

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA CHAPINGO

DEPARTAMENTO DE ZOOTECNIA

**EVALUACIÓN DE DIETAS EN OVINOS CON PROBLEMAS DE ALOPECIA
E INGESTIÓN DE LANA**

T E S I S

**QUE COMO REQUISITO PARCIAL
PARA OBTENER EL GRADO DE**

MAESTRO EN CIENCIAS EN PRODUCCIÓN ANIMAL

P R E S E N T A

JOSÉ MANUEL CASTAÑEDA MERINO



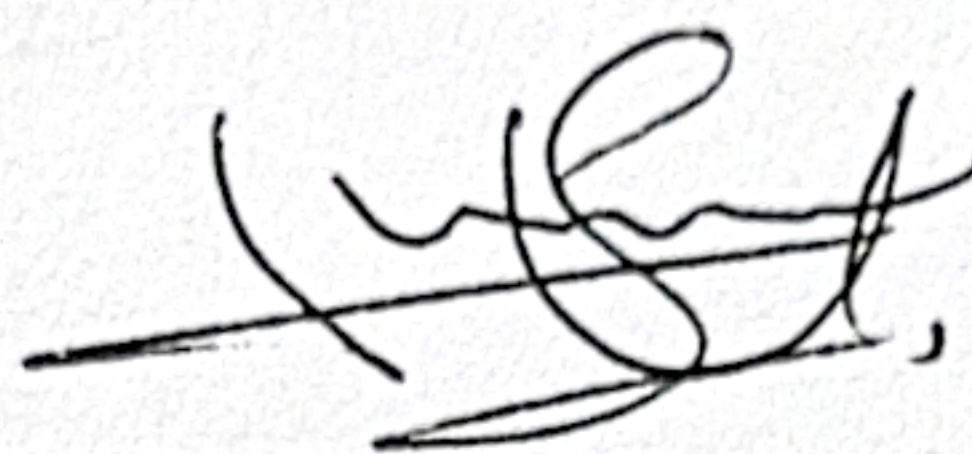
**Junio de 2003
Chapingo, Estado de México**

EVALUACIÓN DE DIETAS EN OVINOS CON PROBLEMAS DE ALOPECIA E INGESTIÓN DE LANA

Tesis realizada por José Manuel Castañeda Merino bajo la dirección del Comité Asesor
indicado, aprobada por el mismo y aceptada como requisito parcial para obtener el grado
de:

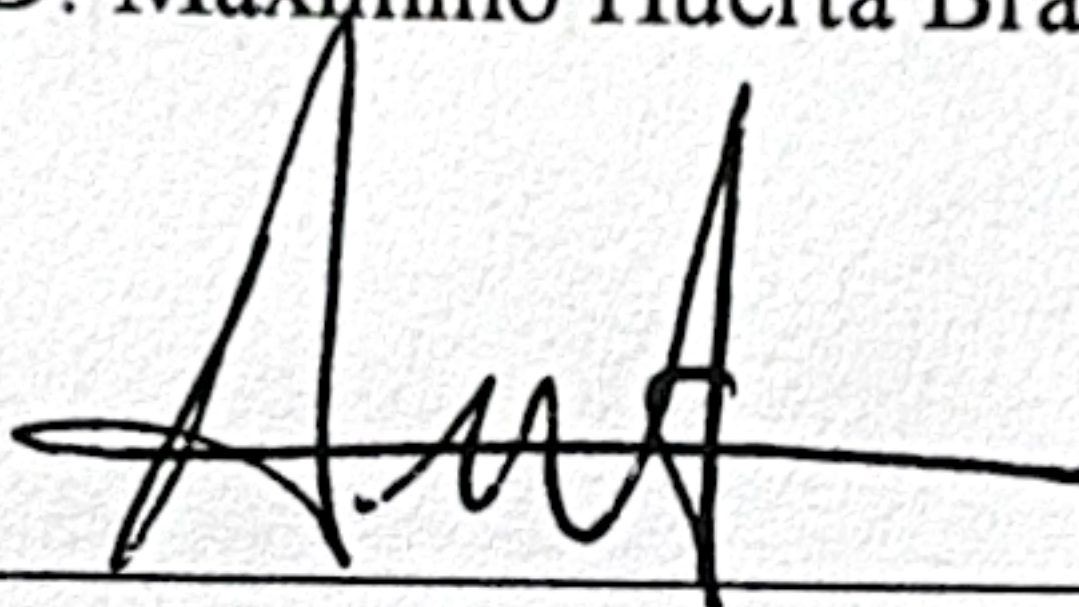
MAESTRO EN CIENCIAS EN PRODUCCIÓN ANIMAL

DIRECTOR:



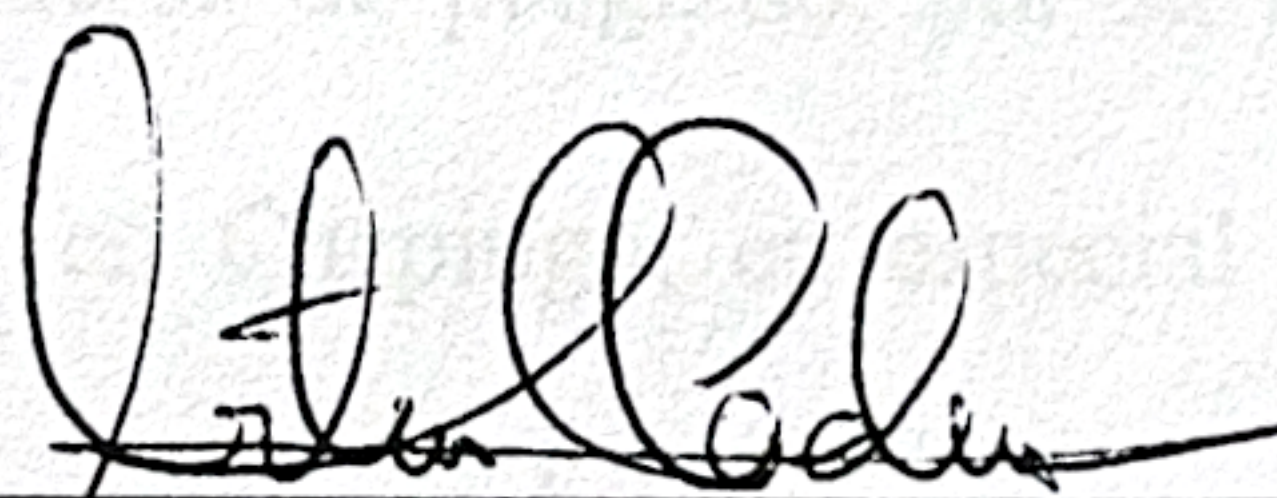
Ph. D. Maximino Huerta Bravo

ASESOR:



Ph. D. Pedro Arturo Martínez Hernández

ASESOR:



Dr. José Artemio Cadena Meneses

A-2878

A-T 2878

DEDICATORIA

A la memoria de mi padre José Anselmo Castañeda (q.e.p.d.) a quien conocí poco pero siento su presencia a mi lado a cada momento, y a mi abuelo Adolfo Merino (q.e.p.d.) el cual me enseñó a ser un hombre en ausencia de mi padre.

A mi madre quien ha sacrificado su vida para darnos estudio y hacer de mi y mis hermanos hombres de provecho.

A mi querida Amada por su comprensión y amor que me impulso para seguir mis estudios

A todos mis amigos y compañeros de posgrado, por su amistad y apoyo que me brindaron durante mi estancia en Chapingo, en especial a Norlan y Ernesto que estuvieron conmigo en los momentos mas difíciles y nunca dejaron que desistiera.

GRACIAS A TODOS

Manuel

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad Autónoma Chapingo y el Posgrado en Producción Animal, por darme la oportunidad de lograr una formación académica integral.

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT), por financiar mis estudios de Maestría.

A los profesores, y personal administrativo del Posgrado en Producción Animal por sus importantes aportes académicos y apoyos brindados durante mi estancia en posgrado.

Al honorable Comité Asesor y Jurado revisor: *Ph. D.* Maximino Huerta Bravo, *Ph. D.* Pedro Arturo Martínez Hernández, *Dr.* José Artemio Cadena Meneses, por el apoyo brindado y sus importantes observaciones para la culminación de este trabajo.

DATOS BIOGRÁFICOS

1. DATOS PERSONALES

Nombre: José Manuel Castañeda Merino
Fecha de nacimiento: 10 de diciembre de 1973
Lugar de origen: Puebla, México
Profesión: Médico Veterinario Zootecnista

2. FORMACIÓN ACADÉMICA

1980-1986 Primaria: Colegio Insurgentes, Puebla, Puebla.
1986-1989 Secundaria: Instituto Iberia, Puebla, Puebla.
1990-1993 Preparatoria: Instituto Iberia, Puebla, Puebla.
1993-1998 Estudios Universitarios: Benemérita Universidad Autónoma de Puebla. Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Tecamachalco, Puebla.
2001-2002 Maestría en Producción Animal en el Departamento de Zootecnia de la Universidad Autónoma Chapingo, Chapingo, Estado de México, México

3. EXPERIENCIA PROFESIONAL

1999 Supervisor de granja Bachoco S.A. de C.V., Puebla, Puebla.

ÍNDICE

CONTENIDO	PÁG
DEDICATORIA.....	iii
AGRADECIMIENTO.....	iv
DATOS BIOGRÁFICOS.....	v
CAPÍTULO 1. INTRODUCCIÓN.....	1
CAPÍTULO 2. REVISIÓN DE LITERATURA.....	4
1. Calcio.....	5
2. Fósforo.....	8
3. Sodio.....	10
4. Potasio.....	13
5. Magnesio.....	15
6. Cobre.....	16
7. Hierro.....	20
8. Zinc.....	24
9. Ceruloplasmina.....	27
10. Literatura citada.....	29
CAPÍTULO 3. EVALUACIÓN DE DIETAS EN OVINOS CON PROBLEMAS DE ALOPECIA E INGESTIÓN DE LANA.....	37

ÍNDICE DE CUADROS

	PÁG
Cuadro 1. Requerimientos de cobre para diferentes estados fisiológicos, de acuerdo a la concentración de molibdeno (Mo) en la dieta.....	18
Cuadro 2. Composición de las dietas evaluadas	44
Cuadro 3. Análisis proximal y mineral de las dietas evaluadas.....	45
Cuadro 4. Concentraciones séricas de minerales y ceuloplasmina en vientres al iniciar la alimentación experimental.....	51
Cuadro 5. Concentraciones séricas de minerales y ceuloplasmina en corderos al iniciar la alimentación experimental.....	52
Cuadro 6. Concentraciones minerales y ceruloplasmina (medias $\pm$ error estándar) en suero sanguíneo de corderos y vientres alimentados con dos dietas distintas.....	53
Cuadro 7. Concentraciones minerales y ceruloplasmina (medias $\pm$ error estándar) en suero sanguíneo de corderos y vientres a diferentes días en alimentación.....	57
Cuadro 8. Ganancia diaria de peso (medias $\pm$ error estándar) en vientres y corderos alimentados con dos dietas.....	58

ÍNDICE DE FIGURAS

	PÁG
Figura 1. Porcentaje de absorción de cobre de acuerdo al nivel de hierro y azufre en la dieta.....	23
Figura 2. Concentraciones de cinc en suero sanguíneo de corderos alimentados con la dieta testigo y la dieta experimental al día 23 y 50 en alimentación.....	54
Figura 3. Concentraciones de fósforo en suero sanguíneo de corderos alimentados con la dieta testigo y la dieta experimental al día 23 y 50 en alimentación.....	55

Capítulo 1

INTRODUCCIÓN

INTRODUCCIÓN

El término mineral se refiere a los elementos que normalmente no se volatilizan cuando la matriz orgánica es incinerada para remover el material que contiene carbón (O'Dell y Sunde, 1997). Los minerales se encuentran en forma de óxidos, carbonatos y sulfatos en los tejidos animales y los alimentos que son consumidos por ellos (Underwood y Suttle, 1999).

Existen minerales que son requeridos relativamente en grandes cantidades en la dieta, y se conocen como macrominerales, dentro de éstos se encuentran: calcio, fósforo, magnesio, potasio, sodio, cloro y azufre. Estos minerales son componentes estructurales de huesos y otros tejidos y tienen funciones específicas en los fluidos corporales; son de vital importancia en el mantenimiento del balance ácido-base, presión osmótica, potencial eléctrico de las membranas y transmisión de impulsos nerviosos (NRC, 2001). Los microminerales son minerales requeridos en cantidades relativamente pequeñas. Estos minerales son: hierro, yodo, zinc, cobre, manganeso, cobalto, molibdeno, selenio, cromo, estaño, vanadio, flúor, silicio, níquel y arsénico; otros como aluminio, plomo y rubidio han resultado ser benéficos en ciertas circunstancias. Algunos de estos minerales sólo han sido comprobados como esenciales en condiciones muy particulares a nivel laboratorio, sin embargo no se les ha encontrado un uso práctico para el ganado (Underwood y Suttle, 1999). Los microminerales se encuentran en tejidos corporales y muchos de ellos son componentes de metaloenzimas o actúan como cofactores, también algunos son componentes de hormonas del sistema endocrino (NRC, 2001).

Las concentraciones de minerales en las células y los tejidos corporales varían dependiendo del tejido y del mineral. Estas concentraciones se mantienen en ciertos límites estrechos (Underwodd y Suttle, 1999). Deficiencias, desbalances y excesos pueden observarse por un mal manejo en la elaboración de dietas o simplemente por la disponibilidad de minerales en los alimentos ofrecidos al ganado (NRC, 1980). Estos efectos pueden ser subclínicos afectando la ganancia y reproducción; o clínicos donde la salud del animal y procesos patológicos son evidentes.

En ciertas circunstancias, se desarrollan lesiones bioquímicas y cambios fisiológicos que dependen del elemento involucrado, y el grado y duración de la deficiencia o exceso (Chester y Arthur, 1988), así como de la especie, sexo y edad del animal. Estos cambios se ven reflejados muchas veces en el comportamiento de los animales o lesiones evidentes en sus órganos externos (McDowell, 1997).

En ovinos existen ciertas lesiones de la piel y lana relacionadas con deficiencias de minerales. En algunos casos, estas deficiencias afectan directamente la piel y la lana de los animales interviniendo directamente en su metabolismo, algunos ejemplos son zinc, cobre y azufre. Existen otros minerales que aunque no se relacionan directamente con las patologías en piel, pueden intervenir en la absorción de los minerales que sí lo hacen e inducir su deficiencia, algunos ejemplos son: hierro, molibdeno y calcio.

La siguiente revisión tiene por objetivo dar un breve repaso de las funciones, metabolismo, y requerimiento de los minerales estudiados en el experimento, así como su relación con las patologías en piel y lana de ovinos.

CAPÍTULO 2
REVISIÓN DE LITERATURA

1. CALCIO

Funciones

El calcio es el mineral mas abundante en los organismos animales, alrededor del 99% se encuentra en hueso y dientes en forma de cristales de hidroxapatita, dándoles fuerza y estructura (Weaver, 2001). El 1% restante se encuentra en sangre y tejidos blandos, donde interviene en la transmisión de impulsos nerviosos, en reacciones enzimáticas, contracción del músculo esquelético y cardiaco, coagulación sanguínea y como segundo mensajero en la comunicación intercelular (NRC, 2001). Puls (1988) considera como normal, concentraciones de calcio en suero sanguíneo de ovinos entre 7 y 9 mg dL⁻¹, sin embargo, éstos no son un indicador adecuado del estatus nutricional, debido a que estos niveles tienen un control hormonal. Los niveles de calcio en suero sanguíneo pueden reducirse por deficiencias prolongadas de este mineral, hipomagnesemia y exceso de sodio; también la hipofosfatemia produce incrementos de calcio en suero sanguíneo. Cerca de la mitad del calcio en plasma se encuentra unido a proteínas, principalmente albúmina; la otra mitad se encuentra en forma ionizada, pudiendo aumentar o disminuir dependiendo del pH del medio; una pequeña porción (cerca del 5%), se encuentra unido a compuestos orgánicos como son citratos o elementos inorgánicos (NRC, 2001).

Metabolismo

El calcio abandona el torrente sanguíneo para formar hueso, o ser secretado en jugos gástricos, sudor, orina y leche (NRC, 2001). Para mantener la homeostasis de este

mineral, estas pérdidas deben ser repuestas con el calcio contenido en la dieta, por resorción en el hueso o por una mayor retención de este mineral en los riñones. La mayor parte de calcio se absorbe en el intestino delgado, aunque en ovinos pueden absorberse en el rumen cantidades mínimas (Yano *et al.*, 1991). La absorción de calcio es de 90% en animales cuya única dieta es la leche, y es un proceso pasivo; mientras que los animales que consumen dieta sólida es menor al 50% y es un proceso activo principalmente. El calcio antes de ser absorbido es solubilizado por ácidos gástricos, enzimas intestinales, y movimientos peristálticos del intestino (Bronner, 1997). La absorción es un proceso dependiente de las hormonas paratiroidea (PTH) y calcitriol (forma activa de la vitamina D). Cuando los niveles de calcio en sangre descienden, la glándula paratiroidea secreta PTH, la cual estimula la conversión de la vitamina D a su forma activa calcitriol en los riñones; esta última abre los canales del calcio en la mucosa intestinal, permitiendo la entrada y transferencia de este mineral al resto del organismo. Juntas, PTH y calcitriol, tienen la capacidad de activar también a los osteoclastos que hacen disponible el calcio de los huesos e incrementan la resorción de este mineral a nivel renal.

Requerimientos

Una deficiencia de calcio se manifiesta por un desarrollo anormal de huesos en animales jóvenes y osteomalacia en adultos (NRC, 1985). Por otro lado, un exceso de calcio en la dieta de los rumiantes no causa problemas de intoxicación, sin embargo si puede producir deficiencia de otros minerales como son fósforo, magnesio, hierro, yodo, zinc y manganeso (NRC, 1980). Puls (1988) señala que de 0.36 a 1.4 % de MS de Ca en la

dieta se considera un nivel adecuado, pudiendo variar de 0.3% para carneros a 0.5% para corderos en crecimiento. Sin embargo, es de mayor importancia la relación que guardan calcio y fósforo, así una relación ideal sería 1.5-2:1, 3:1 aceptable y 4:1 excesiva. En corderos intactos relaciones calcio fósforo menores a 2:1 pueden ocasionar la presencia de cálculos en las vías urinarias (NRC, 1980).

Relación del calcio con lesiones dermatológicas

El calcio no se relaciona directamente con patologías de la piel o estructuras relacionadas con este órgano. Su intervención es a través de la interacción que guarda con otros minerales relacionados directamente con la salud de la piel y pelaje, como son zinc y cobre.

Algunos estudios sugieren que concentraciones elevadas de calcio en la dieta disminuyen la absorción de cobre (Kirchgessner y Weser, 1965, citado por NRC, 2001; Dick, 1954). En el estudio de Kirchgessner y Weser (1965), al incrementar la concentración de calcio en la dieta de 7 a 9.5 mg kg⁻¹ se redujo la absorción de cobre. Sin embargo, otros estudios han fallado en mostrar este efecto del calcio sobre la absorción de cobre aún utilizando concentraciones muy elevadas de calcio en la dieta (Huber y Price, 1971).

Altas concentraciones de calcio en la dieta interfieren con la absorción de zinc en no rumiantes (O'Dell *et al.*, 1958). Un incremento de calcio de 6 a 7.4 g kg⁻¹ disminuye 3.8 veces la disponibilidad de zinc en pollos (Wedekind *et al.*, 1994). Este efecto es debido a

la formación de complejos calcio-zinc-fitado no disponibles para la absorción (Oberleas *et al.*, 1966; Morris y Ellis, 1980). En estudios con rumiantes, Mills y Dalgarno (1967) y Perry *et al.* (1968), la suplementación de calcio en la dieta fue asociada con una disminución de los niveles de zinc en suero sanguíneo. Sin embargo, estudios similares en borregos no han demostrado efecto del nivel de calcio sobre el metabolismo del zinc (Pond y Wallace, 1986).

2. FÓSFORO

Funciones

Alrededor del 80% del fósforo total se encuentra en el hueso y dientes como componente estructural formando junto con calcio sales de apatita o en forma de fosfato de calcio, también cumple otras funciones como son: formación de enlaces de alta energía (ATP), mantiene el equilibrio ácido-base en los fluidos corporales, interviene en la diferenciación celular y es parte estructural en las membranas celulares (NRC, 2001). También es sabido que los microorganismos del rumen requieren fósforo para la digestión de la celulosa y síntesis de proteína microbiana (Breves y Schroder, 1991). Las concentraciones normales de fósforo en suero sanguíneo de ovinos oscilan entre 4 y 8 mg dL⁻¹ (Puls, 1988); los niveles de fósforo inorgánico en suero sanguíneo disminuyen cuando este mineral se encuentra en concentraciones bajas o cuando se encuentran excesos de aluminio en la dieta; un incremento de fósforo en el suero sanguíneo se observa en animales con hipomagnesemia.

Metabolismo

La mayor parte de la absorción del fósforo se lleva a cabo en el intestino delgado (Grace *et al.*, 1974). Sólo pequeñas porciones son absorbidas en el rumen, omaso y abomaso. Braithwaite (1986) señala que la absorción de fósforo es alrededor del 74% en ovinos destetados, mientras que en los que se amamantan es cercana al 100% (Challa y Braithwaite, 1989). Cuando el fósforo es consumido en altas concentraciones en la dieta, la absorción se da de forma pasiva (Horst, 1986), sin embargo cuando los niveles de éste mineral disminuyen en sangre se estimula la síntesis de calcitriol, realizándose absorción activa dependiente de esta hormona. El fósforo es excretado principalmente en saliva, donde puede ser conducido al exterior finalmente por vía fecal, o ser absorbido nuevamente en el tracto digestivo. Se considera que la concentración de fósforo en saliva de rumiantes es de 4 a 5 veces mayor que en plasma sanguíneo, y la mayor parte de este fósforo se encuentra en forma inorgánica.

Requerimientos

La deficiencia de fósforo se manifiesta por crecimiento retardado, falta de apetito, apariencia desaliñada, apatía y raquitismo (Besson; citado por NRC, 1985). Por otro lado un exceso de fósforo en la dieta causa problemas en la absorción de calcio, excesiva resorción de este mineral en huesos y cálculos urinarios (NRC, 1980). El NRC (1985) señala como requerimiento de fósforo en ovinos de 0.16 a 0.38 % en la dieta; siendo de 0.16% para carneros, y 0.3% para corderos en crecimiento. De igual manera, es de mayor importancia una relación calcio:fósforo de 1.5 a 2.0:1. Puls (1988) señala un

requerimiento de fósforo de 11.6 mg kg^{-1} de peso vivo al día. Estos requerimientos son mayores en hembras gestantes.

Relación del fósforo con lesiones dermatológicas y alopecia

El fósforo no se encuentra relacionado directamente con problemas de piel; podría especularse que al intervenir en la formación de enlaces de alta energía y en la replicación celular (Berner, 1997), una deficiencia de este mineral podría causar retardación en la replicación celular en la piel y pelo y afectar aún más cuadros que cursan con patologías de estos órganos.

Existen evidencias de la relación que guarda fósforo con zinc (Thompson *et al.*, 1959; Neathery *et al.*, 1990). Sin embargo ninguna de estos trabajos demuestra claramente que excesos de fósforo en la dieta pudieran causar deficiencia de zinc en el animal.

3. SODIO

Funciones

El sodio es uno de los principales iones del fluido extracelular, dentro de sus funciones se encuentra mantener el potencial de membrana en las células, regular el volumen del líquido extracelular y el equilibrio ácido-base, es requerido para el correcto funcionamiento del corazón y la conducción y transmisión de impulsos nerviosos, también juega un papel preponderante en la enzima sodio-potasio adenosin trifosfato

(Na-K ATPasa) que interviene en el transporte de nutrientes a través de la membrana celular (Chovanian, 2001). El sodio es el principal componente de la saliva en rumiantes, donde se encuentra en sales que intervienen como buffer, evitando estados de acidosis durante la fermentación ruminal (NRC, 2001). Los niveles de sodio en sangre y otros tejidos no son indicativos del estatus de este mineral, se ha sugerido que un mejor indicador del estatus del sodio es la saliva, ya que los niveles en este fluido descienden, con el concomitante incremento de los niveles de potasio en animales que reciben dietas deficientes (Morris y Peterson, 1975).

Metabolismo

Se supone que todo el sodio contenido en la dieta se encuentra disponible para su absorción. Ésta puede darse por un proceso activo a nivel del retículo rumen, abomaso, omaso, e intestino; o por absorción pasiva, el cual es un mecanismo fisiológico, que mantiene concentraciones equilibradas de sodio entre el intestino y los fluidos intestinales (NRC, 2001). En el proceso activo el sodio es absorbido por el intestino junto con glucosa y aminoácidos, en intercambiado por iones de hidrógeno por la vía Na-H antiporter (Harper *et al.*, 1997). La concentración de sodio en sangre y tejidos esta regulada principalmente por la reabsorción y excreción a nivel renal, lo cual implica un control hormonal vía renina-angiotensina y aldosterona (NRC, 2001).

Requerimientos

La deficiencia de sodio se caracteriza por inapetencia, crecimiento retardado, ineficiencia en el uso del alimento, y un aumento en el consumo de agua; de igual manera, ciertas conductas son observadas en ovejas con privación de este mineral, como son ingesta de lana, excrementos y plantas tóxicas (Hagsten *et al.*, 1975). El NRC (1985) señala como requerimiento de 0.09 a 0.18 % de sodio en la dieta. Sin embargo Puls (1988) apunta que puede existir marginación de este elemento si disminuye del 0.16% y deficiencia cuando baja de 0.04%. También señala que las ovejas durante la lactancia necesitan alrededor de 2.2 g de sodio día⁻¹ por cada 60 kg de peso vivo. Underwood y Suttle (1999) señalan que si las concentraciones de sodio se encuentran entre 140 y 145 mEq L⁻¹ y el contenido en la dieta entre 0.05 y 0.1%, es muy probable que exista deficiencia de este mineral en ovinos. Por otro lado, si las concentraciones de sodio en suero sanguíneo se encuentran entre 150 y 160 mEq L⁻¹ y el contenido de la dieta es de 3 a 6 %, puede existir exceso de sodio (Underwood y Suttle, 1999).

Relación del sodio con lesiones dermatológicas

El sodio no tiene una relación directa o específica sobre las estructuras dérmicas o el pelaje. Podría especularse que al estar relacionado con el transporte de nutrientes a través de la membrana celular (Chovanian, 2001), una deficiencia de este mineral afectaría la renovación celular, por lo que estructuras como la piel y el pelo podrían afectarse. Tal vez la única relación visible que se encontraría entre sodio y el pelaje, es la evidencia de que la deficiencia de este mineral causa pica, la cual se manifiesta por

consumo y masticación de lana y excrementos en ovinos, entre otras; sin embargo este signo no es específico para este mineral, ya que animales con otras deficiencias lo presentan (NRC, 1985; NRC, 2001; Underwood y Suttle, 1999).

4. POTASIO

Funciones

El potasio ayuda a mantener el potencial de membrana, mantiene el equilibrio ácido base, el balance de agua, interviene en la transmisión de impulsos nerviosos, en la contracción muscular, transporte de oxígeno y dióxido de carbono. Funciona como cofactor para algunas enzimas, principalmente N-K ATPasa, piruvato quinasa y enzimas relacionadas con el metabolismo de los carbohidratos (He, 2001). Las concentraciones normales de potasio en suero sanguíneo de ovinos fluctúan entre 4 y 5.5 mEq L⁻¹ (Puls, 1988).

Metabolismo

La absorción de potasio se lleva a cabo por difusión simple en el duodeno, también puede existir algo de absorción en yeyuno, ileon, e intestino grueso. En rumiantes la mayor absorción de potasio se da en el rumen (Underwood y Suttle, 1999). El exceso de potasio es regulado por la hormona aldosterona; la cual incrementa la reabsorción de sodio en los riñones, con la concomitante excreción de potasio (NRC, 2001).

Requerimientos

McDowell (1997) señala que la deficiencia de potasio en los rumiantes resulta en signos no específicos, tales como la reducción del crecimiento, menor consumo de alimento y agua, debilidad muscular, desordenes nerviosos, rigidez y decaimiento. Underwood y Suttle (1999) proponen que si las concentraciones de potasio en suero sanguíneo van de 2.4 a 4.0 mEq L⁻¹ y la dieta contiene menos de 0.8%, existe deficiencia de potasio en ovinos. De manera contraria, existen excesos si las concentraciones de potasio en suero sanguíneo oscilan entre 5 a 10 mEq L⁻¹, y la dieta contiene de 3 a 4%, El alto contenido de potasio en los forrajes durante épocas críticas del año pueden antagonizar con la absorción y utilización de magnesio provocando tetania de los pastos (McDowell, 1997).

Relación del potasio con lesiones dermatológicas

No se ha encontrado ninguna relación entre este elemento y lesiones en piel. Desbalances entre este sodio y potasio en la dieta de ovinos pueden inducir deficiencia de sodio, la cual puede manifestarse con ingestión de lana en ovinos (NRC, 1985; NRC, 2001; Underwood y Suttle, 1999).

5. MAGNESIO

Funciones

El magnesio es el segundo catión más abundante a nivel intracelular, actúa como cofactor en reacciones vitales dentro de la célula. El magnesio extracelular es vital para la conducción de impulsos nerviosos, funcionamiento muscular y formación mineral del hueso (NRC, 2001). El magnesio tiene función importante como cofactor para muchas reacciones enzimáticas en el metabolismo de los carbohidratos y los lípidos. También forma parte de la síntesis de proteínas a través de su acción de agregación ribosómica (McDowell, 1997). Cerca del 60% del magnesio se encuentra en el esqueleto, 27% en los músculos, 6 a 7% en otras células y menos del 1% fuera de las células (Rude, 2001). Se consideran niveles adecuados en suero sanguíneo 2 a 3.5 mg dL⁻¹ (Puls, 1988).

Metabolismo

En rumiantes jóvenes el principal sitio de absorción de magnesio es el intestino delgado, conforme el rumen y retículo se desarrollan, estos órganos se convierten en el mayor sitio de absorción de este mineral (Pfeffer *et al.*, 1970). El metabolismo del magnesio no se encuentra influido por ninguna hormona en específico, sin embargo, si lo está indirectamente por las hormonas que regulan al calcio (Calcitonina y PTH), y por otras hormonas como aldosterona (Littledike y Goff, 1987), tiroxina e insulina (Ebel y Günther, 1980; citados por Underwood y Suttle, 1999). La mayor ruta de excreción de magnesio es la orina (Ebel y Günther, 1980; citado por Underwood y Suttle, 1999).

Requerimiento

Tetania es el signo más común de deficiencia de magnesio en las ovejas. Otros signos de deficiencia de este mineral incluyen: pérdida del apetito, hiperemia y calcificación de tejidos blandos (NRC, 1985). Puls (1988) señala que un nivel adecuado de magnesio en la dieta se encuentra entre 0.2 y 0.3%, pero esto depende de los niveles de sodio, potasio, aluminio, calcio y fósforo en la dieta. La intoxicación por magnesio no es común, la administración de 0.8% ha provocado signos de intoxicación caracterizada por letargo, problemas en la locomoción, diarrea, disminución en el consumo de alimento y desarrollo pobre (NRC, 1980).

6. COBRE

Funciones

El cobre forma parte de una serie de metaloenzimas encontradas en células y tejidos. Actúa como cofactor o como componente integral de enzimas como citocromo oxidasa, necesaria para el transporte de electrones durante la respiración aeróbica; lisil oxidasa, que cataliza la formación de desmosinas, importantes en la unión de colágeno y elastina para dar fuerza al hueso y tejidos conectivos; tirosinasa, necesaria para la producción del pigmento melanina, y superóxido dismutasa, la cual protege a las células de los efectos tóxicos de los metabolitos del oxígeno. Existen otras funciones no enzimáticas en las que interviene el cobre como es en la angiogenesis, liberación de neurohormonas, transporte de oxígeno, y regulación de la expresión genética (NRC, 2001). Puls (1988)

señala que las concentraciones adecuadas de cobre en suero sanguíneo son de 0.7 a 2.0 mg L⁻¹.

Metabolismo

Corderos recién nacidos absorben del 70 a 85% del cobre contenido en la leche. Una vez desarrollado el rumen, la absorción no supera el 10% (Suttle *et al.*, 1984); este valor puede reducirse si las dietas son altas en molibdeno, azufre y hierro. Niveles elevados de azufre y molibdeno en la dieta forman tetratiomolibdato en la fase sólida de la digesta del rumen, compuesto que liga al cobre impidiendo su absorción. El zinc inhibe la absorción de cobre al promover síntesis de metallotionina, proteína que liga a metales no permitiendo su transporte al interior del organismo, atrapándolos en las células intestinales. Debido a que metallotionina tiene una afinidad mayor por cobre que por zinc, un exceso de zinc en la dieta produce deficiencia de cobre, pero por el contrario no existe evidencia de que un exceso de cobre en la dieta cause deficiencia de zinc (Turnlund, 2001). Se ha sugerido a otros minerales y sustancias como inhibidores de la absorción del cobre. Kirchgessner y Weser (1965) demostraron que incrementos en los niveles de calcio en la dieta de 0.7 a 0.95 % de la materia seca, reducen la absorción del cobre. Sin embargo otros autores no encontraron los mismos resultados (Huber y Price, 1971). Existen indicios de que la vitamina C exacerba la deficiencia de cobre en humanos, sin embargo esto no se ha demostrado en especies de interés zootécnico (Finley y Cerklewski, 1983). Una vez absorbido el cobre pasa al torrente sanguíneo, donde es ligado por Albúmina y transcupreina para ser transportado al hígado (Weiss y Linder, 1985). donde ceruloplasmina se encarga de transportarlo a las células del

organismo donde es demandado (Owen, 1965). La mayor ruta de excreción del cobre es la bilis, menos de 60 μg son excretadas por vía urinaria, y pequeñas cantidades en la descamación de la piel y lana.

Requerimiento

Los signos de deficiencia de cobre incluyen anemia, diarrea severa, crecimiento lento, decoloración de pelo, ataxia en el recién nacido, infertilidad temporal, fallo cardíaco y huesos frágiles que se fracturan fácilmente (McDowell, 1997). Los niveles de cobre recomendados por el NRC (1985) para ovinos fluctúan entre 7 y 11 ppm. Sin embargo, en dietas con alto contenido de molibdeno estas concentraciones tienen que elevarse para prevenir deficiencia de cobre (Cuadro 1).

Cuadro 1. Requerimientos de cobre para diferentes estados fisiológicos, de acuerdo a la concentración de molibdeno (Mo) en la dieta

Mo en la Dieta (mg kg^{-1})	Requerimiento de cobre (mg kg^{-1})		
	Crecimiento	Preñez	Lactancia
<1.0	8-10	9-11	7-8
>3.0	17-21	19-23	14-17

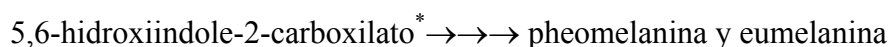
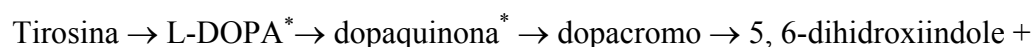
Tomado de NRC, 1985.

El ovino es más sensible a la intoxicación por cobre que otras especies de mamíferos estudiados, esto debido a que la diferencia entre los requerimientos de cobre y la toxicidad es muy estrecha (NRC, 1985). La patogénesis de la intoxicación crónica por

cobre se dan en dos fases; la primera caracterizada por la acumulación de este mineral en los tejidos, también llamada fase prehemolítica, la cual tiene una duración de 6 a 10 semanas, durante esta fase los niveles de cobre en el hígado aumentan de un rango considerado como normal de 6 a 279 ppm hasta 1000 o 3000 ppm (McCosker, 1968), los niveles sanguíneos de cobre durante este periodo, no parecen ser afectados, sin embargo durante la segunda fase o hemolítica, los niveles en sangre aumentan al menos dos veces de lo normal, dando como resultado una crisis hemolítica caracterizada por un incremento en la enzimas TGO y CPK (Thompson y Tood, 1974).

Relación del cobre con lesiones dermatológicas

La deficiencia de cobre causa pérdida de color en la piel y el pelaje y afecta la pigmentación del ojo (Harris, 1997). Los ovinos de color negro con deficiencia de cobre tornan su lana a un color gris claro (NRC, 1985; Underwood y Suttle, 1999). La enzima relacionada con esta sintomatología es tirosinasa, esencial en la síntesis de melanina y dependiente de cobre (Hearing, 1991, citado por Harris, 1997). Tirosinasa está presente en los melanocitos, lugar donde se forma la melanina. La síntesis de melanina se lleva a cabo en diferentes pasos, donde tirosinasa actúa como catalizador en tres de estos pasos (Körner y Pawelek, 1982). A continuación se muestran las reacciones llevadas a cabo en el proceso de síntesis de melanina, y los pasos donde interviene tirosinasa:



Además de la despigmentación, el crecimiento y la apariencia física de la lana también son alterados con la deficiencia de cobre. La lana pierde su rizado, dando como consecuencia una fibra casi lisa como pelo llamada “lana de acero” o “lana fibrosa” (McDowell, 1997). Estas anormalidades son más obvias en la raza Merino, debido a que presenta un rizado más acentuado en la lana, pero también se ha demostrado experimentalmente en razas británicas (Lee, 1956). Las propiedades físicas de la lana, incluyendo el rizado, es dependiente de la presencia de grupos disulfuros que dan unión y orientación a la queratina presente en la fibra. Ambas propiedades son afectadas con la deficiencia de cobre (Underwood y Suttle, 1999).

7. HIERRO

Funciones

Dentro de las funciones del hierro se encuentra el transporte y almacenamiento de oxígeno, interviene en el transporte de electrones y metabolismo de la energía, tiene funciones antioxidantes y prooxidantes benéficas, además ésta relacionado con la síntesis de ADN (Wessling-Resnick, 2001). Puls (1988) señala que la concentración adecuada de hierro en suero sanguíneo se encuentra entre 1.7 a 2.2 mg L⁻¹; sin embargo, estos niveles pueden decrecer en situaciones de endotoxemia e infecciones (Chandra y Newberne, 1977).

Metabolismo

La mayor parte del hierro en las raciones se encuentra en forma férrica, la cual es pobremente absorbida. Cierta parte de este hierro es convertido a la forma ferrosa al reaccionar con el ácido en el abomaso (Wollenberg y Rummel, 1987; citado por NRC, 2001). Durante la digestión, el hierro que no se encuentra en la forma heme es ligado por histidina, mucina o fructuosa. En la absorción, el hierro se liga a receptores ubicados en los vellos de los enterocitos y es transportado dentro de las células, de donde pasa a la membrana basolateral y finalmente es transportado por transferrina a través de la sangre. Cuando existe una concentración alta de hierro en el organismo, este mineral se liga en el enterocito a ferritina, para después ser expulsado en las heces (Beard y Dawson, 1997).

Requerimientos

Los rumiantes jóvenes son más susceptibles a la deficiencia de hierro, ya que la leche contiene un baja concentración de este mineral, presentando anemia, baja ganancia de peso, letargo, respiración dificultosa, atrofia de las papilas de la lengua y palidez (McDowell, 1997). El NRC (1985) señala que los requerimientos de hierro en ovinos fluctúan entre 30 y 50 ppm y como máximo tolerable 500 ppm. La intoxicación por hierro se caracteriza por reducción en el consumo de alimento, oliguria, diarrea, hipotermia, choque, acidosis metabólica y muerte (NRC, 1980).

Relación del hierro con lesiones dermatológicas

El hierro no se relaciona directamente con la salud de la piel, sin embargo si lo hace indirectamente al afectar el metabolismo de minerales que están relacionados con estas estructuras. El NRC (2001) señala que excesos de hierro en la dieta pueden interferir con la absorción de otros minerales, principalmente cobre y zinc.

Concentraciones de 250 a 500 ppm de hierro en la dieta se han relacionado con deficiencia de cobre en ganado bovino (Bremner *et al.*, 1987; Phillippo *et al.*, 1987). Standish y Ammerman (1971) reportan que 1 600 ppm de hierro en la dieta de corderos reduce las concentraciones de cobre en plasma sanguíneo. Suttle and Peter (1985, citados por Underwood y Suttle, 1999) suplementando ovejas con 800 ppm de hierro en forma de óxido férrico observaron una disminución en la absorción de cobre de 6 a 4%, resultados similares encontraron Suttle *et al.* (1984) con sulfato ferroso, donde también observaron el efecto de interacción que tiene el azufre con el hierro para inhibir la absorción de cobre, la cual tiende a disminuir conforme incrementan las concentraciones de hierro y azufre en la dieta (Figura 1).

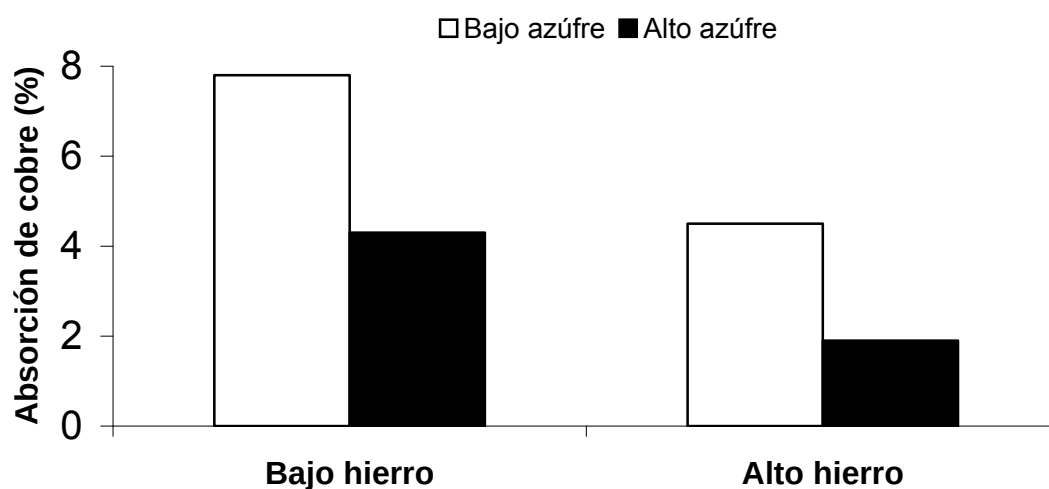


Figura 1. Porcentaje de absorción de cobre de acuerdo al nivel de hierro y azufre en la dieta (Suttle *et al.*, 1984).

Standish *et al.* (1969) al suplementar 1 600 ppm de hierro observó disminución de los niveles de zinc en hígado y riñón comparado con el grupo control. Sin embargo, Standish y Ammerman (1971) reportaron que la suplementación con 1 600 ppm de hierro en forma de sulfato ferroso o citrato férrico no tuvo efecto sobre las concentraciones de zinc de los tejidos corporales en ovinos. En otro estudio realizado por Standish *et al.* (1971) observaron que un nivel de 0.23% de fósforo en combinación con 1000 ppm de hierro en la dieta disminuyeron las concentraciones de zinc en hígado un 19%.

8. Zinc

Funciones

El zinc interviene en el metabolismo de carbohidratos, lípidos, y ácidos nucleicos. Tiene también funciones reguladoras sobre calmodulina, protein kinasa C, hormona tiroidea y síntesis de fosfato de inositol (NRC, 2001). El zinc es un componente de timosina, una hormona producida por las células del timo que regulan la inmunidad mediada por células. Puls (1988) señala como niveles adecuados de zinc en suero sanguíneo de 0.8 a 1.2 mg L⁻¹, estas concentraciones tienden a ser menores en ovinos que presentan infección, trauma, fiebre, bajo consumo de proteína y durante la preñez.

Metabolismo

El zinc se absorbe principalmente en el intestino delgado (Flagstad, 1976). Cuando existen deficiencias, el zinc es transportado a través de la célula por una proteína intestinal rica en cisteína (CRIP), y después es liberado a la circulación portal donde es ligado a transferrina y albúmina (Evans y Winter, 1975; citados por NRC, 2001). En animales no deficientes, metalotionina, proteína que se encuentra en las células de la mucosa intestinal, compite con CRIP por el transporte de zinc. El zinc ligado por metalotionina permanece en el enterocito y es excretado con las heces cuando la célula muere (Chesters, 1997). Miller y Cragle (1965) señalan que para fines prácticos se puede considerar la absorción del zinc en rumiantes en un 15%, sin embargo este dato puede resultar conservador. El ARC (1980) considera que en el prerumiante la absorción

de zinc es de 50%, en rumiantes en crecimiento disminuye a 30% y en adultos a 20%. No se han encontrado diferencias en absorción y capacidad de prevenir signos de deficiencia entre suplementos orgánicos e inorgánicos de zinc (Miller, 1970; Kincaid, 1979; Kincaid *et al.*, 1997), La absorción de zinc puede ser afectada por la interacción con otros iones metálicos y la presencia de agentes quelantes orgánicos en la dieta. Mills y Dalgarno (1967) encontraron que dietas que contienen entre 1.2 a 1.8% de calcio pueden interferir con la utilización del zinc, sin embargo otros estudios no concuerdan con estos resultados (Pond y Wallace, 1986). En estudios con ratas, relaciones cobre-zinc de 50:1 interfieren con la absorción de este último (Van Campen, 1969). También en ratas, una deficiencia de hierro incrementa la absorción de zinc lo que sugiere que ambos comparten los mismos mecanismos de absorción (Flanagan *et al.*, 1980). En humanos una relación hierro-zinc de 2:1 interfiere con la absorción de zinc (Solomons, 1986). Otros microelementos que interfieren con la absorción del zinc son cadmio, plomo y estaño.

Requerimiento

Los síntomas de deficiencia de zinc incluyen reducción en el consumo de alimento, y eficiencia alimenticia, salivación excesiva, disminución del desarrollo testicular, espermatogénesis defectuosas, seguido por desordenes de la piel (McDowell, 1997; NRC, 1985). El ARC (1980) consideran que las perdidas diarias de zinc en heces y orina en ovinos suman 0.072 mg kg^{-1} de peso vivo. El NRC (1985) señala que el contenido promedio de zinc en la leche de borrega varía entre 2 a 3 mg L^{-1} . La cantidad de zinc retenida en los tejidos durante el crecimiento se estima entre 16 a 31 mg kg^{-1} de

ganancia. Utilizando estos valores, se puede estimar la cantidad de zinc que debe contener la dieta. Para fines prácticos el NRC de ovinos (1985) sugiere como mínimo 20 ppm para crecimiento y 33 ppm para el mantenimiento normal de la función reproductiva en machos, preñez y lactancia en hembras.

Relación del zinc con lesiones dermatológicas

El primer trabajo donde se identificó la esencialidad del zinc en la nutrición animal y la relación de este mineral con patologías de la piel fue el realizado por Tucker y Salmon (1955, citado por Nelson *et al.*, 1984), donde se describe paraqueratosis que responde a la suplementación con zinc en cerdos. Desde este descubrimiento la deficiencia de zinc asociada a estos signos ha sido reportada en distintas especies (O'Dell *et al.*, 1958; Underwood, 1977; Leeg y Sears, 1960; Pierson, 1966). En corderos las lesiones ocasionadas por deficiencia de zinc se caracterizan por paraqueratosis alrededor de los ojos, arriba de la pezuña y en el escroto (Ott *et al.*, 1964). Underwood y Somers (1969) señalan que las fibras que forman la lana en los ovinos afectados con deficiencia de zinc pierden el rizo, se adelgazan y la lana completa puede caerse. Varios son los autores que relacionan la alopecia y la ingestión de lana con niveles deficientes de zinc en suero sanguíneo. Akgul *et al.* (2000) reportan concentraciones menores de zinc en suero sanguíneo de ovinos afectadas por alopecia en comparación con el grupo control. Nelson *et al.* (1984) reportaron paraqueratosis, hiperqueratosis, alopecia, y el hábito de consumir lana en ovinos y cabras con deficiencia de zinc. En sus experimentos observaron que ofreciendo una dieta pobre en zinc, se presentaba alopecia y lana quebradiza a partir del día diecisiete de experimentación. Ott *et al.* (1964) reportan

alopecia y marcada reducción en los niveles de albúmina en suero sanguíneo de ovinos con deficiencia de zinc. Niekerk *et al.* (1990) reportan también que una deficiencia de zinc, ya sea inducida experimentalmente o adquirida de forma natural causa alopecia e ingesta de lana.

El zinc puede ocasionar lesiones en piel y pelaje de forma indirecta al reducir la absorción de cobre. Concentraciones elevadas de zinc inducen la síntesis de metalotionina en el intestino (NRC, 2001), esta proteína liga ciertos metales previniendo su absorción y atrapándolos en las células intestinales (Turnlund, 2001). Metalotionina tiene una afinidad más fuerte por cobre que por zinc, por lo que altas concentraciones de metalotionina inducidas por excesos de zinc causan una disminución de la absorción de cobre a nivel intestinal (Turnlund, 2001).

9. CERULOPLASMINA

También llamada ferroxidasa es la única multicobre oxidasa presente en el humano y vertebrados; ha sido ampliamente estudiada debido a su papel en oxidaciones biológicas (orgánicas e inorgánicas), funciones antioxidantes y distribución de cobre en los tejidos (Harris, 1997). La ceruloplasmina en humanos es una cadena polipeptídica simple, constituida por 1046 residuos de aminoácidos, con cuatro asparaginas ligadas a oligosacáridos y de 6 a 7 g de cobre por cada 132 000 g de proteína (Harris, 1997). La ceruloplasmina en ovinos es similar a la de otras especies, sin embargo, difiere en su menor contenido de cobre y su especificidad como enzima (Calabrese *et al.*, 1983). El

coeficiente de correlación entre la actividad de la ceruloplasmina y la concentración de cobre en suero sanguíneo en ovinos es de 0.92 (Barkley y Hamilton, 1985).

Ceruloplasmina es el reservorio de cobre más importante en plasma, ya que del 60 al 95% de cobre en este compartimento se encuentra unido a esta enzima. La concentración normal de ceruloplasmina en suero sanguíneo de rumiantes se considera entre 130 a 250 mg L⁻¹ (Puls, 1988), sin embargo no existen muchos estudios al respecto. Utilizando ⁶⁴Cu se ha podido detectar que se une a ceruloplasmina en hígado, y que abandona rápidamente este órgano para salir a circulación sanguínea, es por esto que se dice que es un transportador de cobre, e inclusive se le ha comparado con el papel que juega transferrina en el transporte de hierro (Harris, 1997).

10. Literatura Citada

- Agricultural Research Council. 1980. The Nutrient Requirements of Ruminant Livestock. Slough, England: Commonwealth Agricultural Bureaux.
- Akgul, Y., Z.T. Agaoglu, A. Kaya, and T. Sahin. 2000. The relationship between the syndrome of wool eating and alopecia in Akkaraman and Morkaraman sheep fed corn silage and blood changes (haematological, biochemical and trace elements). Israel Journal of Veterinary Medicine. 56(1). Disponible en: URL: www.isrvma.org/article/56_1_4.htm. (revisados el 03/06/03).
- Barkley, B. R., and D. L. Hamilton. 1985. Ceruloplasmin as an indicator of copper status in cattle and sheep. Ca. J. Comp. Med. 49(4):405-408. (Abstr).
- Bear, R.W., and H. D. Dawson. 1997. Iron. In Handbook of Nutritionally Essential Mineral Elements, B. L. O'Dell and R. Sunde, eds. New York: Marcel Dekker, Inc. Pp. 278-284.
- Berner, Y. N. 1997. Phosphorus. In: Handbook of Nutritionally Essential Mineral Elements, B. L. O'Dell and R. Sunde, eds. New York: Marcel Dekker, Inc. Pp. 63-92.
- Braithwaite, G. D. 1986. Phosphorus requirements of ewes in pregnancy and lactation. J. Agr. Sci. 106:271-278.
- Bremner, I., W.R. Humphries, M. Phillippo, M.J. Walker, and P.C. Morrice. 1987. Iron-induced copper deficiency in calves: Dose-response relationships and interactions with molybdenum and sulfur. Anim. Prod. 45:403-414.
- Breves, G and B. Schroder. 1991. Comparative aspects of gastrointestinal phosphorus metabolism. Nutr. Res. Rev. 4:125-140.
- Bronner, F. 1997. Calcium. In: Handbook of Nutritionally Essential Mineral Elements, B. L. O'Dell and R. Sunde, eds. New York: Marcel Dekker, Inc. pp. 13-61.

- Calabrese, L., E. Capuozzo, A. Galtieri, and E. Bellocco. 1983. Sheep ceruloplasmin: isolation and characterisation. *Mol Cell Biochem.* 51(2):129-132. (Abstr).
- Challa, J., and G. D. Braihwaite. 1989. Phosphorus and calcium metabolism in growing calves with special emphasis in phosphorus homeostasis. *J. Agr. Sci.* 113:285-289.
- Chandra, R. K., and P. M. Newberne. 1977. Nutrition, immunity, and infection. Plenum Press. New York. 246 pp.
- Chesters, J. 1997. Zinc. In *Handbook of Nutritionally Essential Mineral Elements*, B. L. O'Dell and R. Sunde, eds. New York: Marcel Dekker, Inc. Pp 185-231.
- Chester, J. K., and J. R. Arthur. 1988. Early biochemical defects caused by dietary trace elements deficiencies. *Nutr Res Rev.* 1:39-36.
- Chovanian, A. V. Sodio. 2001. Disponible en: URL <http://www.orst.edu/dept/Ipi/infocenter/minerals/calcium/index.html>. (revisado el 11/21/2001).
- Dick, A.T. 1954. Studies on the assimilation and storage of copper in crossbred sheep. *Aust. J. Agric. Res.* 5:511.
- Flagstad, T. 1976. Lethal trait A46 in cattle intestinal zinc absorption. *Nord. Vet. Med.* 28:160-169.
- Finley, E. B. and F. L. Cerklewski. 1983. Influence of ascorbic acid supplementation on copper status in young men. *Am. J. Clin. Nut.* 37:553-556.
- Flanagan, P. R., J. Haist, and L. S. Valberg. 1980. Comparative effects of iron deficiency induced by bleeding and a low-iron diet on the intestinal absorptive interactions of iron, cobalt, manganese, zinc, lead and cadmium. *J. Nutr.* 110:1754-1763.
- Grace, N. D., M. J. Ulyatt, and J. C. MacRae. 1974. Quantitative digestion of fresh herbage by sheep. *J. Agric. Sci.* 82:321-130.

- Hagsten, I., T. W. Perry, and J. B. Outhouse. 1975. Salt requirements of lambs. *J. Anim. Sci.* 40:329.
- Harper, M. E., J. S. Willis, and J. Patrick. 1997. Sodium and chloride in nutrition. In: O'Dell, B. L. and R. A. Sunde. (eds) *Handbook of Nutritionally Essential Mineral Elements*. Marcel Dekker, New York, pp. 93-116.
- Harris, E.D. 1997. Cooper. In: *Handbook of nutritionally essential mineral elements*, B. L. O'Dell and R. Sunde, eds. New york: Marcel Dekker, Inc. Pp 231-273.
- He, J. Potasio. 2001. Disponible en: URL <http://www.orst.edu/dept/Ipi /infocenter /minerals/potasio/index.html>. (revisado 11/21/2001).
- Horst, R. L. 1986. Regulation of calcium and phosphorus homeostasis in the dairy cow. *J. Dairy. Sci.* 69:604-616.
- Huber, J.T., and N.O. Price. 1971. Influence of high dietary calcium and phosphorus and Ca:P ratio on liver copper and iron stores in lactating cows. *J. Dairy Sci.* 54:429-432.
- Kincaid, R. L. 1979. Biological availability of zinc from inorganic sources with excess dietary calcium. *J. Dairy Sci.* 62:1081-1085.
- Kincaid, R. L., B. P. Chew, and J. D. Cronrath. 1997. Zinc oxide and amino acids as sources of dietary zinc for calves. Effects on uptake and immunity. *J. Dairy Sci.* 80:1381-1388.
- Kirchgessner, M., and U. Weser. 1965. Complex-stability and copper absorption. 4. On the dynamics of copper absorption. *Z. Tierphysiol Tiererenahr Futtermittelk.* 20:44-49.
- Körner, A., and J. Pawelek. 1982. Mammalian tyrosinase catalyzes three reactions in the biosynthesis of melanin. *Science.* 217:1163-1165.

- Lee, H. J. 1956. The influence of copper deficiency on fleece of British breeds of sheep. J. Agric. Sci. Camb. 47:218-244.
- Legg, S.P., and L. Sears. 1960. Zinc sulphate treatment of parakeratosis in cattle. Nature. 186:1061-1062.
- Littledike, E. T., and J. P. Goff. 1987. Interactions of calcium, phosphorus and magnesium and vitamin D that influence their status in domestic meat animals. J. Anm. Sci. 65:1727-1743.
- McCosker, P. J. 1968. Observations on blood copper in the sheep. II Chronic copper poisoning. Res. Vet. Sci. 9: 103.
- McDowell, L.R., J. Velázquez-Pereira y G. Valle. 1997. Minerales para rumiantes en pastoreo en regiones tropicales. Boletín. Universidad de Florida. Gainesville, Florida. 80 p.
- Miller, W. J. 1970. Zinc nutrition of cattle: A review. J. Dairy Sci. 53:1123-1135.
- Miller, W. J., D. M. Blackmon, J. M. Hiers, Jr., P. R. Fowler, C. M. Clifton, and R. P. Gentry. 1967. Effects of adding two forms of supplemental zinc to a practical diet on skin regeneration in Holstein heifers and evaluation of a procedure for determining rate of wound healing. J. Dairy Sci. 50:715-721.
- Miller, J. K., and R.G. Cragle. 1965. Gastrointestinal site of absorption and endogenous secretion of zinc in dairy cattle. J. Dairy Sci. 48:370-373.
- Mills, C. F. and A. C. Dalgarno. 1967. The influence of dietary calcium concentration on epidermal lesions of zinc deficiency in lambs. Proc. Nutr. Soc. 26:19. (Abstr).
- Morris, E.R. and R. Ellis. 1980. Effect of dietary phytate/zinc molar ratio on growth and bone zinc response of rats fed semipurified diets. J. Nutr. 110:1037-1045.
- Morris, J. G and R. G. Peterson. 1975. Sodium requirements of lactating ewe. J. Nutr. 10:595. (Abstr).

- National Research Council. 1980. Mineral tolerance of domestic animals. National Academy Press. Washington. D . C. USA.
- National Research Council. 1985. Nutrient requirements of sheep. National Academy Press. Washington. D . C. USA.
- National Research Council. 2001. Nutrients requirements of Dairy Cattle. National Academy Press. Washington D. C. USA.
- Neathery, M.W., N. A. Crowe, W.J. Miller, C. T. Crowe, J. L. Varnadoe, and D. M. Blackmon. 1990. Influence of dietary aluminium and phosphorus on zinc metabolism in dairy calves. *J. Anim. Sci.* 68:4326-4333.
- Nelson, D.R., W.A. Wolf, D. J. Blodgett, B. Luecke, R.W. Ely, and Zachary. 1984. Zinc deficiency in sheep and goats: Three field cases. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 184(12):1480-1485.
- Niekerk, F.E., C.H. Niekerk, F.W.P. Heine, and J. Coezee. 1990. Concentrations of plasma copper and zinc and blood selenium in ewes and lambs of Merino, Dhone Merino and SA Mutton Merino Sheep. *S. Afr. J. Anim Sci.* 20(1):21-26.
- Oberleas, D., M.E. Muhrer, and B.L. O'Dell. 1966. Dietary metal-complexing agents and zinc availability in the rat. *J. Nutr.* 90:56-62.
- O'Dell B. L., and A. R Sunde. 1997. Handbook of Nutritionally Essential Minerals Elements. Marcell Dekker, Inc. New York. 692 pp.
- O'Dell, B.L., P.M. Newberne, and J.E. Savage. 1958. Significance of dietary zinc for the growing chicken. *J. Nutr.* 65:303-312.
- Ott, E.A., W.H. Smith, M. Stobb, and W.M. Beeson. 1964. Zinc deficiency syndrome in young lamb. *J. Nutr.* 82:41-50
- Owen, C. A. Jr. 1965. Metabolism of radiocopper (Cu64) in the rat. *Am. J. Physiol.* 209:900-904.

- Perry, T.W., W.M. Beeson, W.H. Smith, and M.T. Mohler. 1968. Value of zinc supplementation of natural rations for fattening beef cattle. *J. Anim. Sci.* 27:1674-1677.
- Pfeffer, E., A. Thompson, and D. Armstrong. 1970. Studies on intestinal digestion in sheep. 3. Net movement of certain inorganic elements in the digestive tract on rations containing different proportions of hay and rolled barley. *Br. J. Nutr.* 24:197-204.
- Pierson, R.E. 1966. Zinc deficiency in young lambs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 149:1279-1282.
- Phillippo, M., W.R. Humphries, and P.H. Garthwaite. 1987. The effect of dietary molybdenum and iron on copper status and growth in cattle. *J. Agric. Sci. Camb.* 109:315-320.
- Pond, W. G., and M. H. Wallace. 1986. Effects of gestation-lactation diet calcium and zinc levels and of parenteral vitamin A, D and E during gestation on ewe body weight and lamb weight and survival. *J. Anim. Sci.* 63:1019-1025.
- Puls, R. 1988. Mineral levels in animal health. Diagnostic data. Sherpa International, Clearbook, BC. 163 p.
- Rude, R. K. Magnesio 2001. Disponible en: [URL:http://www.orst.edu/dept/Ipi/infocenter/minerals/magnesium/index.html](http://www.orst.edu/dept/Ipi/infocenter/minerals/magnesium/index.html). (revisado 02/05/2001).
- Standish, J.F., and C.B. Ammerman. 1971. Effect of excess dietary iron as ferrous sulfato and ferric citrate on tissue mineral composition of sheep. *J. Anim. Sci.* 33:481.
- Standish, J.F., C.B. Ammerman, C.F. Simpson, F.C. Neal, and A.Z. Palmer. 1969. Influence of graded levels of dietary iron as ferrous sulfate on performance and tissue mineral composition of steers. *J. Anim. Sci.* 29:496-503.

- Solomons, N. W. 1986. Competitive interaction of iron and zinc in the diet: Consequences for human nutrition. *J. Nutr.* 116:927-935.
- Suttle, N. F. , P. Abrahams, and I. Thornton. 1984. The role of soil x dietary sulphur interaction in the impairment of copper absorption by soil ingestion in sheep. *J. Agric. Sci.* 103:81-86.
- Thompson, A., S.L. Hansard, and M.C. Bell. 1959. The influence of aluminium and zinc upon the absorption and retention of calcium and phosphorus in lambs. *J. Anim. Sc.* 18:187-197.
- Turlund, J. R. Zinc. 2001. Disponible en: URL <http://www.orst.edu/dept/Ipi/infocenter/minerals/copper/index.html>. (revisado 04/19/2001).
- Underwood, E.J. 1977. Trace Elements in Human and Animal Nutrition. Ed 4. New York. Academic Press Inc. Pp 196-242.
- Underwood, E.J., and M. Somers. 1969. Studies of zinc nutrition in sheep. 1. The relation of zinc to growth, testicular development and spermatogenesis in young rams. *Aus. J. Agric. Res.* 20:889-897.
- Underwood, E.J. and N.F. Suttle. 1999. The mineral nutrition of livestock. CABI Publishing. Oxon. UK.
- Van Campen, D. R. 1969. Copper interference with intestinal absorption of Zn-65 by rats. *J. Nutr.* 97:104-108. (Abstr)
- Weaver, C. M. Calcium. Disponible en: URL <http://www.orst.edu/dept/Ipi/infocenter/minerals/calcium/index.html>. (revisado 11/21/2001).
- Wedekind, K.J., G. Collings, J. Hancock, and E. Titgemeyer. 1994. The bioavailability of zinc-methionine relative to zinc sulphate is affected by calcium level. *J. Poultry Sci.* 73(1):114.

Wessling-Resnick, M. Iron. 2001. Disponible en: URL <http://www.orst.edu/dept/Ipi/infocenter/minerals/iron/index.html>.(revisado 05/30/2001).

Yano, F., H. Yano, and G. Breves. 1991. Calcium and phosphorus metabolism in ruminants. In: Proceedings of the Seventh International Symposium on Ruminants Physiology. Academic Press, New York. p. 277-295

CAPÍTULO 3

EVALUACIÓN DE DIETAS EN OVINOS CON PROBLEMAS DE

ALOPECIA E INGESTIÓN DE LANA¹

¹ Artículo de Castañeda-Merino, J. M., M. Huerta-Bravo, P. A. Martínez-Hernández, J. A. Cadena-Menesses, para ser sometido a la revista Veterinaria México.

RESUMEN

EVALUACIÓN DE DIETAS EN OVINOS CON PROBLEMAS DE ALOPECIA E INGESTA DE LANA

Castañeda MJM, Huerta BM, Martínez HPA, Cadena MJA.

Un rebaño comercial de ovinos Suffolk (24 vientres y 25 corderos) donde existían signos de alopecia y mordisqueo de lana fue utilizado para diagnosticar (Fase 1) el estado mineral (cobre, zinc, hierro, sodio, potasio, calcio, fósforo y magnesio) y ceruloplasmina en el suero sanguíneo. Estos minerales, más manganeso también fueron medidos en las dietas correspondientes. Durante la Fase 2, las raciones originales de corderos y vientres fueron utilizadas para evaluar la ganancia diaria de peso (GDP), el estado mineral y ceruloplasmina en suero sanguíneo en relación con dietas balanceadas en minerales. Los datos obtenidos en la Fase 1 se utilizaron para obtener estadísticos básicos y compararlos con los valores normales publicados. Los datos encontrados en sangre en la Fase 2 se analizaron con un diseño completamente al azar con medidas repetidas en el tiempo (días 23 y 50) y la concentración inicial se utilizó como covariable, cuando fue significativa. La GDP fue analizada con un diseño completamente al azar. Durante la Fase 1, hierro, potasio, sodio y ceruloplasmina en suero sanguíneo se encontraron por encima de los niveles críticos en vientres y corderos. Por otro lado, los vientres fueron deficientes en cobre y zinc, mientras que los corderos lo fueron sólo en cobre. Las dietas balanceadas en minerales incrementaron la concentración de cobre ($P=0.05$) y zinc ($P=0.06$) en vientres, y fósforo y calcio en corderos ($P<0.05$) en comparación con las dietas originales. Las concentraciones de zinc, fósforo y ceruloplasmina en vientres, y de zinc y ceruloplasmina en corderos se incrementaron ($P<0.05$) a través del tiempo; mientras que las concentraciones séricas de hierro disminuyeron en corderos ($P<0.05$). La GDP fue mayor en corderos alimentados con la dieta balanceada en minerales ($P<0.05$) en comparación con los que recibieron la dieta original. La dieta no afectó la GDP en vientres ($P>0.05$).

Palabras clave: ovinos, alopecia, ingestión de lana, minerales, ceruloplasmina

ABSTRACT

José Manuel Castañeda Merino

EVALUATION OF DIETS FOR SHEEP WITH ALOPECIA AND WOOL EATING BEHAVIOUR

(June 2003)

(Under the direction of Ph.D. Máximo Huerta Bravo)

A flock of Suffolk sheep (24 ewes and 25 lambs) with alopecia and wool eating signs was used to diagnose (Phase 1) their mineral status (copper, zinc, iron, sodium, potassium, calcium, phosphorus and magnesium), as well as ceruloplasmin in blood serum. These minerals plus manganese were also measured in their corresponding diets. During Phase 2, the original diets of ewes and lambs were used to evaluate daily liveweight gain (LWG), mineral status and ceruloplasmin in blood serum of sheep in relation to diets balanced in minerals. Data from Phase I was used to obtain basic statistics and compared with normal values published. Blood data from Phase 2 were analysed with a completely randomized design with repeated measurements in time (days 23 and 50) and initial measurement as covariate, when it was significant. LWG was analysed with a completely randomized design. During Phase 1, iron, potassium, sodium, and ceruloplasmin from blood serum were above critical levels in both ewes and lambs. However, ewes were deficient in copper and zinc, while lambs were deficient in zinc. The diets balanced in minerals increased copper concentration ($P=0.05$) and zinc ($P=0.06$) in ewes, and phosphorus and calcium in lambs ($P < 0.05$) in comparison with original diets. The concentrations of zinc, phosphorus and ceruloplasmin in ewes, and those of zinc and ceruloplasmin in lambs were increased ($P < 0.05$) through time; while serum iron concentrations decreased in lambs ($P < 0.05$). The LWG was higher in lambs fed the diet balanced in minerals ($P < 0.05$) in comparison with those fed the original diet. Diet did not affect LWG in ewes ($P > 0.05$).

Key words: sheep, alopecia, wool eating, minerals, ceruloplasmin.

INTRODUCCIÓN

Para cubrir las demandas por minerales de los ovinos los productores agregan premezclas minerales comerciales, sin haber determinado antes, deficiencias o excesos de minerales en las dietas ofrecidas a los animales. Por lo que se pueden presentar intoxicaciones masivas, la adición indiscriminada de cobre a las dietas, originó intoxicaciones en ovinos (NRC, 1980); o bien deficiencias generalizadas al suspender el productor toda adición a la dieta de minerales ante el temor de ocasionar toxicidad.

La alopecia es un signo clínico en animales deficientes en cobre y zinc, sin embargo puede tener otras etiologías: infecciones bacterianas o virales, parásitos, intoxicación, desórdenes metabólicos e insuficiencias nutricionales (Underwood 1977). La masticación e ingesta de lana, se ha observado en ovinos deficientes en sodio, cobre y zinc (NRC, 1985; NRC, 2001).

Nelson *et al.* (1984) encontraron paraqueratosis, hiperqueratosis, alopecia, lana quebradiza y consumo de lana en ovinos y cabras expuestos a una dieta pobre en zinc. Los síntomas de deficiencia se detectaron a partir del día diecisiete de ofrecer este tipo de dieta; a este mismo tiempo también observaron en los animales expuestos a la dieta pobre en zinc una reducción en las concentraciones de proteína y hemoglobina en sangre en comparación a los animales expuestos a una dieta con mayor concentración de zinc. Ott *et al.* (1964) también observaron alopecia y marcada reducción en los niveles de albúmina en suero sanguíneo de ovinos deficientes en zinc. Niekerk *et al.* (1990)

sugieren que una deficiencia de zinc, ya sea inducida experimentalmente o adquirida de forma natural causa alopecia y mordisqueo de lana.

Morgan *et al.* (1986) encontraron menor concentración de cobre en suero sanguíneo (0.8 mg L^{-1}) de ovinos con alopecia en comparación con aquellos que no mostraron esta afectación (1.0 mg L^{-1}). Akgul *et al.* (2003) encontraron que los ovinos que desarrollaron alopecia e ingestión de lana, presentaron concentraciones menores de zinc y cobre que aquellos sin esta sintomatología.

El objetivo del estudio fue determinar la concentración en suero sanguíneo de algunos minerales y metabolitos asociados, así como cambios en la ganancia diaria de peso en borregas y corderos de un rebaño comercial con incidencia de alopecia e ingesta de lana, al cambiar la dieta ofrecida.

MATERIALES Y MÉTODOS

Localización y clima

El estudio fue realizado en la exhacienda de Quintanilla, explotación privada ubicada en Tlaxco, Tlaxcala, a $19^{\circ} 37' N$, $98^{\circ} 07' O$ y 2 540 msnm. El clima de la región es templado subhúmedo, con lluvias de junio a septiembre, la temperaturas máxima y mínima son 22.9 y $5.3^{\circ}C$, respectivamente. La precipitación mensual menor es 7.6 y la mayor 122.5 mm. (INEGI, 1995).

Tratamientos y diseño experimental

Los tratamientos fueron dos dietas (testigo y experimental) ofrecidas a las borregas, y otras dos (testigo y experimental) ofrecidas a corderos. Las evaluaciones de las dietas para las borregas y para los corderos se llevaron como dos experimentos independientes entre sí.

El diseño experimental fue completamente al azar con submuestreo y 4 repeticiones, la unidad experimental fue un corral con tres borregas o corderos, y cada animal fue considerado una submuestra.

Dietas ofrecidas

Las dietas normalmente ofrecidas en la explotación a borregas y corderos fueron las consideradas como dieta testigo para cada caso (borregas y corderos). Las dietas experimentales para cada tipo de animal (borregas y corderos) se conformaron para satisfacer lo siguiente:

1. Proporcionar los requerimientos mínimos de minerales, proteína y energía para vientres en mantenimiento y corderos en crecimiento de acuerdo a las recomendaciones del NRC (1985).
2. Incluir una fuente de cobre, ya que las dietas testigos carecían de una fuente específica de cobre.
3. Incluir una fuente proteínica de origen animal para lograr un mejor balance de aminoácidos.
4. Dar la dieta en forma integral, ya que en las dietas testigos el forraje y concentrado se ofrecían por separado.

La conformación de las dietas y sus aportes nutrimentales se detallan en los Cuadros 2 y 3, respectivamente.

Cuadro 2. Composición de las dietas evaluadas.

Ingrediente (%)	Vientres		Corderos	
	Tipo de dieta			
	Testigo	Experimental	Testigo	Experimental
Cebada	26	28.8	38	51.1
Paja de Cebada	60 [*]	60	30 [*]	30
Pasta de soya	13	7.3	30	13
Harina de carne		2.5		4.5
Suplemento mineral	0.5 [†]	0.1 [‡]	1.5 [§]	0.1 [‡]
Sal común		0.3		0.3
Carbonato de calcio				1.0
Fosfato dicálcico		1.0		
Buffer [‡]	0.5		0.5	

* Ofrecido en greña, por separado del concentrado.

† Zimprosal Vitaminada para Ovinos ®. Manganeseo (orgánico e inorgánico) 1 080 ppm, metionina de zinc 2 500 ppm, zinc (orgánico e inorgánico) 3200 ppm, cobalto (de carbonato) 12.5 ppm, selenio (de selenito de sodio) 5 ppm, yodo (de EDDI) 40 ppm, calcio (de carbonato) 120 140 ppm, magnesio (de oxido) 7 745 ppm, sodio (de cloruro) 157 360 ppm, fósforo (de fosfato de calcio) 52 500 ppm, vitamina A 275 000 UI kg⁻¹, vitamina D 12 500 UI kg⁻¹, vitamina E 500 UI kg⁻¹.

‡ Premezcla preparada en el Laboratorio de Nutrición de la Universidad Autónoma Chapingo. Cobalto (de carbonato) 400 ppm, yodo (de EDDI) 1000 ppm, cobre (de sulfato) 20 000 ppm, manganeseo (de oxido) 40 000 ppm, selenio (de selenito de sodio) 600 ppm, zinc (de oxido) 60 000 ppm.

§ Sales y Vitaminas para Ovinos formula USGC ®. Manganeseo (orgánico e inorgánico) 1 080 ppm, zinc (orgánico e inorgánico) 2 700 ppm, cobalto (de carbonato) 125 ppm, selenio (de selenito de sodio) 0.5 ppm, yodo (de EDDI) 40 ppm, calcio (de carbonato) 104 777 ppm, magnesio (de oxido) 5 400 ppm, sodio (de cloruro) 98 350 ppm, vitamina A 275 000 UI kg⁻¹, vitamina D3 50 000 UI kg⁻¹, vitamina E 1000 UI kg⁻¹.

‡ Valores determinados en el laboratorio. Manganeseo 213 ppm, zinc 34 ppm, cobre 14 ppm, hierro 6 276 ppm, calcio 51 989 ppm, fósforo 14 750 ppm, magnesio 115 311 ppm, sodio 127 428 ppm, potasio 4 057 ppm.

Cuadro 3. Análisis proximal y mineral de las dietas evaluadas.

Nutrimento	Vientres		Corderos	
	Tipo de dieta			
	Testigo [*]	Experimental	Testigo [†]	Experimental
Análisis Proximal (%)				
Materia seca	94	90	90	93
Proteína cruda	8	9	17	15
Extracto etéreo	3	6	4	5
Extracto Libre de N	54	44	40	49
Fibra cruda	22	24	23	17
Cenizas	7	7	6	7
Análisis de Minerales				
Calcio, %	0.16	0.64	0.40	0.85
Fósforo, %	0.23	0.67	0.33	0.52
Magnesio, %	0.08	0.13	0.14	0.12
Sodio, %	0.06	0.14	0.24	0.19
Potasio, %	0.94	0.85	1.32	0.74
Cobre, ppm	2.9	9.0	2.6	8.0
Hierro, ppm	77	326	104	177
Zinc, ppm	13.2	67	59	53
Manganeso, ppm	8.7	46	25	45
Calcio: fósforo	0.7:1	1:1	1.2:1	1.6:1
Sodio: potasio	0.06:1	0.2:1	0.2:1	0.3:1

*Datos estimados a partir de los análisis proximal y de minerales del concentrado para vientres en mantenimiento (40%) y paja de cebada (60%), debido a que se ofrecía el concentrado y la paja por separado, considerando un consumo promedio de 1 954 g vientre⁻¹ día⁻¹

†Datos estimados a partir de los análisis proximal y de minerales del concentrado de corderos en engorda (70%) y paja de cebada (30%), debido a que se ofrecía el concentrado y la paja por separado, considerando un consumo promedio de 1 237 g cordero⁻¹ día⁻¹

Animales utilizados y su manejo

En la evaluación de las dietas para las borregas se usaron un total de 24 borregas Suffolk con peso promedio de 52.5 kg e intervalo de 38 a 64 kg. Para el experimento con corderos se usaron 25 corderos: 6 hembras y 19 machos, de igual raza que las borregas, con peso promedio de 27.5 kg e intervalo de 14 a 39 kg. Entre las borregas había incidencia de alopecia y mordisqueo de lana, en borregas y corderos había diarrea, palidez de mucosas, respiración dificultosa y pobre condición corporal.

Para el experimento con las borregas se formaron ocho grupos de tres borregas cada uno, al azar cada uno de estos grupos fue asignado a una de las dos dietas en evaluación y a un corral. Para el experimento con los corderos se procedió de igual forma, excepto que uno de los grupos quedó conformado por cuatro corderos y no por tres. Los corrales eran de piso de tierra, parcialmente techados, con comedero y bebedero.

El periodo experimental fue de 50 días, abarcando del 4 de septiembre al 23 de octubre del 2002.

Variables medidas y calculadas

En borregas y corderos se determinaron las concentraciones de cobre, zinc, hierro, sodio, potasio, calcio, fósforo, magnesio y ceruloplasmina, en suero sanguíneo, al inicio de cada experimento y a los 23 y 50 días en alimentación. Para realizar estas determinaciones se obtuvo de cada animal 10 ml de sangre por punción en la vena

yugular, con tubos de 12 x 125 mm y agujas vacutainer* de 8 x 38 mm. La sangre colectada de cada animal fue centrifugada por 5 minutos a 2 500 revoluciones por minuto para obtener suero sanguíneo.

La concentración de fósforo en suero se determinó por colorimetría con un espectrofotómetro uv-vis siguiendo la metodología descrita por Fick, (1979). Las concentraciones séricas de los otros minerales fueron determinadas con un espectrofotómetro de absorción atómica**. La concentración sérica de Ceruloplasmina se determinó siguiendo la metodología de la Universidad Estatal de Washington†.

Los animales fueron pesados los días 0 y 50 en alimentación. Para obtener la ganancia diaria de peso se obtuvo la diferencia del peso final menos el inicial, dividida entre 50 días que duró el experimento.

Análisis estadístico de los datos

Los análisis estadísticos del experimento, con las borregas, fueron realizados en forma independiente a los efectuados para el experimento con los corderos.

Las concentraciones séricas de cobre, zinc, hierro, calcio, fósforo, magnesio, sodio, potasio y ceruloplasmina, se analizaron bajo un modelo mixto de medidas repetidas y con una covariable. El tipo de dieta (testigo y experimental) y días en alimentación (23 y

* SST Becton Dickinson vacutainer system ®

** Espectrofotómetro PERKIN ELMER® modelo 4000.

† Manual de publicación interna

50 días) se consideraron efectos fijos, y el aleatorio fue el efecto de animal anidado en tratamientos (tipo de dieta x días en alimentación). La covariable fue la concentración sérica del mineral o metabolito respectivo al inicio de la fase experimental. Si la covariable no fue significativa ($P > 0.05$) se eliminó del modelo. Para el análisis se utilizó el programa de cómputo MIXED de SAS (Littel, 1996). La instrucción LSMEANS se usó para obtener las medias por cuadrados mínimos para los efectos principales y las interacciones. El modelo estadístico fue el siguiente.

$$Y_{ijk} = \mu + D_i + T_j + V_k(D \times T)_{ij} + (D \times T)_{ij} + \beta_i(CI) + e_{ijk} \dots \text{Modelo 1}$$

Donde:

Y_{ijk} = concentración sérica del mineral o metabolito correspondiente a la dieta i , en el día j en alimentación y al vientre o cordero k .

μ : media general,

D_i : efecto fijo de la i -ésima dieta (i = dieta testigo, dieta experimental),

T_j : efecto fijo del j -ésimo día en alimentación (j = día 23, día 50),

$V_k(D \times T)_{ij}$: efecto aleatorio del k -ésimo vientre o cordero anidado en la i -ésima dieta y el j -ésimo día en alimentación, distribuido NIID $(0, \sigma_c^2)$,

$(D \times T)_{ij}$: efecto fijo de la interacción entre la i -ésima dieta y el j -ésimo día en alimentación.

$\beta_i(CI)$: efecto de la covariable concentración inicial de minerales en suero sanguíneo.

e_{ijk} = error experimental distribuido NIID $(0, \sigma_c^2)$.

Para detectar diferencias entre medias para la ganancia diaria de peso entre tratamientos se aplicó una prueba de *t de student*, a un alfa de 0.05 (Steel y Torrie, 1985), utilizando el enunciado TTEST del programa SAS (2001) y verificando homogeneidad de varianzas. Previamente se realizó un análisis de covarianza, utilizando peso inicial como covariable; debido a que no fue significativa, se excluyó del modelo.

RESULTADOS

Las borregas iniciaron la fase experimental con concentraciones de hierro, fósforo, potasio y ceruloplasmina por arriba del intervalo sugerido por Puls (1988), esto fue reflejo de que 79, 46, 92 y 61% de las borregas analizadas tuvieron concentraciones excesivas de hierro, fósforo, potasio y ceruloplasmina, respectivamente. Las concentraciones de cobre, zinc, calcio, magnesio y sodio quedaron dentro del intervalo recomendado (Puls, 1988). Sin embargo, 21, 33, 13 y 13% de las borregas presentaron concentraciones de cobre, zinc, calcio y sodio, respectivamente que pueden considerarse como deficitarias (Cuadro 4).

Los corderos iniciaron la fase experimental con concentraciones de cobre, zinc, calcio y magnesio dentro del intervalo sugerido como adecuado (Puls, 1988); sin embargo, 4 y 20% de los corderos analizados registraron concentraciones deficientes de zinc y cobre, respectivamente. Las concentraciones iniciales de hierro, fósforo, sodio, potasio y ceruloplasmina estuvieron por arriba del nivel máximo recomendado (Puls, 1988), la incidencia de corderos con concentraciones excesivas de hierro, fósforo, sodio, potasio y ceruloplasmina fue de 80, 84, 64, 96 y 96%, respectivamente (Cuadro 5).

Las probabilidades para las variables medidas en corderos y vientres se muestran en el Cuadro 6.

Cuadro 4. Concentraciones séricas de minerales y ceruloplasmina en vientres al iniciar la alimentación experimental

Variable	N	Media $\pm$ DE			Intervalo	Adecuado*	DEF	EXC
							%	%
Cobre, mg L ⁻¹	24	0.9	$\pm$	0.2	0.5 -1.3	0.7-2.0	21	
Zinc, mg L ⁻¹	24	1.0	$\pm$	0.7	0.4 - 4.0	0.8-1.2	33	4
Hierro, mg L ⁻¹	24	4.7	$\pm$	4.8	0.9 - 25.8	1.7-2.2	4	79
Sodio, mEq L ⁻¹	24	150	$\pm$	12.1	131 - 176	140-157	13	29
Potasio, mEq L ⁻¹	24	6.8	$\pm$	0.8	5.2 - 8.4	4.0-5.5		92
Calcio, mg dL ⁻¹	24	9.7	$\pm$	1.1	7.2 - 12.9	9.0-13.0	13	
Fósforo, mg dL ⁻¹	24	8.2	$\pm$	2.0	5.0 - 13.8	4.0-8.0		46
Magnesio, mg dL ⁻¹	24	2.8	$\pm$	0.4	2.1 - 3.9	2.0-3.5		4
Ceruloplasmina, mg L ⁻¹	23	280	$\pm$	98.5	87 - 481	130-250	4	58

* Puls, 1988

DE= Desviación estándar, DEF= % de animales deficientes, EXC= % de animales con excesos

Cuadro 5. Concentración sérica de minerales y ceruloplasmina en corderos al iniciar la alimentación experimental.

Variable	N	Media $\pm$ DE			Intervalo	Adecuado*	DEF	EXC
							%	%
Cobre, mg L ⁻¹	25	0.9	$\pm$	0.2	0.5 - 1.3	0.7-2.0	20	
Zinc, mg L ⁻¹	25	1.1	$\pm$	0.3	0.5 - 1.6	0.8-1.2	4	
Hierro, mg L ⁻¹	25	4.2	$\pm$	1.9	2.2 - 11.4	1.7-2.2		80
Sodio, mEq L ⁻¹	25	158	$\pm$	10.7	140 - 179	140-157		64
Potasio, mEq L ⁻¹	25	7.8	$\pm$	1.1	5.5 - 10	4.0-5.5		96
Calcio, mg dL ⁻¹	25	11.3	$\pm$	1.0	9.4 - 13.3	9.0-13.0		4
Fósforo, mg dL ⁻¹	25	9.5	$\pm$	1.8	6.2 - 12.9	4.0-8.0		84
Magnesio, mg dL ⁻¹	25	2.9	$\pm$	0.3	2.3 - 3.4	2.0-3.5		
Ceruloplasmina, mg L ⁻¹	24	335	$\pm$	92.5	154 - 515	130-250		96

* Puls, 1988

DE= Desviación estándar, DEF= animales deficientes, EXC= animales con excesos

Cuadro 6. Probabilidades para las variables medidas en corderos y vientres.

Variable	Vientres				Corderos			
	Dieta	Día	Dieta x Día	COV	Dieta	Día	Dieta x Día	COV
Cobre	0.050	0.806	0.736	<0.001	0.364	0.114	0.082	0.024
Zinc	0.057	< 0.001	0.575	< 0.001	0.341	< 0.001	0.003	0.002
Hierro	0.214	0.209	0.867	NP	0.605	0.006	0.747	NP
Sodio	0.426	0.131	0.701	NP	0.309	0.971	0.375	NP
Potasio	0.415	0.599	0.982	NP	0.802	0.097	0.367	NP
Calcio	0.260	0.808	0.682	NP	0.009	0.759	0.420	< 0.001
Fósforo	0.651	0.002	0.131	<0.001	0.028	0.357	0.002	NP
Magnesio	0.382	0.551	0.578	NP	0.871	0.387	0.149	NP
Caruloplasmina	0.338	< 0.001	0.538	NP	0.309	< 0.001	0.265	NP

NP = No presentadas, debido a que no existió efecto de covariable

COV = Covariable.

La interacción tipo de dieta x días en alimentación, presentó efecto ($P<0.05$) en las concentraciones de zinc y fósforo en corderos. Esta interacción para el caso de zinc consistió en que el tipo de dieta no ocasionó diferencia ($P>0.05$) en la concentración de zinc entre los corderos a 23 días en alimentación, pero sí ($P<0.05$) a 50 días en alimentación, los corderos alimentados con la dieta experimental presentaron 13% menos zinc que los corderos con la dieta testigo (Figura 2).

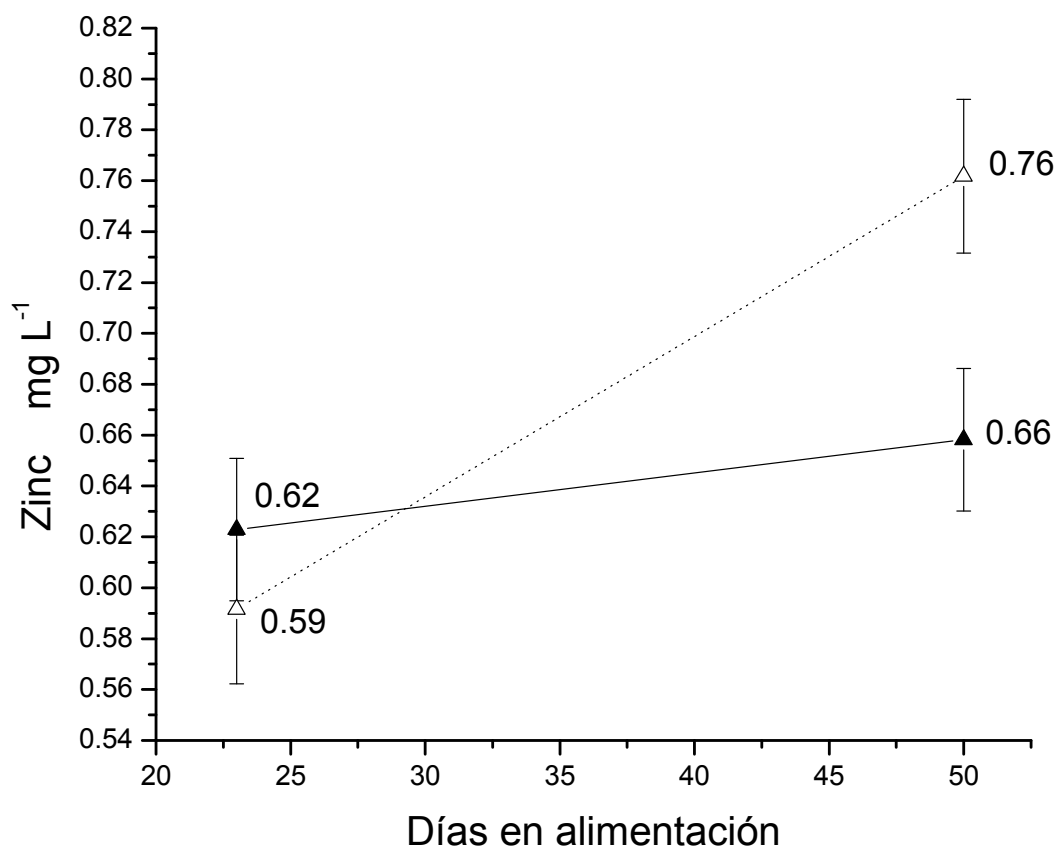


Figura 2. Concentraciones de zinc en suero sanguíneo de corderos alimentados con la dieta testigo (○△○) y la dieta experimental (—▲—) a 23 y 50 días en alimentación.

Para el caso de fósforo, la interacción mostró una tendencia contraria, a 50 días en alimentación el tipo de dieta no originó diferencia ($P > 0.05$) en la concentración de fósforo, pero a 23 días en alimentación los corderos alimentados con la dieta experimental presentaron 28% más fósforo que los corderos con la dieta testigo (Figura 3).

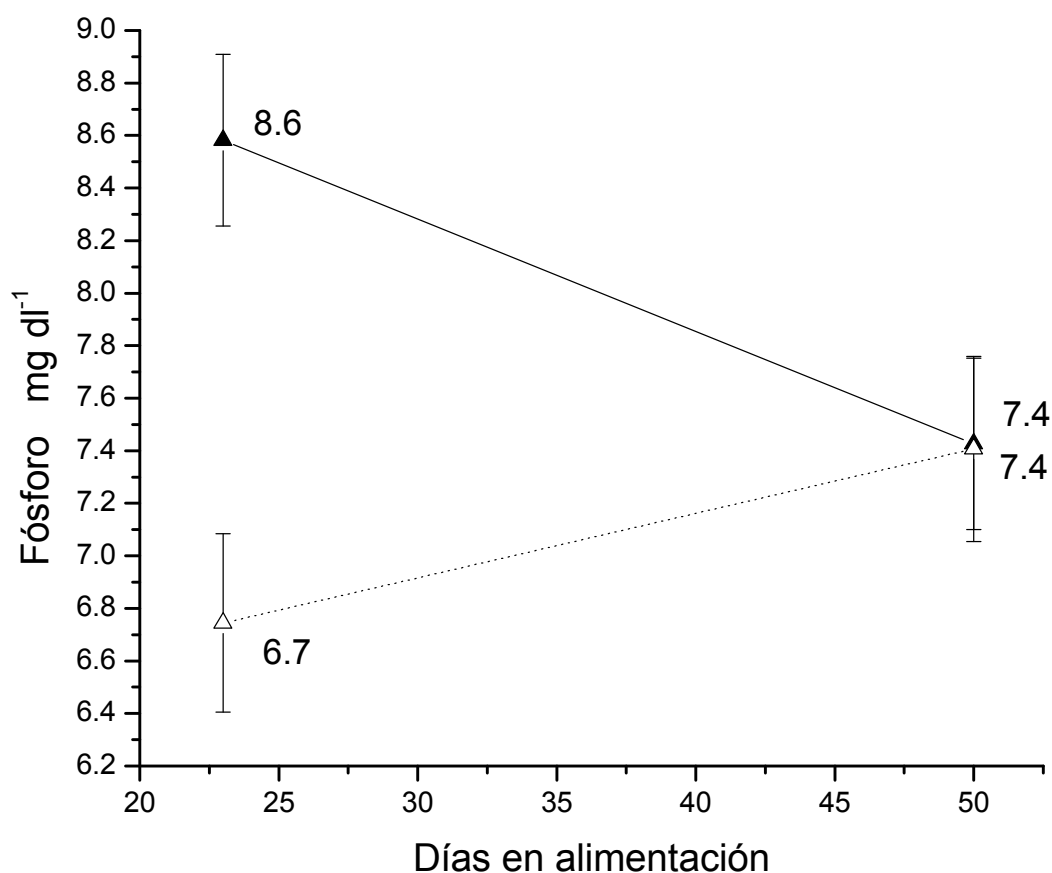


Figura 3. Concentraciones de fósforo en suero sanguíneo de corderos alimentados con la dieta testigo (○○○△○○○) y la dieta experimental (—▲—) a 23 y 50 en alimentación

En las borregas no se detectó efecto ($P > 0.05$) de la interacción tipo de dieta x días en alimentación en ninguna de las concentraciones determinadas, ni en corderos a

excepción de zinc y fósforo como se indicó anteriormente, por lo que a continuación sólo se presentan los efectos principales: tipo de dieta y días en alimentación.

El tipo de dieta no afectó ($P > 0.05$) las concentraciones de hierro, sodio, potasio, calcio, fósforo, magnesio y ceruloplasmina en las borregas, pero sí en la de cobre ($P = 0.05$) y zinc ($P = 0.06$). Las borregas alimentadas con la dieta experimental mostraron 12.5 y 20% más cobre y zinc respectivamente que las alimentadas con la dieta testigo (Cuadro 7)

En los corderos, el tipo de dieta no determinó diferencia ($P > 0.05$) en las concentraciones de cobre, zinc, hierro, sodio, potasio, magnesio y ceruloplasmina, pero sí en las de calcio ($P < 0.01$) y fósforo ($P = 0.03$). Los corderos alimentados con la dieta experimental presentaron 6.5 y 13% más calcio y fósforo, respectivamente que los que recibieron la dieta testigo (Cuadro 7)

Solamente las concentraciones de zinc, fósforo y ceruloplasmina en borregas, y las de zinc y ceruloplasmina en corderos se incrementaron ($P < 0.05$) al transcurrir los días en alimentación (Cuadro 8). El incremento del día 23 al 50 en zinc, fósforo, y ceruloplasmina en las borregas fue 20, 18 y 77%, respectivamente; en los corderos de 17 y 56% para zinc y ceruloplasmina, respectivamente. Para corderos, la concentración de hierro mostró una tendencia contraria a estos dos últimos, del día 23 al 50, la concentración de este mineral se redujo 30%

Cuadro 7. Concentraciones minerales y ceruloplasmina (medias $\pm$ error estándar) en suero sanguíneo de corderos y vientres alimentados con dos dietas distintas

	Vientres				Corderos							
	Tipo de dieta											
Variable	Testigo		Experimental		Testigo		Experimental					
Cobre, mg L ¹	0.8	± 0.02	^a	0.9	± 0.02	^b	0.9	± 0.02	0.8	± 0.02		
Zinc, mg L ¹	0.5	± 0.01	^a	0.6	± 0.01	^b	0.7	± 0.01	0.6	± 0.01		
Hierro, mg L ¹	2.0	± 0.20		2.4	± 0.19		2.5	± 0.22	2.7	± 0.21		
Sodio, mEq L ¹	143	± 2.4		140	± 2.3		141	± 2.4	143.6	± 2.3		
Potasio, mEq L ¹	4.9	± 0.09		4.9	± 0.09		4.9	± 0.12	4.9	± 0.12		
Calcio, mg dL ¹	8.6	± 0.39		9.1	± 0.38		9.3	± 0.18	^a	9.9	± 0.17	^b
Fósforo, mg dL ¹	6.7	± 0.20		6.8	± 0.19		7.1	± 0.19	^a	8.0	± 0.18	^b
Magnesio, mg dL ¹	2.6	± 0.10		2.6	± 0.09		2.7	± 0.15		2.7	± 0.15	
Ceruloplasmina, mg L ¹	259	± 12.8		284	± 12.2		280	± 19.7		309	± 19.0	

^{a b} Diferentes literales denotan diferencias entre medias

Cuadro 8. Concentraciones minerales y ceruloplasmina (medias $\pm$ error estándar) en suero sanguíneo de corderos y vientres a diferentes días en alimentación.

Variable	Vientres		Corderos	
	Día en alimentación			
	23	50	23	50
Cobre, mg L ¹	0.8 ± 0.02	0.8 ± 0.02	0.9 ± 0.02	0.8 ± 0.02
Zinc, mg L ¹	0.5 ± 0.01 ^a	0.6 ± 0.01 ^b	0.6 ± 0.01 ^a	0.7 ± 0.01 ^b
Hierro, mg L ¹	2.4 ± 0.2	2.0 ± 0.2	3.0 ± 0.21 ^a	2.1 ± 0.21 ^b
Sodio, mEq L ¹	138 ± 2.3	144 ± 2.3	142 ± 2.4	142 ± 2.4
Potasio, mEq L ¹	4.9 ± 0.09	4.9 ± 0.09	5.0 ± 0.12	4.9 ± 0.12
Calcio, mg dL ¹	8.8 ± 0.39	8.9 ± 0.39	9.5 ± 0.18	9.6 ± 0.18
Fósforo, mg dL ¹	6.2 ± 0.20 ^a	7.3 ± 0.20 ^b	7.7 ± 0.18	7.4 ± 0.18
Magnesio, mg dL	2.6 ± 0.10	2.6 ± 0.10	2.7 ± 0.15	2.8 ± 0.15
Ceruloplasmina, mg L ¹	196 ± 12.5 ^a	346 ± 12.5 ^b	230 ± 19.4 ^a	359 ± 19.4 ^b

^{a,b} Diferentes literales denotan diferencias entre medias.

El tipo de dieta no determinó ($P>0.05$) diferencia entre las borregas en la ganancia diaria de peso, pero sí ($P<0.05$) entre los corderos (Cuadro 9). La dieta experimental originó 79% de incremento en este atributo en comparación a los corderos alimentados con la dieta testigo.

Cuadro 9. Ganancia diaria de peso ($\pm$ error estándar) en vientres y corderos alimentados con dos dietas distintas.

Tipo de dieta							
	Testigo			Experimental			Pr > t
Vientres, g día ⁻¹	15	±	18	28	±	15	0.59
Corderos, g día ⁻¹	76	±	20	136	±	8	0.03

DISCUSIÓN

Para borregas como para corderos las concentraciones de minerales al inicio de la fase experimental fueron excesivas en algunos casos y deficitarias en otros. Posiblemente las concentraciones excesivas de minerales no hayan sido reales sino un reflejo del proceso de obtención y manejo de las muestras así como de posibles desbalances de minerales. También es importante señalar, que el promedio de concentración mineral calculado con base al total de los animales, enmascaró la situación individual de los mismos, ésta última derivada de características genéticas como de oportunidad de consumo al mantenerse todos los animales en competencia por el alimento ofrecido.

Las concentraciones excesivas de hierro en vientres y corderos al inicio de la fase experimental no deben ser consideradas como consecuencia de una alta concentración de este mineral en las dietas testigos ofrecidas, ya que dicha concentración (Cuadro 3) no superó las 280 ppm, nivel máximo sugerido como adecuado. La hemólisis de las muestras colectadas podría estar asociado con estas altas concentraciones: con base en lo indicado por Swenson (1999) y Puls (1988), se puede estimar que el contenido de hierro ligado a hemoglobina varíe de 26 a 52 mg L⁻¹ de sangre, por lo que un proceso de hemólisis puede liberar a suero una gran cantidad de hierro, superando fácilmente el intervalo de 1.7 a 2.2 mg L⁻¹ de hierro sérico considerado como adecuado en ovinos.

La hemólisis de las muestras también podría ayudar a explicar el exceso en fósforo al inicio de la fase experimental tanto en borregas como en corderos, ya que la sangre entera contiene de 6 a 8 veces más fósforo que el plasma (NRC, 2001). Además de la

hemólisis, la pobre relación Ca:P de las dietas testigos (0.7:1 para vientres; y, 1.2:1 para corderos) podría ser causa del exceso de fósforo sérico, en este sentido Field *et al.* (1975) encontraron que dietas con relaciones calcio: fósforo inferiores a 1.5:1 incrementaron la concentración sérica de fósforo.

El exceso de potasio en suero sanguíneo de vientres y corderos puede atribuirse también a hemólisis. Swenson (1999) señala que la concentración de potasio en el eritrocito de ovinos fluctúa entre 18.4 a 58.1 mmol kg⁻¹. El hecho de encontrar exceso de sodio en corderos y vientres con deficiencias y excesos de este mineral en suero sanguíneo, puede tener la siguiente explicación: existen animales con eritrocitos bajos (BK) y altos (AK) en potasio, característica que se define genéticamente. Por otro lado, el contenido de sodio en el eritrocito depende del de potasio y varía de 46 a 83.5 mmol L⁻¹, al existir un cuadro de hemólisis estas variaciones en el contenido de sodio en el eritrocito se van a ver reflejadas en el suero sanguíneo.

El porcentaje de vientres deficientes en cobre, zinc, sodio y calcio, y de cobre en corderos al inicio de la fase experimental pueden atribuirse a un pobre aporte de estos minerales en las dietas testigos, si se comparan los datos de concentración (Cuadro 3) con los sugeridos por NRC (1985).

La deficiencia de cobre en los animales muestreados pudo haber sido subestimada y la de zinc sobreestimada debido a la presencia de estrés. Chandra y Newberne (1977) señalan que estados continuos de estrés o enfermedad producen incrementos en las concentraciones de cobre y disminución de zinc en suero sanguíneo.

Las concentraciones de cobre y zinc en suero sanguíneo encontrados en ovinos que presentan alopecia y mordisqueo de lana varían de autor a autor. Nelson *et al.* (1984) encontraron concentraciones normales de cobre y deficientes de zinc (0.4 mg L^{-1}) en ovinos con esta sintomatología. Akgul *et al.* (2003) obtuvieron concentraciones menores de cobre y zinc en ovinos afectados, en comparación con los no afectados (0.8 vs 2.4 mg L^{-1} para cobre y 0.7 vs 1.3 mg L^{-1} para zinc). Sin embargo, Morgan *et al.* (1986), observaron concentraciones mayores de cobre en ovinos alopécicos (1.0 mg L^{-1}), que en los que no lo estaban (0.8 mg L^{-1}), en este estudio las concentraciones de zinc no difirieron de un grupo a otro.

Suttle *et al* (1987) señalan que la deficiencia de cobre y zinc causa hemólisis al inhibir la actividad de la enzima superóxido dismutasa, lo que provoca ruptura de las membranas celulares del eritrocito.

La concentración de ceruloplasmina sérica asociada al máximo comportamiento productivo no está bien definida. Puls (1988) señaló que el intervalo de 130 a 250 mg L^{-1} era adecuado para rumiantes. Blakey y Hamilton (1985) proponen una correlación de 0.9 entre la actividad oxidativa de la ceruloplasmina y las concentraciones de cobre en suero sanguíneo. Por lo mismo se esperaría que al existir una deficiencia de cobre la concentración ceruloplasmina disminuyera también, sin embargo se encontraron concentraciones elevadas en vientres y corderos, 280 y 335 mg L^{-1} , respectivamente. Como se mencionó anteriormente, el cobre tiende a incrementarse en suero sanguíneo ante estados de estrés, este incremento es mayor en el cobre ligado a ceruloplasmina. Otro factor importante es que ceruloplasmina es necesaria para la incorporación de

hierro a la hemoglobina, por lo que al existir hemólisis se requiere en mayor concentración, lo que incrementa su síntesis. Calabrese *et al.* (1983) señalan que la concentración de cobre en la ceruloplasmina de ovinos es baja en comparación con otras especies, por lo que una deficiencia de cobre en esta especie podría no limitar la producción de esta enzima.

La concentración de magnesio sérico inicial no fue determinada, sin embargo, la dieta testigo pudo haber sido deficitaria y con ello acentuar la deficiencia de zinc en vientres. Ivan y Grieve (1975) sugirieron la importancia del aporte de manganeso en la dieta en relación al balance de zinc en el animal, esto con base a que encontraron que al incrementar la concentración de magnesio en la dieta de 12 a 500 ppm permitió que la concentración de zinc en hígado, riñón y corazón aumentaran 36, 20 y 8%, respectivamente, independientemente de ofertar un nivel bajo o alto de zinc en la dieta.

El incremento en zinc registrado en corderos con la dieta testigo, pero no en los corderos con la dieta experimental, en el día 50 en alimentación, puede atribuirse a que los primeros superaron el estrés ambiental por hacinamiento en el que se encontraban los corderos previo a la fase experimental de alimentación, mientras que en los segundos, el elevado contenido de calcio de la dieta experimental (Cuadro 3) previno una alta absorción de zinc. Perry *et al.* (1968) observaron que la concentración de zinc sérico en novillos fue siempre menor cuando dieta contenía 0.5% de calcio independientemente del contenido de zinc en la dieta dentro del intervalo de 24 a 132 ppm. Pond y Wallace (1988) coinciden en indicar que una alta concentración de calcio en dieta (0.8%) redujo la concentración entre 20 y 75 ppm de zinc.

La fuente de zinc también pudo ser un factor determinante en el patrón de respuesta encontrado, la dieta testigo contenía metionina de zinc y una fuente inorgánica desconocida, y la experimental óxido de zinc. Backer y Ammerman (1995; citados por Huerta, 2000) encontraron en ovejas que el óxido de zinc fue 30% menos disponible que la metionina de zinc.

El contenido de proteína en la dieta testigo para corderos fue al de la experimental (19 vs 17%, respectivamente), condición que pudo permitir una mayor absorción de zinc por los corderos con la primera dieta. Glore *et al.*, (1993) que en ratas si existió una influencia del contenido de proteína en dieta sobre la absorción de zinc. Sin embargo, en ovinos este efecto del nivel de proteína en dieta sobre la absorción de zinc no ha sido claramente identificado. Ivan y Viera 1981) no encontraron cambios en la concentración de zinc en plasma sanguíneo al cambiar la concentración de proteína de la dieta de 7 a 19% manteniendo la de zinc en la dieta entre 30 y 35 ppm. Menasse (2003) coincide en encontrar que el nivel de proteína en dieta entre 15 y 18% no influyó en el nivel de zinc sérico en corderos aún cuando la concentración de zinc en dieta varió entre 30 y 300 ppm.

La diferencia y posterior similitud en la concentración sérica de fósforo entre los corderos con la dieta experimental y la testigo pudo deberse a un efecto de la relación calcio: fósforo de las dietas y no al contenido de fósforo de éstas. Field *et al.* (1975) observaron que tanto los corderos alimentados con baja relación calcio: fósforo como adecuada incrementaron la concentración de fósforo en suero sanguíneo hasta la cuarta semana, siendo mayor el incremento en los corderos que recibieron la relación calcio:

fósforo adecuada. A partir de esta semana éstos últimos disminuyeron la concentración y se estabilizó, en los corderos con la dieta de baja relación calcio: fósforo el incremento se mantuvo hasta la séptima semana y posteriormente tendió a disminuir. En el presente estudio la dieta testigo tenía una relación calcio: fósforo baja (1.2:1), y la experimental se acercó más a una relación adecuada (1.6:1) para el día 50 en alimentación posiblemente la dieta experimental tendía en los corderos a una fase de estabilización y la dieta testigo todavía se encontraba favoreciendo una fase de incremento en la concentración sérica de fósforo, con ello se podría explicar la convergencia en fósforo para este día de muestreo aún cuando se hubiera detectado diferencia en la primer mitad de la fase experimental.

El incremento en las concentraciones de cobre y zinc en suero sanguíneo de vientres que recibieron la dieta experimental puede atribuirse a que corrigió las deficiencias de minerales encontradas en la dieta testigo (Cuadro 3). Varios son los autores que mencionan incrementos en las concentraciones de zinc y cobre en suero sanguíneo como respuesta a la suplementación de estos minerales en rumiantes (Towers *et al.*, 1981; Apgar y Fitzgerald, 1979; Menassé, 2003); .Towers *et al.* (1981) encontraron en vacas y terneros suplementados con zinc y cobre, una mayor concentración de zinc en plasma, pero menor concentración de cobre. Algunos autores señalan que la concentración de cobre en suero sanguíneo no es un indicador adecuado del estado de este mineral en el animal de este mineral (Xin *et al.*, 1993; Vermunt y West, 1994).

El porque no existió respuesta a la suplementación con cobre en los corderos que recibieron la dieta experimental pudo haberse debido al alto contenido de calcio en la

dieta recibida por los corderos (0.85 %). Kirchgessner *et al.* (1965) al incrementar la concentración de calcio en la dieta de 0.7 a 0.95 % observaron una reducción en la absorción de cobre.

De manera similar el incremento de calcio y fósforo en suero sanguíneo en los corderos que recibieron la dieta experimental pudiera ser un reflejo del mayor contenido de estos minerales en la dieta.

El incremento en las concentraciones de zinc en suero sanguíneo de los vientres y corderos del día 23 al 50, puede atribuirse a que los animales venían saliendo de un estrés debido al confinamiento, lo que les provocaba que sus concentraciones de zinc se encuentren en niveles bajos. Al utilizar corrales de tres individuos cada uno, el factor estrés desaparece y los niveles de este mineral en suero sanguíneo empiezan a tomar su valor real en todos los grupos. Para el caso específico de los vientres este incremento pudo deberse también a la respuesta obtenida en los vientres que recibieron la dieta propuesta.

La disminución en los niveles de hierro en suero sanguíneo de los corderos para el día 50 de experimentación puede atribuirse a la disminución de hemólisis. Swenson (1999) señala que la vida media de los eritrocitos en los ovinos adultos es de 125 a 150 días, sin embargo en corderos puede ser tan corta como de 50 días. Al ser el recambio de estas células en el organismo mas rápida, los efectos de la suplementación con cobre, como es la disminución de hemólisis, se observan primero en corderos que en adultos.

El incremento de ceruloplasmina en suero sanguíneo de vientres y corderos a través del tiempo puede tener la siguiente explicación: debido a que esta enzima es responsable de convertir al hierro de su estado ferroso a férrico, para que este pueda incorporarse a hemoglobina (Harris, 1997). Al existir una recuperación después de haber estado sometidos los animales a una deficiencia de cobre caracterizada por hemólisis, la demanda de ceruloplasmina se elevó, trayendo como consecuencia una mayor síntesis e incremento de esta enzima en suero sanguíneo.

El incremento en la concentración de fósforo en suero sanguíneo de vientres para el día 50 en comparación con el día 23 solo puede atribuirse a un efecto obtenido por el mayor contenido de este mineral en la dieta testigo en comparación con la dieta experimental (Cuadro 3).

La mayor ganancia diaria de peso en los corderos que recibieron la dieta experimental se atribuye a un balance más adecuado de los minerales en la dieta, especialmente de cobre. Ellison (1992) señaló que ovinos Suffolk respondieron a la suplementación cuando las concentraciones de cobre en suero sanguíneo fueron menores a 1.08 mg L^{-1} . Otros factores que pudieron haber contribuido a este incremento en ganancia diaria de peso fue el menor contenido de fibra cruda que por consiguiente originó un incremento en energía en la dieta, y a la forma de suministrar los alimentos, debido a que en la dieta experimental la ración se ofrecía de forma integral y en la testigo se ofrecía por separado el forraje del concentrado.

El hecho de no encontrar diferencia en la ganancia de peso en vientres se atribuye a que por un lado existió gran variación en los pesos de los animales muestreados (ver error estándar para vientres, Cuadro 9), por otro lado las dietas en este grupo no estaban diseñadas para maximizar esta variable. Sin embargo, puede observarse que la ganancia diaria de peso en los vientres que recibieron la dieta propuesta aunque fue mínima, superó por casi el doble a la obtenida en los vientres alimentados con la dieta problema.

CONCLUSIONES

Se encontraron incrementos en los niveles de hierro, potasio y fósforo en suero sanguíneo de vientres y corderos al inicio del experimento.

Existió deficiencia de cobre, zinc, sodio y calcio en un porcentaje de los vientres al inicio del experimento; así como de cobre en un porcentaje de los corderos.

La dieta experimental incrementó las concentraciones de cobre y zinc en suero sanguíneo de vientres y de calcio y fósforo en suero sanguíneo de corderos.

Las concentraciones de zinc, fósforo y ceruloplasmina en suero sanguíneo de los vientres se incrementaron durante el transcurso del experimento. Del mismo modo, en corderos, las concentraciones de zinc y ceruloplasmina en suero sanguíneo sufrieron incrementos, por lo contrario las concentraciones de hierro en suero sanguíneo de corderos disminuyeron a través del tiempo.

La concentración de zinc en suero sanguíneo fue mayor en corderos que recibieron la dieta testigo en comparación con los que recibieron la dieta experimental para el día 50 en alimentación, no mostrándose diferencias en el día 23 en alimentación.

La concentración de fósforo incrementó en corderos que recibieron la dieta experimental para el día 30 en alimentación, disminuyendo para el día 50 y no mostrando diferencias entre estos y los corderos que recibieron la dieta testigo.

La ganancia diaria de peso se incrementó con la dieta experimental en corderos.

LITERATURA CITADA

- Akgul, Y., Z.T. Agaoglu, A. Kaya, and T. Sahin. 2000. The relationship between the syndrome of wool eating and alopecia in Akkaraman and Morkaraman sheep fed corn silage and blood changes (haematological, biochemical and trace elements). Israel Journal of Veterinary Medicine. 56(1). Disponible en: URL: www.isrvma.org/article/56_1_4.htm. (revisados el 03/06/03).
- Apgar, J., and J. A. Fitzgerald. 1979. Effect on the ewe and lamb of low zinc intake throughout pregnancy. J. Anim. Sci. 48:1243.
- Barkley, B. R., and D. L. Hamilton. 1985. Ceruloplasmin as an indicator of copper status in cattle and sheep. Can. J. Comp. Med. 49(4):405-408.
- Calabrese, L., E. Capuozzo, A. Galtieri, and E. Bellocco. Sheep ceruloplasmin: isolation and characterisation. Mol. Cell. Biochem. 51(2):129-132.
- Chandra, R. K., and P. M. Newberne. 1977. Nutrition, immunity, and infection. New York: Plenum Press.
- Ellison, R. S. 1995. A review of copper and selenium reference ranges in cattle and sheep. In: Trace elements in ruminants. Proceedings of the 22nd Seminar Sheep and Beef Cattle Society; 1992 june; New Zealand: New Zealand Veterinary Association. 145:3-26.
- Fick, K. R., L. R. McDowell, P. H. Miles, N. S. Wilkinson, J. D. Funk, J. H. Conrad, and R. Valdivia. 1979. Métodos de análisis de minerales para tejidos de plantas y animales. Anim. Sci. Department, University of Florida, USA.
- Field, A. C., N. F. Suttle, and D. I. Nisbet. 1975. Effects of diets low in calcium and phosphorus on the development of growing lambs. J. Agr. Sci. Camb. 85:435-442.
- Glore, S. R., V. L. Orth, B. J. Stoecker, A. W. Knehane, and Jr J. W. Erdman. 1993. Dietary zinc supplements do not enhance catch-up growth of rats during recovery

from protein-zinc malnutrition when the diets are based on either isolated soybean protein or casein. *Nutr. Res.* 13:1025-1037.

Harris, E. D., 1997. Copper. In: *Handbook of Nutritionally Essential Mineral Elements*. O'Dell, B. Y., and R. A. Sunde, editors. New York: Marcel Dekker Inc. pp 231-273.

Huerta, B. M. 2000. Interaction of dietary zinc and growth implants on weight gain, carcass traits and zinc in tissues of beef cattle. Ph.D. Thesis. Washington State University, USA. 118 p.

INEGI. 1995. Cuadernos estadísticos municipales, Tlaxco, Tlaxcala. Instituto Nacional de Estadística Geografía e Informática y Gobierno del Estado de Tlaxcala. pp 3-6.

Ivan, M., and C. M. Grieve. 1975. Effect of zinc, copper and manganese supplementation of high-concentrate ration on digestibility, growth and tissue content of Holstein calves. *J. Dairy Sci.* 58:410-415.

Ivan, M., and D. M. Veira. 1981. Effect of dietary protein on the solubilities of manganese, copper, zinc and iron in the rumen and abomasum of sheep. *Can. J. Anim. Sci.* 61:955-959.

Kirchgesner, M., and U. Weser. 1965. Complex-saturation and copper absorption. 4. On the dynamics of copper absorption. *Z. Tierphysiol. Tierernähr. Futtermittelkd.* 20:44-49.

Little, R. C., G. A. Milliken, W. W. Stroup, and R. D. Wolfinger. 1996. SAS[®] system for mixed models. Cary (NC) USA: SAS Institute Inc.

Menassé, G. J. A. 2003. Comportamiento productivo de corderos Suffolk alimentados con dos niveles de proteína cruda y zinc en la dieta. Tesis de maestría. Universidad Autónoma Chapingo, México. 86 p.

- Morgan, K. L., P. J. Brown, A. I. Wright, F. C. Steele, and A. S. Baker. 1986. An investigation in the aetiology of “wool slips”: alopecia in ewes which are housed and shorn in winter. *Vet. Rec.* 119:621-625.
- Nelson, D. R., W. A. Wolf, D. J. Blodgett, B. Luecke, R. W. Ely, and J. F. Zachary. 1984. Zinc deficiency in sheep and goats: three field cases. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 184(12):1480-1485.
- Niekerk, F. E., C. H. Niekerk, F. W. P. Heine, and J. Coezee. 1990. Concentrations of plasma copper and zinc and blood selenium in ewes and lambs of Merino, Dhone Merino and SA Mutton Merino Sheep. *S. Afr. J. Anim. Sci.* 20(1):21-26.
- NRC. 1980. Mineral Tolerance of Domestic Animals. National Academic Press. Washington. D. C. 578 p.
- NRC. 2001. Nutrient Requirements of Dairy Cattle. 7th Rev. Ed. National Academic Press. Washington. D.C. 408 p.
- NRC. 1985. Nutrient Requirement of Sheep. 6th Rev. Ed. National Academic Press. Washington. D.C. 112 p.
- Ott, E. A., W. H. Smith, S. Martin, and W. M. Beeson. 1964. Zinc deficiency syndrome in the young lamb. *J. Nutr.* 82:41-50.
- Perry, T. W., W. M. Beeson, W. H. Smith, and M. T. Mohler. 1968. Value zinc supplementation of natural rations for fattening beef cattle. *J. Anm. Sci.* 27:1674-1677.
- Pond, W. G., and M. H. Wallace. 1988. Effects of gestation-lactation diet calcium zinc levels and of parental vitamin A, D and E during gestation on ewe body weight and lamb weight and survival. *J. Anim. Sci.* 63:1019-1025.
- Puls, R. 1988. Minerals levels in animal health: diagnostic data. 1st Ed. Sherpa International, Clearbook, Canada: Trinity Western University Press. 163 pp.

- SAS. SAS/STAT. 2001. User's guide. (Release 8.2) Cary (NC): SAS Institute Inc.
- Steel, R. G. D., and J. H. Torrie. 1981. Principles and procedures of statistics. A biometrical approach. 2nd ed. Singapur: McGraw-Hill. 622 pp.
- Suttle, N. F., D. G. Jones, C. Woolliams, and J. A. Woolliams. 1987. Heinz body anaemia in lambs with deficiencies of copper or selenium. Br. J. Nut. 58:539-548.
- Swenson, M. J. 1999. Características Funcionales y Componentes Celulares y Químicos de la Sangre. En: Fisiología de los Animales Domésticos de Dukes. Swenson, M. J., and W. O. Reece, editores. México: Limusa. pp: 22-48.
- Tower, N. R., P. W. Young, and D. E. Wrieth. 1981. Effect of zinc supplementation on bovine plasma copper. NZ. Vet. J. 29:113-114.
- Underwood, E. J. 1977. Trace elements in human and animal nutrition. London: Academic Press.
- Vermunt, J. J., and D. M. West. 1994. Predicting copper status in beef using serum copper concentrations. NZ. Vet. J. 42:194-195.
- Xin, Z., W. J. Silvia, D. F. Waterman, R. W. Hemken, and W. B. Tucker. 1993. Effect of copper status on luteinizing hormone secretion in dairy steers. J. Dairy Sci. 76:437-444.