

El Papel de los Minerales Traza en la Salud de los Peces

Chhorn Lim Y P.H. Kleisus

U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service, Fish Diseases and Parasites Research Laboratory, P.O. Box 952, Auburn, Alabama 36831 (USA)

Resumen

La investigación sobre el papel de los elementos traza en la salud de los peces se limita al hierro, zinc y selenio. Los niveles dietéticos óptimos de hierro reportados para diferentes especies van de 30 mg/kg a 175 mg/kg de la dieta. La deficiencia férrica causa anemia hipocrómica microcítica, anorexia, crecimiento pobre, reducción del contenido ferrico en el suero, saturación de transferrina, y aumenta la capacidad total de unión al hierro. Los datos actuales sugieren que el título del anticuerpo y engullamiento de bacterias por macrófago no estuvieron deprimidos en el bagre de canal (channel catfish) deficiente de hierro. La quimiotaxis del macrófago en respuesta al exoantígeno de *Edwardsiella ictaluri* fue bajo para el pez alimentado con la dieta deficiente de hierro, pero este fenómeno fue invertido cuando el bagre deficiente de hierro se alimentó con la dieta con alto nivel de hierro durante 4 semanas. La deficiencia o exceso férrico pueden aumentar la susceptibilidad de los peces a las infecciones. Los requisitos dietéticos de zinc para los peces varían de 15 a 30 mg/kg de dieta. El requisito aumenta grandemente si el fitato está presente en la dieta. Algunas de las señales de deficiencia de zinc reportadas fueron crecimiento deprimido, anorexia, alta mortalidad, cataratas, enanismo y concentración reducida de zinc en el tejido y reducida actividad de fosfatasa alcalina en el suero. Las evidencias del efecto de zinc dietético en funciones inmunes y la resistencia a las enfermedades son conflictivas. Los requisitos de selenio en peces, determinada usando selenita de sodio, van de 0.18 a 0.38 mg/kg. Los signos de deficiencia observados son decremento en el crecimiento, sobrevivencia, hematocrito y actividad de glutatión peroxidasa. Las funciones inmunes no-específicas de macrófagos fueron influenciadas por las fuentes y niveles de selenio en las dietas. También parece importante que el selenio en las dietas, mejora la inmunidad específica y resistencia a las enfermedades en peces y que las fuentes orgánicas de selenio son más potentes que las formas inorgánicas. Así, debido a la ausencia de evidencia clara de la influencia de minerales traza en la inmunidad y resistencia a enfermedades en los peces, se sugiere que estos sean incluidos en la dieta a los niveles requeridos para el crecimiento.

Introducción

Los elementos inorgánicos o minerales constituyen una cantidad relativamente pequeña de los tejidos del cuerpo. Sin embargo, son esenciales para los procesos de vida normal de todos los animales incluyendo los peces. Los peces requieren minerales traza en sus dietas aunque ellos pueden absorber varios elementos minerales del agua circundante para reunir parte de sus requisitos metabólicos. Dieciséis minerales traza (aluminio, arsénico, cobalto, cobre, flúor, iodo, hierro, manganeso, molibdeno, níquel, selenio, silice, estaño, y vanadio) se han mostrado como esenciales en una o mas especies de animales (Davis y Gatlin, 1996). Sin embargo, no todos los minerales traza, esenciales para los animales de sangre caliente, se han encontrado ser esenciales en dietas para los peces. Las funciones fisiológicas de los minerales traza para los humanos y algunos animales terrestres están bien definidas, pero esta información para peces no ha sido bien establecida. Investigaciones tempranas acerca de los requerimientos de minerales traza en peces se dirigieron principalmente para determinar los niveles dietéticos óptimos necesario para un buen crecimiento y prevención de los signos de deficiencia. Sin embargo, la evidencia de infección involuntaria o accidental de peces en estudios de nutrición parece indicar que la mayoría, si no todos, de los nutrientes dietéticos influyen en la respuesta inmune y/o resistencia a las enfermedades en peces. En las últimas décadas la comprensión de las relaciones mutuas entre la nutrición, inmunidad y resistencia a las enfermedades en animales terrestres ha progresado rápidamente. Sin embargo, la información sobre el efecto de la nutrición, particularmente de minerales traza sobre la función inmune y resistencia a las enfermedades en peces es pobremente entendida. Entre los minerales traza que se han identificado como esenciales en la dieta (los datos disponibles de investigación se limitan a sus interacciones con la salud de los peces) son hierro, zinc y selenio. Así, este trabajo proporciona una breve apreciación global de los efectos de éstos minerales traza en las respuestas inmunes y resistencia a las enfermedades en peces. También se incluye información sobre los requerimientos y los signos de deficiencia de estos minerales.

1. HIERRO

El hierro es un elemento esencial para el funcionamiento de órganos y tejidos de animales superiores, incluyendo peces, debido a su papel importante en el transporte de oxígeno y la respiración celular. Los peces pueden absorber hierro soluble del agua por la membrana branquial y la mucosa intestinal (Roeder y Roeder, 1966). Sin embargo, el alimento es considerado como la mayor fuente de hierro para los peces debido a las bajas concentraciones de hierro soluble en aguas naturales (NRC, 1993).

1.1. Requerimientos y Señales de Deficiencia

Los requerimientos de hierro dietéticos totales reportados son 30 mg/kg de dieta para el bagre de canal (Gatlin y Wilson, 1986; Lim et al., 1996a), 60 mg/kg de dieta para el salmón del Atlántico (Lall y Hines, 1987; Andersen et al., 1996), 150 mg/kg de dieta para el esparido rojo (red sea bream) (Sakamoto y Yone, 1978a) y 170 mg/kg de dieta para la anguila (Nose y Arai, 1976). La deficiencia férrica causa anemia hipocrómica microcítica caracterizada por la disminución de hemoglobina, hematocrito, volumen corpuscular medio y hemoglobina corpuscular media. La anemia por deficiencia de hierro se ha observado en trucha (brook trout) (Kawatsu, 1972), esparido rojo (Sakamoto y Yone, 1978a), jurel aleta amarilla (yellow tail)

(Ikeda et al., 1973), anguila (Nose y Arai, 1976), la carpa común (Sakamoto y Yone, 1978b) y bagre de canal (Gatlin y Wilson, 1986; Lim et al., 1996a; Lim y Klesius, 1997). La disminución del apetito, actividad alimenticia, eficiencia alimenticia, crecimiento suprimido, reducción del hierro en el suero y saturación de transferrina también ha sido reportada para el bagre de canal alimentado con una dieta deficiente de hierro (Gatlin y Wilson, 1986, Lim et al., 1996a; Lim y Klesius, 1997). Sin embargo, en estudios con el esparido rojo (Sakamoto y Yone, 1978a), jureta aleta amarilla (Ikeda et al., 1973), carpa común (Sakamoto y Yone, 1978b) y salmón del Atlántico (Andersen et al., 1996) no se descubrieron los efectos adversos de deficiencia férrica en el crecimiento y eficiencia alimenticia. Una reducción significativa en la sobrevivencia y el incremento en el nivel de capacidad de enlace de hierro en suero total, también es característico de la anemia por deficiencia de hierro del bagre de canal cuando los peces fueron alimentados con la dieta deficiente de hierro durante 17 semanas (Lim y Klesius, 1997).

Se ha reportado que los minerales traza quelados con compuestos orgánicos, como aminoácidos o peptidos, tienen mayor biodisponibilidad para varios animales que las formas inorgánicas. La quelación protege el elemento mineral de formar compuestos insolubles o complejos en el tracto digestivo o facilita la absorción del elemento a través de las membranas (Ashmead y Zunino, 1992). Ashmead y Zunino (1992) sugirieron que el mineral quelado fue absorbido intacto en el intestino, llegando a las diferentes partes del cuerpo, y degradado donde el elemento es requerido. Paripatananont y Lovell (1997) reportaron que el tipo de dieta (dietas prácticas y purificadas) y la fuente de hierro afecta la absorción neta de hierro para el bagre de canal. La absorción neta de hierro fue significativamente más alta para el proteinato férrico que para el sulfato férrico heptahidratado. La absorción neta de hierro inorgánico fue significativamente más alta en la dieta purificada que en la dieta compleja, pero la absorción neta del hierro quelado no difirió entre las dietas. Lim et al. (1996a), sin embargo, encontraron que el sulfato férrico heptahidratado fue igualmente eficaz que el complejo de metionina férrica para la prevención de anemia por deficiencia de hierro en el bagre de canal (fingerling channel catfish). Sakamoto y Yone (1979) mostraron que el cloruro ferroso y el cloruro férrico fueron igualmente efectivos previniendo anemia en esparido rojo, pero se requirió una concentración más alta cuando se usó el citrato férrico.

1.2. Hierro, Respuesta Inmune y Resistencia a las Enfermedades

El hierro es uno de los micro nutrientes más importantes debido a su efecto en las funciones del sistema inmune y defensa del hospedero contra infecciones (Beisel, 1982; Bhaskaram, 1988). Las bacterias requieren hierro para el crecimiento y replicación, y para la producción y liberación de ciertas exotoxinas. Algunas bacterias sintetizan sideroesporas que tienen la habilidad de retirar, solubilizar y quelar el hierro férrico para lograr su crecimiento. Sin embargo, durante un proceso infeccioso, en animales de sangre caliente, la disponibilidad de hierro en el fluido corporal para los microorganismos invasores se restringe por la rápida forma de secuestro de hierro en el tejido y la habilidad de proteínas hierro-fijadoras, como transferrina y lactoferrina, para ligar y retener el hierro circulante fuera del alcance de las sideroesporas bacterianas (Weinberg, 1974; Beisel, 1982). Así, el hierro excesivo en el fluido corporal puede saturar la capacidad de fijación de hierro y aumentar la susceptibilidad del hospedero. Esto, sin embargo, no sugiere que la deficiencia férrica que produce anemia proporciona protección contra las enfermedades infecciosas. En investigaciones anteriores, con animales de sangre caliente, indicaron que la deficiencia de hierro aumentó la tasa de infección. Sin embargo, la deficiencia férrica leve proporcionó protección contra la infección, en contraste el exceso de

hierro incrementó las enfermedades infecciosas (Sherman, 1992). Berger (1996) indicó que el hierro es un interesante mineral traza el cual una deficiencia o un exceso de este puede afectar adversamente el sistema inmune.

Estudios con peces parecen indicar que hay interacciones entre el nivel de hierro dietético, la inmunidad y la resistencia a las enfermedades. Sin embargo, ninguna evidencia concluyente se ha establecido todavía. Sealey et al. (1997) reportaron que la deficiencia de hierro no suprimió significativamente el título de anticuerpos del bagre de canal en respuesta a la *Edwardsiella ictaluri* inactivada con formalina. Las bacterias ingeridas por macrófagos, medida por quimioluminiscencia, no fue significativamente deprimida a través de la deficiencia férrica. Esto parece, sin embargo, que la máxima ingestión fagocítica de *E. ictaluri* opsonizados por macrófagos, se observó en peces alimentados con la dieta complementada 60 mg hierro/kg de dieta, de sulfato férrico o metionina férrica. Ellos también sugirieron que el título de anticuerpos y la ingestión de bacterias por macrófagos generalmente no fueron afectados por la fuente de hierro dietético. La quimiotaxis del macrófago, por otro lado, fue significativamente afectada por los niveles dietéticos de hierro. La respuesta quimiotáctica del macrófago al exoantígeno de *E. ictaluri*, expresado en términos de índice o relación quimiotáctica, fue suprimido significativamente para el pez alimentado con la dieta sin el suplemento férrico (Sealey et al., 1997; Lim y Klesius, 1997). La relación quimiotáctica también disminuyó cuando el grupo alimentado con la dieta con alto nivel de hierro (30 mg del hierro/kg total en la dieta) se cambió a la dieta deficiente de hierro durante 4 semanas. Sin embargo, la supresión de quimiotaxis del macrófago, fue invertida cuando el bagre alimentado con la dieta deficiente de hierro se alimentó con la dieta con altos niveles de hierro (Lim y Klesius, 1997).

Generalmente se cree que los animales anémicos son más susceptibles a infección que aquellos con adecuados niveles de hierro. Sealey et al. (1997) observaron el incremento de la mortalidad del bagre de canal deficiente de hierro siguiendo el desafío por inmersión por baño con *E. ictaluri*. Lim y Klesius (1997), mostraron que la dieta con hierro no protegió contra la mortalidad del bagre de canal por *E. ictaluri*, pero encontró que la mortalidad se retardó para los peces alimentado con la dieta con alto nivel de hierro. Ellos reportaron que la mortalidad temprana de peces alimentados con la dieta deficiente de hierro se puede deber al efecto sinérgico de deficiencia férrica y a la infección de *E. ictaluri*. La dieta complementada con 180 mg hierro/kg de mg del sulfato férrico, pero no con la metionina férrica, también resultó en un incremento en la mortalidad del bagre de canal expuesto a *E. ictaluri* (Sealey et al., 1997). Ellos también sugirieron que un nivel de hierro dietético total de 30 mg/kg se requiere para el crecimiento óptimo y prevención de anemia en el bagre de canal pudiendo ser suficiente para las respuestas inmunes óptimas y resistencia a *E. ictaluri*. Nakai et al. (1987) reportaron que el incremento de la disponibilidad de hierro libre siguiendo la inyección intramuscular de citrato de amonio férrico aumentaba significativamente la virulencia de infección de *Vibrio anguillarum* en anguilas y el pez ayu, aunque, la tasa de infección fue más severa en anguilas que en el pez ayu. Con el salmón del Atlántico, se ha reportado que los peces alimentados con una dieta baja en hierro tiene alguna protección contra *V. anguillarum* (S.P. Lall, Instituto de Biosciencias Marinas, Concilio de la Investigación Nacional, Halifax, Canadá, Comunicación Personal). Ravndal et al. (1994) también observaron una asociación significativa entre la concentración alta de hierro en el suero y la mortalidad del salmón del Atlántico infectado con *V. anguillarum*. Así, en peces, como en animales de sangre caliente, un equilibrio delicado existe entre la necesidad de hierro para los mecanismos de defensa del hospedero y la necesidad del hierro para sostener el crecimiento microbiano (Sherman, 1992).

2. ZINC

El Zinc se requiere para el crecimiento normal, desarrollo, y función de todas las especies animales. Las funciones primarias de zinc son basadas en sus papeles como un cofactor en varios sistemas enzimáticos y como un componente de un gran número de metaloenzimas, incluyendo anhidrasa carbónica, fosfatasa alcalina, carboxipeptidasa, alcohol dehidrogenasa, dehidrogenasa glutámica, lactato dehidrogenasa, ribonucleasa, y DNA polimerasa (NRC, 1980). Los peces pueden absorber zinc del agua y de las fuentes dietéticas. Sin embargo, el zinc dietético es más eficazmente absorbido que el zinc del agua (NRC, 1993).

2.1. Requerimientos y Señales de Deficiencia

El requerimiento de zinc dietético ha sido determinado para algunas especies de peces. Los valores requeridos reportados son de 15 a 30 mg zinc/kg de dieta para la trucha arco iris y la carpa común (Ogino y Yang, 1978; 1979), y 20 mg de zinc/kg de dieta para el bagre de canal (Gatlin y Wilson, 1983), *Tilapia aurea* (McClain y Gatlin, 1988), y el red drum (Gatlin et al., 1991). En trucha arco iris, la deficiencia de zinc causó depresión de crecimiento, cataratas y cuerpo corto (Ogino y Yang, 1978; Ketola, 1979; Satoh et al., 1987). Crecimiento pobre, pérdida del apetito, mortalidad alta y escoriaciones piel y aletas se reportó en la carpa común deficiente de zinc (Ogino y Yang, 1979). Las señales de deficiencia de zinc observadas en el esparido rojo fue un crecimiento lento, pobre eficiencia alimenticia y sobrevivencia, reducción del hueso y reducciones de la concentraciones zinc (Gatlin et al., 1991). El bagre de canal alimentado con las dietas deficientes de zinc tenía reducciones en ganancia de peso, apetito, sobrevivencia, contenido de zinc en el suero, suero alcalino, baja actividad de fosfatasa alcalina y bajos niveles de zinc y calcio en el hueso (Gatlin y Wilson, 1983; Scarpa y Gatlin, 1992).

La biodisponibilidad de zinc dietético es afectado por niveles dietéticos de calcio, fósforo y ácido fítico, fuente de proteína, y forma de zinc. El fitato forma un complejo con cationes transicionales como zinc, hierro, y manganeso en el tracto gastrointestinal y previene su absorción. El calcio promueve el complejo de zinc a fitatos (NRC, 1993). El requerimiento de zinc para el crecimiento máximo y mantenimiento de niveles altos de suero y zinc del hueso del bagre de canal, determinados en dietas a base de harina de soya, las cuales son relativamente altas en fitato, fue de 150 mg/kg comparado a 20 mg/kg cuando se usaron dietas purificadas basadas en huevos blancos (Gatlin y Wilson, 1983; 1984b). La disponibilidad de zinc en dietas, basadas en harina de pescado blanco, las cuales son ricas en fosfato tricalcico para la trucha arco iris fueron muy bajas (Satoh et al., 1987). Ellos sugirieron que el complemento de zinc a más de 40 mg/kg a la dieta basada en pez blanco contienen 38.9 mg de zinc/kg necesarios para el crecimiento óptimo y prevención de enanismo y cataratas en la trucha arco iris. En un estudio más temprano, Ketola (1979) encontró que una dieta de harina de pescado blanco conteniendo 60 mg de zinc/kg fue insuficiente para prevenir el crecimiento pobre y cataratas en la trucha arco iris. La severidad de cataratas fue aumentada agregando fósforo extra, calcio, sodio y potasio a la dieta. Sin embargo, los complementos de Na₂EDTA a 1% de la dieta o 150 mg de zinc/kg de dieta superaron estos problemas. Spinelli et al. (1983) reportó que la disponibilidad de zinc en dietas purificadas para la trucha arco iris se redujo cuando los niveles de calcio y magnesio fueron incrementados.

Satoh et al. (1987) mostró que la disponibilidad de zinc para la trucha arco iris fue la más alta en sulfato de zinc, y la más baja en cloruro de zinc e intermedio en el nitrato de zinc o carbonato. Recientemente, Paripatanant y Lovell (1995a) encontraron que la biodisponibilidad desde el zinc metionina fue mayor que el de sulfato de zinc para el bagre de canal. Ellos reportaron que la biodisponibilidad de zinc de zinc metionina para el crecimiento y depósito del zinc fue 305-352% y 482-586% de la biodisponibilidad de sulfato de zinc en dietas a base de huevo blanco y de soya, respectivamente. Alimentando a la trucha arcoiris con quelados zinc aminoácidos dio como resultado una mayor depositacion de zinc en el tejido corporal que el sulfato de zinc en una dieta baja de calcio-fósforo pero no en las dietas altas de calcio-fósforo (Hardy y Shearer, 1992). También se ha mostrado que la absorción neta de zinc como del proteinato de zinc comparado al sulfato de zinc fue de 138% en la dieta purificada y 174% en las dietas prácticas (Paripatanant y Lovell, 1997). Li y Robinson (1996), sin embargo, mostraron que la biodisponibilidad de sulfato de zinc y zinc metionina para el bagre de canal fueron similares cuando los peces se alimentaron con una dieta práctica típica.

2.2. Zinc, Respuesta Inmune y Resistencia a las Enfermedades

Los estudios en animales de sangre caliente han hecho pensar en una relación entre la deficiencia de zinc, respuesta inmune pobre y susceptibilidad a las enfermedad infecciosas. Sin embargo, evidencias del papel de zinc sobre la inmunidad de los peces y la resistencia a las enfermedades no es consistente. Lim et al. (1996b) mostraron que el complemento de zinc reforzó la respuesta quimiotáctica del bagre de canal de los macrófagos peritoneales al exoantígeno de *E. ictaluri* y que el zinc metionina fue más eficaz que el sulfato de zinc en la estimulación de la quimiotaxis macrofaga. Un nivel de 60 mg de zinc/kg de dieta como sulfato de zinc fue requerido para lograr una respuesta quimiotáctica similar a lo obtenido con 5 mg/kg con zinc metionina. Sin embargo, la actividad fagocítica de fagocitos para zymosan, por ensayo de quimioluminiscencia, fue suprimida por el complemento de zinc en las dietas. Así, aunque el zinc se ha encontrado que incrementa la quimiotaxis del macrófago, esto puede tener un efecto inhibitorio en la fagocitosis. Karl et al. (1973) reportaron que el zinc inhibió significativamente la capacidad fagocítica del macrófago aislado de ratones tratados con bajas (0.05% mg ZnCl₂/ratón) o altas (0.25 mg ZnCl₂/ratón) dosis de zinc. Ellos también mostraron que la tasa en la cual los macrófagos fagocitaron bacterias fue significativamente mas baja después del tratamiento con zinc.

Los niveles de inmunoglobulina M en el suero del bagre de canal no inmunizado no fue afectado por el zinc o calcio en la dieta (Scarpa y Gatlin, 1992). Bell et al (1984) no reportaron ninguna diferencia en el título de anticuerpos aglutinantes del suero de salmones inmunizados (*Aeromonas salmonicida* inactivados con formalina) alimentados con dietas deficientes en zinc o manganeso. En un estudio más reciente, sin embargo, Paripatanant y Lovell (1995b) encontraron que la dieta baja en zinc redujo significativamente la respuesta aglutinante de los anticuerpos del bagre del canal 14 días después del reto con *E. ictaluri*. El máximo título de anticuerpos se obtuvo con los peces alimentados con dietas que contenían 15 mg zinc/kg como zinc metionina o por lo menos 30 mg zinc/kg como sulfato de zinc.

Paripatanant y Lovell (1995b) encontraron que el zinc en la dieta influyó en la resistencia del bagre de canal tratado con *E. ictaluri* y el zinc metionina fue de 3 a 4 veces más potente que el sulfato de zinc protegiendo el bagre de canal contra esta bacteria. Lim et al. (1996b), sin

embargo, observaron que la dieta con zinc no protegió al bagre de canal contra la mortalidad por *E. ictaluri*. La intensidad de infección por *E. ictaluri*, basada en el número de unidades formadoras de colonias (UFC)/g de riñón de peces (3 días de posteriores al reto) no fue afectado por el zinc en la dieta. También no hubo ninguna evidencia del efecto dietético de zinc en el porcentaje de peces infectados con *E. ictaluri* 15 días posteriores al reto. Scarpa y Gatlin (1992) obtuvieron resistencia del bagre de canal al reto con *Aeromonas hydrophila* en peces no inmunizados alimentados con dietas deficientes de zinc y con exceso de calcio, y se observó susceptibilidad en los peces alimentados con dietas deficientes de calcio y con exceso de zinc. Con el salmón sockeye, no se encontró ninguna evidencia de que el ácido ascórbico y/o zinc promovieran resistencia contra la enfermedad bacteriana del riñón (Bell et al., 1984).

3. Selenio

El selenio se ha encontrado ser un elemento traza esencial para todos los animales estudiados, incluyendo a los peces. El selenio es un componente de la enzima glutatión peroxidasa (Rotruck et al., 1973). Esta enzima cataliza reacciones necesarias para la conversión de peróxido de hidrógeno e hidroxiperoxidos de ácidos grasos en agua y los alcoholes ácidos grasos usando glutatión reducido, protegiendo las membranas celulares contra el daño oxidativo (NRC, 1993). La glutatión peroxidasa actúa junto con la vitamina E como un antioxidante biológico para proteger los fosfolípidos poliinsaturados en membranas celulares y subcelulares del daño peroxidativo (Lovell, 1989). Harper (1973) indicó que tejidos o los componentes celulares que son inherentemente bajos en glutatión peroxidasa no serían afectados por selenio pero serían todavía protegidos por la vitamina E que actúa como un antioxidante por un mecanismo que no involucra glutatión peroxidasa. El selenio también ejerce los efectos proteccionistas contra la toxicidad de metales pesados como cadmio y mercurio (Lall, 1989).

Los peces pueden absorber selenio del agua por las branquias y el tracto digestivo (Evans, 1993). La captación de selenio como selenita por las branquias es muy eficiente, aún a las concentraciones en el agua. Se ha reportado que el nivel de selenio del agua afectó el requerimiento de selenio dietético de la trucha arco iris (Hodson y Hilton 1983).

3.1. Requerimientos y Señales de Deficiencia

El selenio se ha encontrado que es requerido en la dieta de salmón del Atlántico, trucha arco iris y el bagre de canal. El requerimiento de selenio de los peces varía con la fuente de selenio ingerida, ácidos grasos polinsaturados, contenido de vitamina E de la dieta y la concentración de selenio del agua (NRC, 1993). Los requerimientos de selenio dietéticos, determinados con selenita de sodio, para el crecimiento máximo y actividad de glutatión peroxidasa fueron de 0.15 a 0.38 mg/kg en la dieta para la trucha arco iris (Hilton et al., 1980) y 0.25 mg/kg para el bagre de canal (Gatlin y Wilson, 1984a). Usando el análisis de línea rota (broken line analysis), Wang y Lovell (1997) mostraron que el requerimiento mínimo dietético como selenita de sodio, selenometionina y selenolevadura para la ganancia de peso de bagre de canal fue de 0.28, 0.12 y 0.11 mg de selenio/kg de dieta y para la actividad de glutatión peroxidasa fue 0.17, 0.12 y 0.12 mg de selenio/kg de la dieta. Datos sobre el requerimiento dietético de selenio del salmón del Atlántico no se han establecido todavía. Sin embargo, el salmón del atlántico alimentado con dietas deficientes de selenio tuvieron crecimiento lento, baja actividad de

glutacion peroxidasa, hematocrito reducido y ataxia (Poston et al., 1976; Bell et al., 1986; 1987). La trucha arco iris alimentada con una dieta deficiente de selenio mostró reducción en la tasa de crecimiento, eficiencia alimenticia y actividad de glutacion peroxidasa (Hilton et al., 1980). En el bagre de canal, la deficiencia de selenio en la dieta resultó en disminución del crecimiento, pobre eficiencia alimenticia y reducida actividad de glutacion peroxidasa (Gatlin y Wilson, 1984a).

Pocos estudios se han dirigido para determinar la biodisponibilidad de selenio en varios compuestos conteniendo selenio para los peces. El selenio de selenita de sodio o selenometionina a los niveles de 1 o 2 mg/kg de dieta fueron igualmente efectivos promoviendo el crecimiento y manteniendo la actividad de glutacion peroxidasa hepática del salmón del Atlántico. Sin embargo, el contenido de selenio del hígado de peces alimentados con selenita de sodio fue más alta que aquellos alimentados con selenometionina, considerando que el contenido de selenio muscular fue más alto para los peces alimentados con selenometionina que aquellos alimentados con selenita de sodio (Lorentzen y Julshamn, 1994). Los coeficientes de digestibilidad de selenio de selenometionina, selenocistina, selenita de sodio y harina de pescado, para el salmón del Atlántico son 91.6, 52.6, 63.9 y 46.6%, respectivamente (Bell y Cowey, 1989). Ellos reportaron que la fuente de selenio dietético no tenía influencia en actividades de glutacion peroxidasa en hígado y plasma, aunque la concentración de selenio de plasma fue más alta para los peces alimentados con la dieta con selenometionina. Sin embargo, basado en la relación de actividad del suero de la glutacion peroxidasa a la concentración de selenio de suero, la selenocistina o selenita de sodio fue una mejor fuente de selenio que selenometionina o harina de pescado. La absorción de selenio en dietas purificadas para el bagre de canal fue de 90.8% para selenometionina y 62.8% para la selenita de sodio. El tipo de dieta (tipo de dietas prácticas o purificadas), sin embargo, no tenía efecto en la absorción de selenio quelado y las fuentes inorgánicas (Paripatananont y Lovell, 1997). Wang y Lovell (1997) compararon la biodisponibilidad de selenio de la selenometionina, la selenolevadura y selenita de sodio, basados en la ganancia en peso, actividad de glutacion peroxidasa y contenido de selenio en el tejido del bagre de canal. Ellos encontraron que los valores relativos de biodisponibilidad de selenometionina y selenolevadura comparados a la selenita de sodio fue de 336 y 269% para el crecimiento, 147 y 149% para la actividad de glutacion peroxidasa del hígado, 197 y 184% para el selenio del hígado, y 478 y 453% para selenio del músculo, respectivamente.

3.2. Selenio, Respuesta Inmune y Resistencia a las Enfermedades

El selenio, debido a sus papeles de protección a células y membranas celulares contra el daño oxidativo, juega un papel importante manteniendo una respuesta inmune normal en animales terrestres (Combs y Combs, 1986). Sin embargo, la información disponible del efecto de selenio dietético a la respuesta inmune y resistencia a las enfermedades en los peces es limitada. Wise et al. (1993) evaluaron la producción extracelular e intracelular del anión superóxido del macrófago del riñón del bagre de canal alimentado con dietas que contenían varios niveles de vitamina E y selenio como selenita de sodio. Ellos reportaron que esa producción extracelular del anión superóxido no fue afectado por los tratamientos dietéticos. La producción intracelular del anión superóxido, sin embargo, fue más alta para los peces alimentados con 4 veces de los requerimientos normales, para el crecimiento, de selenio y vitamina E, pero no en los peces alimentados con los niveles normales requeridos para crecimiento (0.2 mg selenio/kg y 60 mg vitamina E/kg). En un estudio reciente con el bagre de

canal, Wang et al. (1997) mostraron que el título de anticuerpos antiglutinantes del suero para *E. ictaluri* y la quimiotaxis del macrófago en respuesta a *Escherichia coli* fueron sensibles a las concentraciones dietéticas y fuentes de selenio. Los títulos de anticuerpos generalmente aumentaron cuando se aumentó la concentración dietética de selenio, pero el valor fue más alto para los peces alimentados con selenolevadura, intermedio para el pez alimentado con selenometionina y el más bajo para los peces alimentados con la selenita de sodio. La respuesta quimiotáctica del macrófago en la presencia de *E. coli* fue similar para los peces alimentados con el control (sin selenio) y las dietas con selenita de sodio (0.4 mg selenio/kg) y fue significativamente más bajo que en los peces alimentados con 0.4 mg de selenio/kg de dieta de selenolevadura o selenometionina.

Salmones Chinook subclínicamente infectados con *Renibacterium salmoninarum*, el agente etiológico de enfermedad bacteriana del riñón, y criados en agua de mar son sensibles a deficiencias de selenio y vitamina E. La mortalidad aumentó significativamente en los peces alimentados con dietas sin suplemento de vitamina E y selenio (Thorarinsson et al., 1994). Wang et al. (1997) mostraron que bagres de canal expuestos a *E. ictaluri* también fueron sensibles a la deficiencia de selenio y la fuente de selenio también afectó la proporción de mortalidad. La mortalidad disminuyó significativamente cuando se incrementó el selenio para cubrir los requerimientos para el crecimiento. A este nivel suplemental, los peces alimentados con la dieta de selenometionina exhibieron mortalidad significativamente más baja que los peces alimentados con selenita de sodio. El valor de mortalidad fue intermedio para los peces alimentados con la dieta de selenolevadura. Estos investigadores sugirieron que la concentración de selenio dietético, para la sobrevivencia máxima a la exposición a *E. ictaluri*, fue de 0.20 mg/kg para los peces alimentados con selenometionina y 0.40 mg/kg para los peces alimentados con selenolevadura y selenita de sodio.

Conclusiones

Los datos sobre los requerimientos de minerales traza para el crecimiento óptimo y prevención de señales de deficiencia en los peces han aumentado considerablemente, pero la información sobre el papel de minerales traza en respuesta inmune, y la resistencia a la enfermedad es escasa y conflictiva, y se restringe solamente para hierro, zinc y selenio. En la ausencia de mayor información definida; sin embargo, es razonable asumir que niveles adecuados de éstos elementos traza así como de otros nutrientes dietéticos esenciales para reunir los requisitos de crecimiento normales son necesarios para mantener la salud de los peces. Deficiencias o excesos de cualquier nutriente pueden tener efectos profundos en las enfermedades infecciosas y la supervivencia de los peces, principalmente en los mecanismos de defensa del hospedero y virulencia de los patógenos. Otros factores como composición de las dietas, biodisponibilidad del nutriente, interacciones de nutrientes, manejo de la alimentación, la duración del experimento, parámetros medioambientales, especies, tamaño o edad y variación genética también influyen en la salud de los peces. La investigación extensa es necesaria para elucidar los papeles de nutrientes dietéticos en procesos inmunes, identificación de nutrientes y determinación de niveles óptimos necesarios para reforzar la respuesta inmune y resistencia de las enfermedades. Se ha esperado que el futuro alimento comercial para acuicultura sea formulado no solamente para el crecimiento óptimo y eficacia del alimento si no también para mejorar la salud de los peces.

Referencias:

- Andersen, F., Maage, A., Julshamn, K.**, 1996. An estimation of dietary iron requirement of Atlantic salmon, *Salmo salar* L., parr. *Aquacult. Nutr.* 2, 41-47. **Ashmead, H.D.**, 1992. The roles of amino acid chelates in animal nutrition. Noyes Publication, New Jersey.
- Ashmead, H.D., and Zunino, H.**, 1992. Factors which affect the intestinal absorption of minerals. In: H.D. Ashmead (Ed.), the roles of amino acid chelates in animal nutrition. Noyes Publications, New Jersey, pp. 221-46.
- Beisel, W.R.**, 1982. Single nutrient and immunity. *Am. J. Clin. Nutr.* 35, 417-468.
- Bell, G.R., Higgs, D.A., Traxler, G.S.**, 1984. The effect of dietary ascorbate, zinc, and manganese on the development of experimentally induced bacterial kidney disease in sockeye salmon (*Oncorhynchus nerka*). *Aquaculture* 36, 293-311.
- Bell, J.G., Pirie, B.J.S., Adron, J.W., Cowey, C.B.**, 1986. Some effects of selenium deficiency on glutathione peroxidase (EC 1.11.1.9) activity and tissue pathology in rainbow trout, (*Salmo gairdneri*). *British J. Nutr.* 55, 305-311.
- Bell, J.G., Cowey, C.B., Adron, J.W., Pirie, B.J.S.**, 1987. Some effects of selenium deficiency on enzyme activities and indices of tissue peroxidation in atlantic salmon parr, (*Salmo salar*). *Aquaculture* 65, 43-54.
- Bell, J.G., Cowey, C.B.**, 1989. Digestibility and bioavailability of dietary selenium from fishmeal, selenite, selenomethionine and selenocystine in atlantic salmon, (*Salmo salar*). *Aquaculture* 81, 61-68.
- Berger, L.L.**, 1996. Trace minerals: Key to immunity. *Salt and Trace Minerals* 28, 1-4.
- Bhaskaram, P.**, 1988. Immunology of iron-deficient subjects. In: R.K. Chandra (Ed.), *Nutrition and Immunology*. Alan R. Liss Inc., New York, pp. 149-168.
- Combs, G.F. and Combs, S.B.**, 1986. The role of selenium in nutrition. Academic Press, NY.
- Davis, D.A., Gatlin, D.M., III**, 1996. Dietary mineral requirements of fish and marine crustaceans. *Reviews in Fisheries Science*, 4, 75-99.
- Evans, D.H.**, 1993. The physiology of fishes. CRC press, Boca Raton, FL.
- Gatlin, D.M., III, Wilson, R.P.**, 1983. Dietary zinc requirement of fingerling channel catfish. *J. Nutr.* 113, 630-635.
- Gatlin, D.M., III, Wilson, R.P.**, 1984a. Dietary selenium requirement of fingerling channel catfish. *J. Nutr.* 114, 627-633.
- Gatlin, D.M., III, Wilson, R.P.**, 1984b. Zinc supplementation of practical channel catfish diets. *Aquaculture* 41, 31-36.
- Gatlin, D.M., III, Wilson, R.P.**, 1986. Characterization of iron deficiency and the dietary iron requirement of fingerling channel catfish. *Aquaculture* 52, 191-198.
- Gatlin, D.M., III, O'Connell, J.P., Scarpa, J.**, 1991. Dietary zinc requirement of red drum, *Sciaenops ocellatus*. *Aquaculture* 92, 259-265.
- Hardy, R.W., Shearer, K.D.**, 1992. The use of zinc amino acid chelates in high calcium and phosphorus diets of rainbow trout. In: H.D. Ashmead (Ed), *The Roles of Amino Acid Chelates in Animal Nutrition*. Noyes Publication, NJ, pp. 424-439.
- Harper, H.A.**, 1973. *Review of Physiological Chemistry*, 15th Edition. Lange Medical Publications Los Altos, CA.
- Hilton, J.W., Hodson, P.V., Slinger, S.J.**, 1980. The requirement and toxicity of selenium in rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *J. Nutr.* 110, 2527-2535.
- Hodson, P.V. and Hilton, S.J.**, 1983. The nutritional requirements and toxicity to fish of dietary and waterborne selenium. *Environ. Biogeochem. Ecol.* 35, 335-340.
- Ikeda, Y., Ozaki, H., Uematsu, K.**, 1973. Effect of enriched diet with iron in culture of yellowtail. *J. Tokyo Univ. Fish.* 59, 91-99.
- Karl, L., Chvapil, M., Zukoski, C.F.**, 1973. Effect of zinc on the viability and phagocytic capacity of peritoneal macrophages. *Proc. Soc. Exper. Bio. Med.* 142, 1123-1127.
- Kawatsu, H.**, 1972. Studies of anemia in fish. 5. Dietary iron deficient anemia in brook trout, *Salvelinus fontinalis*. *Bull. Freshwater Fish. Res Lab*, 22, 59-67.
- Ketola, G.H.**, 1979. Influence of dietary zinc on cataracts in rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *J. Nutr.* 109, 965-969.

- Lall, S.P., Hines, J.A.**, 1987. Iron and copper requirement of atlantic salmon (*Salmo salar*) grown in sea water. Paper presented at the International Symposium on Feeding and Nutrition of Fish, Bergen, Norway, August 23-27, 1987.
- Lall, S.P.**, 1989. The minerals. In: J.E. Halver (Ed.), Fish Nutrition, Second Edition. Academic Press, NY, pp. 219-257.
- Li, M.H., Robinson, E.W.**, 1996. Comparison of chelated zinc and zinc sulfate as zinc sources for growth and bone mineralization of channel catfish (*Ictalurus punctatus*) fed practical diets. Aquaculture 146, 237-243.
- Lim, C., Sealey, W.M., Klesius, P.H.**, 1996a. Iron methionine and iron sulfate as sources of dietary iron for channel catfish *Ictalurus punctatus*. J. World Aquacult. Soc. 27, 290-296.
- Lim, C., Klesius, P.H., Duncan, P.L.**, 1996b. Immune response and resistance to *Edwardsiella ictaluri* challenge when fed various dietary levels of zinc methionine and zinc sulfate. J. Aquat. Animal Health 8, 302-307.
- Lim, C., Klesius, P.H.**, 1997. Responses of channel catfish (*Ictalurus punctatus*) fed iron-deficient and replete diets to *Edwardsiella ictaluri* challenge. Aquaculture 157, 83-93.
- Lorentzen, A.M., Julshamn, K.**, 1994. Effects of dietary selenite or selenomethionine on tissue selenium levels of atlantic salmon (*Salmo salar*). Aquaculture 121, 359-367.
- Lovell, T.**, 1989. Nutrition and the feeding of fish. Van Nostrand Reinhold, NY.
- McClain, W.R., Gatlin, D.M.III.**, 1988. Dietary zinc requirement of *Oreochromis aureus* and effects of dietary calcium and phytate on zinc bioavailability. J. World Aquacult. Soc. 19, 103-108.
- Nakai, T., Kanno, T., Cruz, E.R., Muroga, K.**, 1987. The effects of iron compounds on the virulence of *Vibrio anguillarum* in Japanese eels and ayu. Fish Pathology, 22, 185-189.
- Nose, T., Arai, S.**, 1976. Recent advances on studies on mineral nutrition of fish in Japan. In: V.R. Pillay and W.A. Dill (Eds.), Advances in Aquaculture. Fishing News, Farnam, England, pp. 584-590.
- NRC (National Research Council)**, 1980. Mineral tolerance of domestic animals. National Academy Press. Washington, D.C.
- NRC (National Research Council)**, 1993. Nutrient Requirements of Fish. National Academy Press. Washington, DC.
- Ogino, C., Yang, G.Y.**, 1978. Requirement of rainbow trout for dietary zinc. Bull. Jpn. Soc. Sci. Fish., 44, 1015-1018.
- Ogino, C., Yang, G.Y.**, 1979. Requirement of carp for dietary zinc. Bull. Jpn. Soc. Sci. Fish., 45, 967-969.
- Paripatananont, T., Lovell, R.T.**, 1995a. Chelated zinc reduces the dietary zinc requirement of channel catfish, *Ictalurus punctatus*. Aquaculture 133, 73-82.
- Paripatananont, T., Lovell, R.T.**, 1995b. Responses of channel catfish fed organic and inorganic sources of zinc to *Edwardsiella ictaluri* challenge. J. Aquatic Animal Health 7, 147-154.
- Paripatananont, T., Lovell, R.T.**, 1997. Comparative net absorption of chelated and inorganic trace minerals in channel catfish *Ictalurus Punctatus* diets. J. World Aquacult. Soc. 28, 62-67.
- Poston, H.A., Combs, G.F.Jr., Leibovitz, L.**, 1976. Vitamin E and selenium interrelation in the diet of Atlantic salmon (*salmo salar*): gross, histological and biochemical deficiency signs. J. Nutr. 106, 892-904.
- Ravndal, J, Lovold, T, Bentsen, H.B., Roed, K.H., Gjedrem, T. Rorvik, K.A.**, 1994. Serum iron levels in farmed Atlantic salmon: family variation and associations with disease resistance. Aquaculture 125, 37-45.
- Roeder, M., Roeder, R.**, 1966. Effect of iron on the growth rate of fishes. J. Nutr. 90, 86-90.
- Rotruck, J.T., Pope, A.L., Ganther, H.E, Swanson, A.B., Hafeman, D.G., Hoekstra, W.G.**, 1973. Selenium: Biochemical role as a component of glutathione peroxidase. Science 179, 588-590.
- Sakamoto, S., Yone, Y.**, 1978a. Requirement of red sea bream for dietary iron II. Bull. Jpn. Soc. Sci. Fish. 44, 223-225.
- Sakamoto, S., Yone, Y.**, 1978b. Iron deficiency symptoms of carp. Bull. Jpn. Soc. Sci. Fish. 44, 1157-1160.
- Sakamoto, S., Yone, Y.**, 1979. Availabilities of three iron compounds as dietary iron sources for red sea bream. Bull. Jpn. Soc. Sci. Fish. 45, 231-235.
- Satoh, S., Takeuchi, T., Watanabe, T.**, 1987. Availability to rainbow trout of zinc in white fish meal and of various zinc compounds. Nippon Suisan Gakkaishi 53, 595-599.
- Scarpa, J., Gatlin, D.M., III.**, 1992. Dietary zinc requirements of channel catfish, *Ictalurus punctatus*, swim-up fry in soft and hard water. Aquaculture 106, 311-322.

- Scarpa, J., Gatlin, D.M., III.**, 1992. Effects of dietary zinc and calcium on select immune functions of channel catfish. *J. Aquatic Animal Health* 4, 24-31.
- Sealey, W.M., Lim, C., Klesius, P.H.**, 1997. Influence of dietary level of iron from iron methionine and iron sulfate on immune response and resistance of channel catfish to *Edwardsiella ictaluri*. *J. World Aquacult. Soc.* 28, 142-149.
- Sherman, A.R.**, 1992. Zinc, copper and iron nutriture and immunity. *J. Nutr.* 122, 604-609.
- Spinelli, J., Houle, C.R., Wekell, J.C.**, 1983. The effects of phytates on the growth of rainbow trout (*Salmo gairdneri*) fed pure diets containing varying quantities of calcium and magnesium. *Aquaculture*, 30, 71-83.
- Thorarinsson, R., Landolt, M.L., Elliott, D.G., Pascho, R.J and Hardy, R.W.**, 1994. Effect of dietary vitamin E and selenium on growth, survival and the prevalence of *Renibacterium salmoninarum* infection in chinook salmon (*Oncorhynchus tshawytscha*). *Aquaculture*, 121, 343-358.
- Wang, C., Lovell, R.T.**, 1997. Organic selenium sources, selenomethionine and selenoyeast, have higher bioavailability than an inorganic selenium source, sodium selenite, in diets for channel catfish (*Ictalurus punctatus*). *Aquaculture* 152, 223-234.
- Wang, C., Lovell, R.T., Klesius, P.H.**, 1997. Response to *Edwardsiella ictaluri* challenge by channel catfish fed organic and inorganic sources of selenium. *J. Aquat. Animal Health* 9, 172-179.
- Weinberg, E.D.**, 1974. Iron and susceptibility to infectious disease. *Science* 184, 952-958.
- Wise, D.J., Tomasso, J.R., Gatlin, D.M., Bai, S.C and Blazer, V.S.**, 1993. Effects of dietary selenium and vitamin E on red blood cell peroxidation, glutathione peroxidase activity and macrophage superoxide anion production in channel catfish. *J. Aquat. Animal Health*, 5, 177-182.