, p.476. 1951.
65. HUBER, J.T.; PRICE, N.O.; ENGEL, R.W. Response of lactating dairy cows to high levels of dietary molybdenum. *Journal of Animal Science (Estados Unidos)* v.32, p.364. 1971.
66. JARDIM, W.R.; PEIXOTO, A.M.; DE MORRIS, C.L.; FIHO, S. Contribution to the study of the chemical composition of forages plants from pastures in Central Brazil. En: Proceedings 9th International Grassland Congress. v.1, p.669 (Sao Paulo, Brasil) 1965.
67. JENSEN, L.S.; PETERSEN, R.P.; FALEN, L. Inducement of enlarged hearts and muscular dystrophy in Turkey poults with dietary silver. *Poultry Science (Estados Unidos)* v.53 no.1, p.57. 1974.
68. KLINE, R.D.; HAYS, W.; CROMWEL, G.L. Effects of copper, molybdenum and sulfate on performance, hematology and copper stores of pigs and lambs. *Journal of Animal Science (Estados Unidos)* v.33 no.4, p.771. 1971.
69. KUBOTA, J.; LAZAR, V.A.; SIMONSON, G.H.; HILL, W.W. The relationship of soils to molybdenum toxicity in grazing animals in Oregon. *Soil Science Society American Proceeding (Estados Unidos)* v.31 no.5, p.667. 1967.
70. LESPERANCE, D.L.; BOHMAN, V.C. Criteria for measuring molybdenum toxicity. *Journal of Animal Science (Estados Unidos)* v.20 no.4, p.940. 1961.

71. McDOWELL, L.C.; CONRAD, J.M. La importancia nutricional de los oligoelementos en América Latina. *Revista Mundial de Zootecnia (Italia)* no.24, p.24-33. 1977.
72. MARCILESE, N.A.; AMMERMAN, C.B.; VALSECCHI, R.M.; DUNAVANT, B.G. y DAVID, C.K. Effect of dietary molybdenum and sulphate upon copper metabolism in sheep. *Journal of Nutrition (Estados Unidos)* v.99 no.2, p.177. 1969.
73. \_\_\_\_\_. Effect of dietary molybdenum and sulphate upon urinary excretion of copper in sheep. *Journal of Nutrition (Estados Unidos)* v.100 no.12, p.1399. 1970.
74. MARTSON, H.R. Cobalt, copper and molybdenum in the nutrition of animals and plants. *Physiological Review (Estados Unidos)* v.32, p.66. 1952.
75. MASON, J.; CARDIN, C.J.; DENNEHY A. The role of sulphide and sulphide oxidation in the copper molybdenum antagonism in rats and guineapigs. *Research in Veterinary Science (Inglaterra)* vol.24 no.1, p.104. 1978.
76. MASON, J.; LAMAND, H.; TRESSOL, J.C.; LAB C. The influence of dietary sulphur, molybdate and copper on the absorption, excretion and plasma fraction levels of <sup>99</sup>Mo in sheep. *Annales des Recherches Veterinaires (Francia)* v.9 no.3, p.577. 1978.
77. McCOSKER, P.J. P. Phenilene Diamine Oxidase Activity and Copper Levels in Mammalian Plasmas. *Nature (Inglaterra)* v.190 no.4777, p.887. 1961.
78. McPERSON, A.; HEMINGWAY, R.G. Effect of protein intake on the storage on copper in the liver of sheep. *Journal of Science and Food Agricultural. (Inglaterra)* v.16 no.220, 1965.

79. MILLER, R.F.; ENGEL, R.W. Interrelations of copper-molybdenum and sulfate-sulfur in nutrition. Federation Proceedings (Estados Unidos) v.19 no.2, p.666. 1960.
80. MILLER, J.K.; MOSS, B.R.; BELL, M.C.; SNEED, N.N. Comparison of  $^{99}\text{Mo}$  metabolism in young cattle and swine. Journal of Animal Science (Estados Unidos) v.34, p.846. 1972.
81. MILLS, C.F.; DALGARENO, A.C.; BREMNER, I.; EL-GALLAD, T.T. Influence of the dietary content of molybdenum and sulphur upon hepatic retention of copper in young cattle. The Proceedings of the Nutrition Society (Inglaterra) v.36 no.3, p.105A. 1977.
82. MILTIMORE, J.E.; MASON, J.L. Copper to molybdenum ratio and molybdenum and copper concentrations in ruminal feeds. Canadian Journal of Animal Science (Canadá) v.51 no.1, p.193. 1971.
83. MYLREA, P.J. Copper-Molybdenum-Sulphate. Interaction and the copper status of the cattle. Australian Journal of Agricultural Research (Australia) v.9 no.3, p.373. 1958.
84. NATIONAL RESEARCH COUNCIL. COMMITTEE ON ANIMAL NUTRITION. Nutrient requirements of domestic animals. 5ed. Washington; National Academy of Science, 1976. p.15. (Nutrient requirements no.6).
85. NEAL, W.M.; BECKER, R.B.; SHEALY, A.L. A natural copper deficiency in cattle rations. Science (Estados Unidos) v.74, p.418. 1931.
86. NEILANDS, J.B.; STRONG, F.M.; ELVEHJEM, C.A. Molybdenum in the nutrition of the rat. Journal of Biological Chemistry (Estados Unidos) v.172, p.431. 1948.

87. OFICINA DE PLANEAMIENTO DEL SECTOR AGROPECUARIO. BOGOTA (COLOMBIA). Unidad de Programación Ganadera. Bogotá, Ministerio de Agricultura, 1978. p.v.
88. OWEN, C.A. Jr. Absorption and excretion of  $\text{Cu}^{64}$  labeled copper by the rat. American Journal of Physiology (Estados Unidos) v.207 no.6, p.1203. 1964.
89. \_\_\_\_\_.; HAZELRIG, J.B. Metabolism of  $\text{Cu}^{64}$  labeled copper by the isolated rat liver. American Journal of Physiology (Estados Unidos) v.210 no.5, p.1059. 1966.
90. OWEN, C.A. Jr. Metabolism of radio copper ( $\text{Cu}^{68}$ ) in the rat. American Journal of Physiology (Estados Unidos) v.209 no.5, p.900. 1965.
91. PABON, L.; JIMENEZ, P.; GIL, A.; TRISCHLER, J. Deficiencia de cobre en una región seleniosa y sus posibles causas. En: ICA. PROGRAMA NACIONAL DE NUTRICION ANIMAL. Informe Anual de 1976. p.14-24. Bogotá, 1977.
92. PERDOMO, J.T.; SHIRLEY, R.L.; CHICCO, C.F. Availability of nutrient minerals in four tropical forages fed freshly chopped to sheep. Journal of Animal Science (Estados Unidos) v.45 no.5, p.1114-1119. 1977.
93. PERKIN ELMER. Analytical methods for Atomic Absorption Spectrophotometry. Norwalk, Connecticut, the Perkin Elmer, 1973. 280p.
94. PRICE, N.O.; HARDISON, W.A. Minor element content of forage plants from the control Piedmont Region of Virginia. Virginia, Polytechnic Institute. Technical Bulletin 165, 1963. p.15.

95. RAVIN, H.A. An improved colorimetric enzymatic assay of ceruloplasmin. *Journal of Laboratory and Clinical Medicine (Estados Unidos)* v.58 no.1, p.161. 1961.
96. RENZO DE, E.C.; KALEITA, E.; HEYTLER, P.G.; OLESON, J.J.; HUTCHINGS, B.L.; WILLIAMS, J.H. The nature of the xantine oxidase factor. *Journal of the American Chemist Society (Estados Unidos)* v.75, p.753. 1953.
97. \_\_\_\_\_. Identification of the xantine oxidase factor as molybdenum. *Archives of Biochemistry and Biophysics (Estados Unidos)* v.45, p.247. 1962.
98. RENZO DE, E.C. Molybdenum. En: Mineral metabolism. Comar, C. L.; F. Bronner. Vol. II. Part B. New York, A. Press, 1962. p.84.
99. RICE, E.W. Standarization of ceruloplasmin Activity in Terms of International Enzyme Units. *Analytical Biochemistry (Estados Unidos)* v.3, p.452. 1962.
100. RICHERT, D.A.; WESTER FELD, N.W. Distribution of the xantine oxidase factor (molybdenum) in foods. *Journal of Nutrition (Estados Unidos)* v.51 no.1, p.85. 1953.
101. RUSS, C.M.; RAYMUNT, J. Influence of estrogens on total serum copper and caeruoplasmin. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine (Estados Unidos)* v.92 no.3, p.465. 1956.
102. SASS-KORTSACK, A. Copper Metabolism. *Advances Clinical Chemical (Estados Unidos)* v.13 p.1, 1965.
103. SCOTT, M.L.; NESHEIM, M.C.; YOUNG, R.J. Nutrition of the chicken. 2ed. Ithaca, New York, 1976. p.313.

104. SMITH, B.S.M.; FIELD, A.C.; SUTTLE, M.F. Effect of intake of molybdenum and sulfate on copper metabolism in the sheep. III. Studies with radioactive copper in male castrated sheep. *Journal of Comparative Pathology and Therapeutics* (Inglaterra) v.78, p449. 1968.
105. SMITH, B.; COUP, M.R. Hypocuprosis: A clinical investigation of dairy herds in northland. New Zealand. *Veterinary Journal* (Nueva Zelandia) v.21, p.252. 1973.
106. SMITH, B.S.; WRIGHT, H. Effect of dietary Mo on Cu metabolism. Evidence for the involvement of Mo in abnormal binding of Cu to plasma proteins. *Clinica Chimica Acta* (Holanda) v. 62, p.55. 1975.
107. STAKE, P.E. Trace element absorption factors in animals. *Feedstuffs* (Estados Unidos) v.49, no.52. p.20. 1977.
108. STANDISH, J.F.; AMMERMAN, C.B.; SIMPSON, C.F.; NEAL, F.C.; PALMER, A.Z. Influence of graded levels of dietary iron, as ferrous sulfate, on performance and tissue mineral composition of steers. *Journal of Animal Science* (Estados Unidos) v.29, p.496. 1969.
109. STADISH, J.F.; AMMERMAN, C.S.; WALLACE, M.D.; COMBS, G.E. Effect of high dietary molybdenum and sulfate on plasma copper clearance and tissue minerals in growing swine. *Journal of Animal Science* (Estados Unidos) v.40 no.3. 1975.
110. STARCHER, B. Studies on the mechanism of copper absorption in the chick. *Journal of Nutrition* (Estados Unidos) v.97 no.3, p.321. 1969.

111. SUTTLE, N.F. Recent studies of the copper-molybdenum antagonism. *Proceeding of the Nutrition Society (Inglaterra)* v.33 no.3, p.299. 1974.
112. THOMPSON, R.H.; TODD, J.R. The copper status of beef cattle in Northern Ireland. *British Journal of Nutrition (Inglaterra)* v.36 no.2, p.299. 1976.
113. THORNTON, I. Biochemical and Soil Ingestion studies in relation to the Trace Element Nutrition of Livestock. En: Trace Element Metabolism in Animals. Symposium Proceedings. Baltimore, University Park Press, 1974. p.453.
114. THORNTON, I.; ATKINSON, W.J.; WEBB, J.S.; POOLE D.B.R. Geochemical reconnaissance and bovine hypocuprosis in Co. Limerick Ireland. *Irish Journal of Agricultural Research (Irlanda)* v.5, p.280. 1966.
115. \_\_\_\_\_; MOON, R.N.B.; WEBB, J.S. Geochemical reconnaissance of the lowerlias. *Nature (Inglaterra)* v.221 no.5179, p.457. 1969.
116. TODD, J.R. Chronic copper toxicity of ruminants. *Proceedings of the Nutrition Society (Inglaterra)* v.28 no.2, p.189. 1969.
117. \_\_\_\_\_. Problems of copper-molybdenum imbalance in the nutrition of ruminants in Northern Ireland. En: CHIAPPELL, W. R.; PETERSON, K.K. ed. *Molybdenum in the Environment*. New York, Marcel and Dekker, 1976. p.
118. UNDERWOOD, E.J. *Trace Elements in Human and Animal Nutrition*. 4ed. New York, Academic Press, 1977. p.

119. WARD, G.M. Molybdenum toxicity and hypocuprosis in ruminants: A Review. *Journal of Animal Science (Estados Unidos)* v.46 no. 4, p.1078. 1978.
120. WEBB, J.S.; THORNTON, I.; FLETCHER, K. Geochemical reconnaissance and hypocuprosis. *Nature (Inglaterra)* v.217, p.1010
121. WHITEHEAD, D.C. Nutrient Minerals in Grassland Herbage. Pasture and Field Crops. Hurley Berks, Commonwealth Bureau, 1966. p.47. (Publication no. 1) Mimeografiado.
122. WIENER, G. Genetic and other factors in the occurrence of sway-back in sheep. *Journal of Comparative Pathology (Inglaterra)* v.76, p.435-447. 1966.
123. \_\_\_\_\_. The concentration of minerals in the blood of genetically diverse group of sheep. V. Concentrations of copper, calcium, phosphorus, magnesium, potassium and sodium in the blood of lamb and ewes. *Journal of Agricultural Science. Cambridge (Inglaterra)* v.76, p.513-520. 1971b.
124. \_\_\_\_\_. Review of Genetic Aspects of Mineral Metabolism with Particular Reference to Copper in Sheep. *Livestock Production Science (Holanda)* vo. 6, p.223. 1979.
125. \_\_\_\_\_.; FIELD, A.C. Genetic variation in mineral metabolism of ruminants. *Proceedings of the Nutrition Society (Inglaterra)*. v.30, p.91-101. 1971a.
126. \_\_\_\_\_.; SUTTLE, N.F.; FIELD, A.C.; HERBERT, J.E.; WOOLLIAMS, J.A. Breed differences in copper metabolism in the sheep. *Journal of Agricultural Science. (Inglaterra)* v.91 no.2, p.433-441. 1978.

127. WYNNE, K.W.; McCLIMONT, G.L. Copper-molybdenum-sulphate interaction in induction of ovine hypocupraemia and hypocuprosis. Australian Journal of Agricultural Research (Australia) v. 7 no.1, p.45. 1956.
128. VAN CAMPEN, D.R. Effects of zinc, cadmium, silver and mercury on the absorption and distribution of  $\text{Cu}^{64}$  in rats. Journal of Nutrition (Estados Unidos) v.88 no.1, p.125. 1966.
129. \_\_\_\_\_.; GROSS, E. Influence of ascorbic acid on the absorption of copper by rats. Journal of Nutrition (Estados Unidos) v.95 no.4, p.617. 1968.
130. VANDERVEEN, J.E.; KEENER, H.A. Effects of molybdenum and sulfate-sulphur on copper metabolism in dairy cattle. Journal of Dairy Science (Estados Unidos) v.47 no.11, p.1224. 1964.
131. VAN WALLEGHEM, P.A. The effect of diet on the utilization of stable and radioactive copper in ruminants. Gainesville, Florida, University of Florida, 1967. p. (Ph.D. Dissertation).

**A N E X O S**

TABLA 1. ANALISIS DE VARIANZA DE LA CONCENTRACION DE MOLIBDENO EN FORRAJES POR DEPARTAMENTOS

F V	G L	S C	C M	F
DEPARTAMENTOS	5	35.1607	7.0321	5.74 **
ERROR	119	145.7363	1.2246	
TOTAL	124	180.8970		

TABLA 2. ANALISIS DE VARIANZA DE LA CONCENTRACION DE COBRE EN FORRAJES POR DEPARTAMENTOS

FV	G L	S C	C M	F
DEPARTAMENTOS	5	63.3588	12.6717	2.51 *
ERROR	119	601.4416	5.0541	
TOTAL	124	664.8005		

\* Significativo al 5%

\*\* Altamente significativo al 1%

TABLA 3. ANALISIS DE VARIANZA DE LA CONCENTRACION DE COBRE EN HECES POR DEPARTAMENTOS

F V	G L	S C	C M	F
DEPARTAMENTOS	5	913.6263	182.7252	11.14**
ERROR	131	2149.6115	16.4092	
TOTAL	136	3063.2378		

TABLA 4. ANALISIS DE VARIANZA DE LA CONCENTRACION DE MOLIBDENO EN HIGADO POR DEPARTAMENTOS

F V	G L	SC	C M	F
DEPARTAMENTOS	5	61.4854	12.2970	13.56**
ERROR	188	170.4733	0.9067	
TOTAL	193	231.9588		

\*\* Altamente significativo al 1%

TABLA 5. ANALISIS DE VARIANZA DE LA CONCENTRACION DE COBRE EN HIGADO POR DEPARTAMENTOS

F V	GL	S C	G M	F
DEPARTAMTS.	5	353140.4797	70628.0959	11.74 **
ERROR	188	1130738.905386	6014.5686	
TOTAL	193	1483879.3851		

TABLA 6. ANALISIS DE VARIANZA DE LOS NIVELES DE CERULOPLASMINA POR DEPARTAMENTOS

F.V	GL	S C	G M	F
DEPARTAMENTS.	3	3.739187	1.246395	33.21 **
ERROR	124	4.653962	0.037531	
TOTAL	127	8.393150		

\*\* Altamente significativo al 1%

TABLA 7. ANALISIS DE VARIANZA DE LA CONCENTRACION DE HEMATOCRITO POR DEPARTAMENTOS

F V	G L	S C	G M	F
DEPARTAMENTOS	4	3390.4754	847.6188	22.80**
ERROR	175	6505.2451	37.1728	
TOTAL	179	9895.7206		

TABLA 8. ANALISIS DE VARIANZA DE LA CONCENTRACION DE HEMOGLOBINA POR DEPARTAMENTOS

F V	G.L	S C	G M	F
DEPARTAMENTOS	4	406.4045	101.6011	18.95**
ERROR	175	938.1498	5.3608	
TOTAL	179	1344.5543		

\*\* Altamente significativo al 1%