



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA CHAPINGO

DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E

INVESTIGACIÓN EN ZOOTECNIA

COMPORTAMIENTO PRODUCTIVO DE CORDEROS SUFFOLK ALIMENTADOS CON DOS NIVELES DE PROTEÍNA CRUDA Y ZINC EN LA DIETA

TESIS

QUE COMO REQUISITO PARCIAL

PARA OBTENER EL GRADO DE

MAESTRO EN CIENCIAS EN PRODUCCIÓN ANIMAL

PRESENTA

JOSÉ ALEJANDRO MENASSÉ GONZÁLEZ



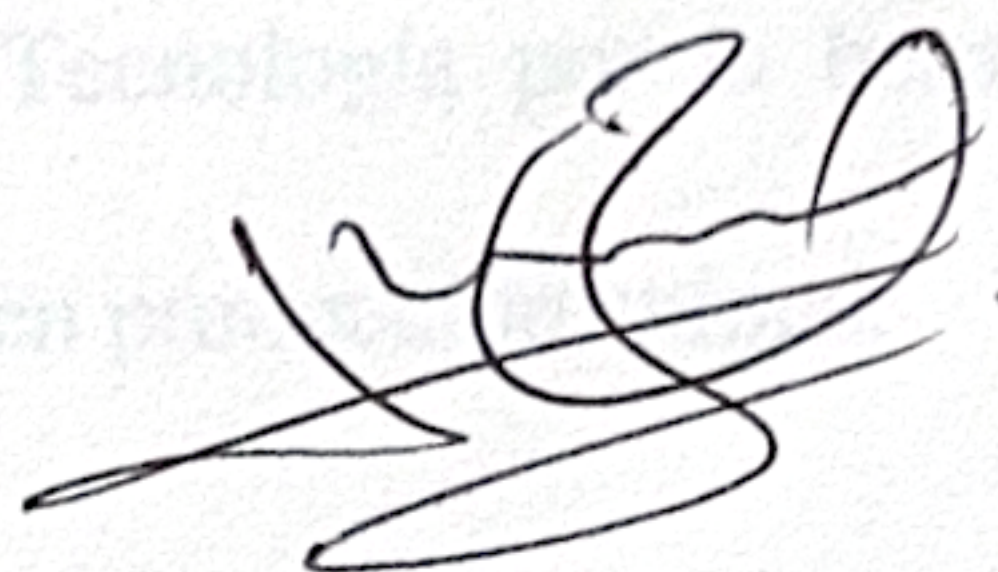
Mayo de 2003
Chapingo, Estado de México

Comportamiento productivo de corderos Suffolk alimentados con dos niveles de
proteína cruda y zinc en la dieta

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

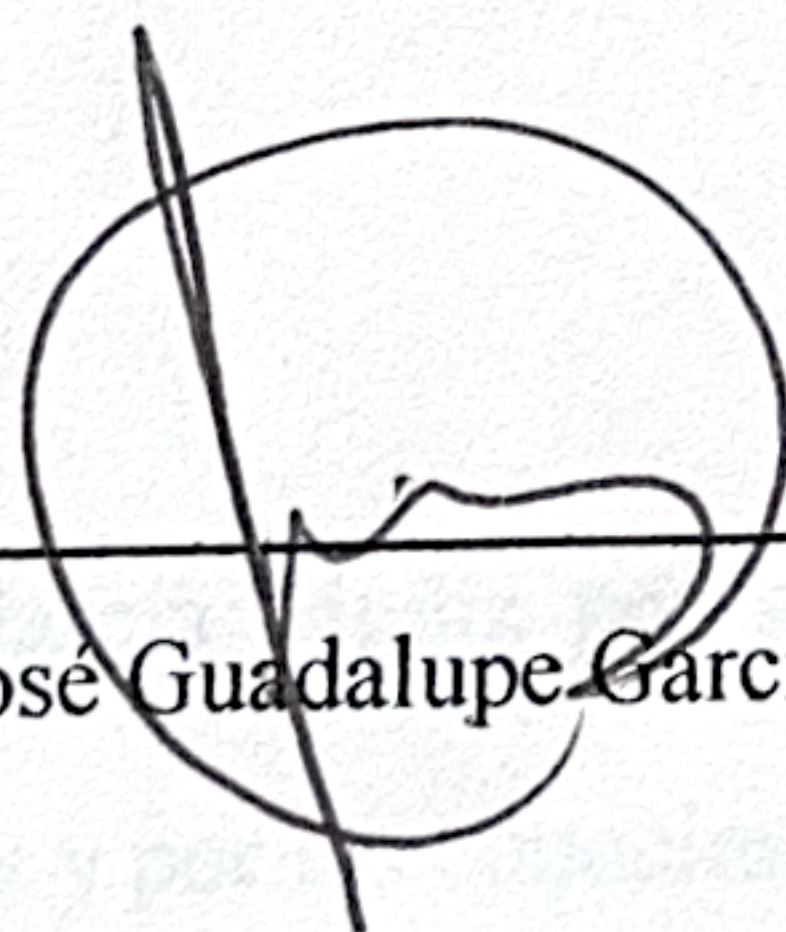
MAESTRO EN CIENCIAS EN PRODUCCIÓN ANIMAL

DIRECTOR:



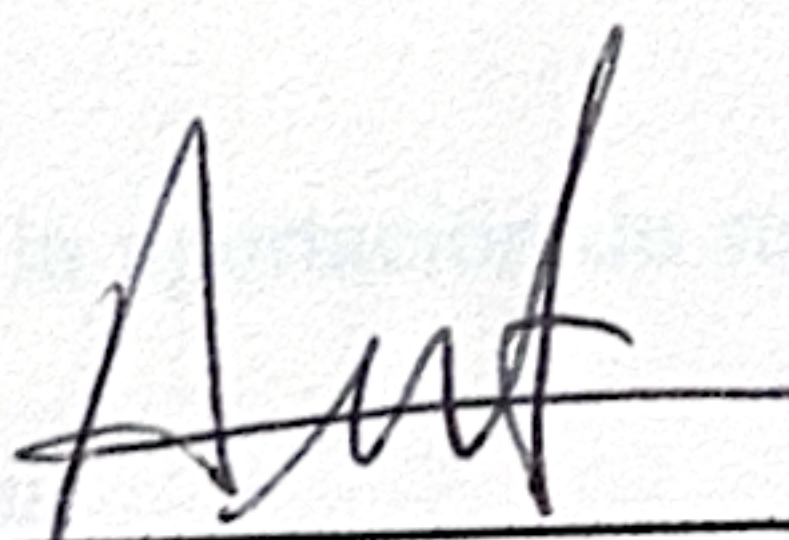
Ph. D. Maximino Huerta Bravo

ASESOR:



Ph. D. José Guadalupe García Muñiz

ASESOR:



Ph. D. Pedro Arturo Martínez Hernández

A. 2862

AGRADECIMIENTOS

- A Dios por haberme permitido terminar mis estudios, darme el apoyo y ayuda a través de mi familia y profesores. GRACIAS.
- A la Universidad Autónoma Chapingo y al Departamento de Zootecnia por haberme brindado conocimientos muy valiosos para mi vida profesional.
- Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología por la beca otorgada para la realización de la maestría en ciencias en producción animal.
- Al Ph. D. Maximino Huerta Bravo por la dirección de esta tesis y el apoyo que me otorgó para su realización, así como los valiosos conocimientos que me fueron dados.
- Al Ph. D. José Guadalupe García Muñiz por su apoyo en la realización del análisis estadístico de esta tesis y por los conocimientos que me brindó.
- Al Ph. D. Pedro Arturo por la aportación de sugerencias y conocimientos en la realización de la presente tesis.

- Al Sr. J. Indalecio Flores Santamaría por las facilidades y asesoramiento en la fase de laboratorio.
- A mis compañeros de Posgrado en Producción animal
- A mis padres por darme en todo momento su ayuda y ánimo para concluir mis estudios de posgrado.
- En especial, A mi novia Eréndira Pintor Lajuz por todo su apoyo, amor y ánimo que me brindó en todo momento de mis estudios y para la realización de esta tesis.

DEDICATORIA

- A DIOS por todo lo que me ha dado a lo largo de mi vida.
- A mis Padres: Virginia Norma González Galindo y Alberto Menassé Martínez, porque sin ellos no hubiera sido posible la realización de éste trabajo.
- A mi hermano: David Menassé González
- A mi novia Eréndira Pintor Lajuz por estar conmigo incondicionalmente, brindándome en todo momento su amor, apoyo y confianza.

DATOS BIOGRÁFICOS

1. DATOS PERSONALES

Nombre: José Alejandro Menassé González

Fecha de nacimiento: 21 de diciembre de 1975

Lugar de origen: Distrito Federal

Profesión: Ingeniero Agrónomo Especialista en Zootecnia

2. FORMACIÓN ACADÉMICA

1994-1999 Ingeniero Agrónomo Especialista en Zootecnia
Universidad Autónoma Chapingo.

2001-2003 Maestría en Ciencias en Nutrición de Rumiantes.
Universidad Autónoma Chapingo

3. EXPERIENCIA PROFESIONAL

Abril 2000 Asesoramiento en corrales de engorda de ovinos
(Sn. Pablo Ixayoc, Texcoco Edo. Mex).

Noviembre 2000 Asesoramiento nutricional en dos engordas
intensivas de toretes (San Luis Huexotla, Texcoco
Edo. Mex)
Asesoramiento nutricional y sanitario en un hato
lechero. (San Diego, Texcoco Edo. Mex).

Septiembre 2002 Ejecución y asesoramiento en el análisis de suelo de
Noviembre 2002 un rancho. para el establecimiento de un agostadero
(Huayacocotla Veracruz).

ÍNDICE

CONTENIDO	PÁGINA
CAPÍTULO 1.....	1
Introducción general.....	2
CAPÍTULO 2.....	4
Revisión de literatura.....	5
Nutrición de ovinos.....	5
Engorda de ovinos en confinamiento.....	6
Proteína.....	9
Los minerales en la nutrición animal.....	11
Zinc.....	13
Antecedentes.....	13
Importancia del zinc.....	14
Descripción.....	15
Fuentes de zinc (orgánica-inorgánica).....	16
Biodisponibilidad.....	17
Homeostasis del zinc.....	19
Metabolismo del zinc.....	20
Factores de transcripción del zinc.....	21
Funciones del zinc.....	22

ÍNDICE
(continuación)

CONTENIDO	PÁGINA
Enzimas.....	23
Sistema nervioso.....	24
Ácidos nucleicos.....	24
Hormonas.....	24
Inmunidad.....	25
Absorción.....	25
Excreción.....	27
Deficiencia de zinc.....	28
Deficiencia de zinc en corderos.....	29
Enzimas.....	30
Reproducción.....	30
Sistema nervioso.....	31
Inmunidad.....	31
Indicadores de la deficiencia de zinc en el organismo.....	32
Toxicidad del zinc.....	32
Interacción entre zinc y cobre.....	34
Referencias.....	38

ÍNDICE
(continuación)

CONTENIDO	PÁGINA
CAPÍTULO 3.....	54
Comportamiento productivo de corderos Suffolk alimentados con dos niveles de proteína cruda y zinc en la dieta.....	55
Resumen-Abstract.....	56
Introducción.....	57
Materiales y Métodos.....	59
Localización y clima.....	59
Tratamientos.....	59
Animales utilizados.....	60
Dieta y manejo de la alimentación.....	61
Diseño experimental.....	62
Metodología experimental y número de muestreos.....	62
Análisis de laboratorio.....	63
Variables de respuesta.....	63
Análisis estadístico.....	63

ÍNDICE

(continuación)

CONTENIDO	PÁGINA
Resultados.....	66
Zinc en suero.....	66
Cobre en suero.....	66
Peso vivo.....	67
Ganancia diaria de peso.....	68
Consumo de materia seca.....	69
Conversión alimenticia.....	69
Discusión	71
Concentración de zinc y cobre en suero.....	71
Efecto de la suplementación con zinc y proteína cruda en la dieta sobre el peso vivo de corderos Suffolk en crecimiento.....	73
Efecto de la suplementación con zinc y proteína cruda en la dieta sobre la ganancia diaria de peso de corderos Suffolk en crecimiento.....	74
Efecto de la suplementación con zinc y proteína cruda en la dieta sobre el consumo de materia seca de corderos Suffolk en crecimiento.....	75
Efecto de la suplementación con zinc y proteína cruda en la dieta sobre la conversión alimenticia de corderos Suffolk en crecimiento.....	77
Conclusiones.....	79
Referencias.....	80

ÍNDICE DE CUADROS

CONTENIDO	PÁGINA
Cuadro 1. Factores que afectan la biodisponibilidad de zinc en la dieta para mamíferos.....	18
Cuadro 2. Ingredientes y composición química de las dietas experimentales para corderos Suffolk en crecimiento.....	60
Cuadro 3. Número de corderos asignados por sexo y por corral en cada tratamiento durante el experimento.....	61
Cuadro 4. Medias de mínimos cuadrados ($\pm$ ESM) y probabilidades para la concentración de zinc, cobre en suero y peso vivo de corderos Suffolk engordados en corral y suplementados con dos niveles de proteína cruda y zinc en la dieta.....	67
Cuadro 5. Medias de mínimos cuadrados ($\pm$ ESM) y probabilidades para la ganancia diaria de peso, el consumo de materia seca y la conversión alimenticia de corderos Suffolk engordados en corral y suplementados con dos niveles de proteína cruda y zinc en la dieta.....	70

ÍNDICE DE FIGURAS

CONTENIDO

PÁGINA

Figura 1. Peso vivo de corderos Suffolk engordados en corral y suplementados con dos niveles de proteína cruda y zinc en la dieta a los 0, 27 y 62 días del experimento.....	68
--	----

CAPITULO 1

Introducción general

En México, la engorda de ovinos inicia con el abastecimiento de corderos para los corrales de engorda. Los corderos provienen, en su mayoría, de distintas partes del país, entre las que destacan la zona del altiplano (San Luis Potosí) y zonas aledañas al Valle de México, donde existen deficiencias o desbalances de distintos minerales, entre ellos el cobre y el zinc (Rodríguez, 1990; Domínguez y Huerta, 1993). El zinc es un mineral muy importante para los animales domésticos por las funciones que realiza en el organismo como: regular el apetito, la replicación celular, la síntesis de proteínas, la inmunidad, la síntesis de ADN y el proceso de crecimiento que depende parcialmente de este mineral. En corderos, la deficiencia de zinc se manifiesta en un crecimiento escaso, pobre desarrollo de testículos, disminución en el consumo de alimento, ingestión de lana y caída de la misma, así como alteraciones de la piel (Underwood y Suttle, 1999). La deficiencia de este elemento conduce a un inevitable efecto nocivo para el animal. Por ello, la suplementación de minerales es importante y necesaria para un correcto desempeño productivo.

El impacto de los minerales en el comportamiento productivo animal también está vinculado con otros componentes de la dieta como la proteína, la cual es importante por constituir la estructura del tejido muscular, piel, pelo, pezuñas y lana en el animal, así como su función en el desarrollo, crecimiento, reproducción y lactancia (Haresign, 1989). En la producción ovina es evidente el beneficio que produce el nivel de proteína y zinc en la dieta sobre la ganancia de peso (Fluharty, 1997) y el consumo de materia seca de corderos (Hatfield *et al.*, 1995), así como la producción de leche y el peso vivo

de ovejas (Hatfield *et al.*, 2001). Por lo anterior, es indispensable llevar a cabo la suplementación de zinc y proteína en el cordero de engorda para lograr un óptimo desempeño productivo y obtener mayores utilidades en el proceso de engorda.

CAPÍTULO 2

Revisión de literatura

Nutrición de ovinos

Durante su vida, el cordero pasa de un régimen exclusivamente lácteo al de un rumiante adulto basado en la utilización de forrajes frescos o conservados, complementados o no con alimentos concentrados en cantidades apropiadas para ayudar al animal a expresar tasas de ganancia óptimas.

La nutrición es un aspecto fundamental que influye en la calidad de la canal del cordero, pues un aumento en el consumo de una dieta bien balanceada por encima de los requerimientos de mantenimiento del animal resulta en una tasa de crecimiento más rápida y en un aumento en el contenido de grasa, por lo contrario, animales que son alimentados apenas cubriendo sus requerimientos de mantenimiento tenderán a ser más magros (Black, 1974). Por lo tanto, para lograr un óptimo desempeño productivo del cordero en engorda es necesario considerar la existencia de diversos factores como son la alimentación, manejo y edad, tomando en cuenta que el cordero al aumentar su edad tiende a depositar mayor cantidad de grasa en la canal en forma progresiva en relación al total de carne magra (Jarrige, 1990).

Generalmente, los corderos destinados a la engorda presentan una edad avanzada y enfermedades parasitarias que retrasan aún mas su crecimiento. Por estas razones, la mayor parte de los corderos que llegan a los corrales de engorda son viejos y no logran rendimientos en canal tan buenos como los corderos jóvenes. Para contrarrestar los efectos negativos antes mencionados, es conveniente proporcionar dietas balanceadas que cubran los requerimientos del cordero en engorda y hagan de ésta una actividad económicamente rentable.

Engorda de ovinos en confinamiento

La engorda en confinamiento se refiere a que los corderos se encuentran en un área determinada, donde el agua y el alimento se les proporciona en bebederos y comederos respectivamente, desde que ingresan al corral hasta el momento de sacrificio o venta (Ahlschwede, 1996).

Los principales objetivos de este sistema son: obtener la máxima ganancia de peso que el potencial genético del animal lo permita, maximizar el consumo de alimento, mejorar la conversión alimenticia, reducir el periodo de engorda y mejorar el acabado y rendimiento de la canal, incrementando la eficiencia biológica del proceso de engorda y al mismo tiempo elevar la utilidad económica de la explotación (Sánchez Del Real, 1997). También es muy importante tener claro el tipo de animales que se destinan al engorde, considerando su procedencia, raza, sexo, edad y peso vivo, como principales puntos (Ahlschwede, 1996; Sánchez Del Real *et al.*, 1993).

Un factor determinante en el sistema de producción de corderos engordados en confinamiento es el manejo adecuado de su alimentación pues representa el componente más importante en los costos de producción y es esencial en el comportamiento productivo de los animales, por tanto, debe considerarse el tipo y calidad de la dieta, así como los ingredientes que la conforman. La dieta de engorda debe formularse tomando en cuenta diversos aspectos como son: que el animal la consuma obteniendo un máximo consumo de alimento, cubrir sus requerimientos nutricionales para maximizar la ganancia de peso, mejorar la conversión alimenticia, minimizar problemas metabólicos y disminuir el costo de la dieta (Sánchez Del Real, 1997).

Un aspecto importante al inicio de la engorda intensiva de corderos es su adaptación a la dieta que se desea ofrecer. Esta adaptación deberá realizarse lo más pronto posible pero

cuidando el cambio paulatino de la dieta, es decir, adaptar a los microorganismos del rumen al sustrato ofrecido, además de la adaptación del sistema digestivo para la producción de enzimas intestinales. Es aconsejable que los corderos se inicien gradualmente en el consumo de concentrados, este consumo puede limitarse, mediante la mezcla con heno troceado, cáscaras de semilla de algodón, entre otros, para ir aumentando en forma gradual las cantidades de concentrados durante un periodo de dos a tres semanas, posteriormente puede reducirse la cantidad de forraje en un plazo de tiempo que permita el aumento gradual del consumo (Haresign, 1989).

De forma general la alimentación de ovinos en corral está basada en dietas de alto valor nutritivo a base de grano y utilizando animales de buena calidad genética que permitan ganancias de peso elevadas. En la engorda de corderos en confinamiento la cantidad y calidad del alimento está controlada, con el objetivo de proporcionar al animal una dieta integral que implica el uso de henos, granos, harinas de origen vegetal o animal, subproductos de la industria y premezclas minerales para que en conjunto y en las cantidades adecuadas el animal alcance niveles óptimos de producción. Durante la engorda es necesario proporcionar proteína verdadera, ya sea de origen vegetal (gluten de maíz, pasta de soya, harinolina) o animal (harina de carne, pescado), tomando en cuenta que la proteína que llega al rumen en su mayoría será utilizada por los microorganismos ruminales y a su vez la proteína microbiana cubre las necesidades de proteína para mantenimiento del animal (Church, 1974).

Existen diversos factores que afectan las necesidades de proteína como son la digestibilidad del alimento, pues si se ofrecen alimentos granulados pasarán a través del tracto gastrointestinal con mayor rapidez que las dietas sin alimentos granulados y si esto provoca un descenso de la digestibilidad, tenderán a aumentar las necesidades de

proteína. Otro factor que modificará las necesidades de proteína será la concentración de energía en la dieta, pues si aumenta la cantidad de energía en la dieta hasta un punto dado, el consumo de materia seca tiende a disminuir y las necesidades de proteína aumentarán (Church, 1974).

Otro factor importante en la elaboración de la dieta de engorda es el uso de minerales y vitaminas. Los minerales se han ubicado dentro de los factores nutricionales más limitantes en la producción animal pues realizan diversas funciones en el organismo y ayudan a mantener la salud, por ello la presencia de minerales en la ración ayudará a que el animal logre una producción de carne adecuada y mayores ganancias de peso. Por lo contrario, la falta de atención al contenido mineral de la ración final, puede conducir a bajos niveles de producción y aumenta la posibilidad de enfermedades (Minson, 1990).

Los requerimientos minerales dependen del nivel de producción, sexo, edad, estado fisiológico, forma química del elemento y el balance de minerales en la ración. Sin embargo, si los requerimientos minerales del animal no son satisfechos se presentarán deficiencias de minerales, que si son mínimas, pueden pasar desapercibidas, pero si son mayores, originan un rápido descenso en la producción y trastornos en el desarrollo como la presentación de raquitismo en los animales jóvenes, osteomalacia junto con otro tipo de efectos negativos en la producción y salud. (Orcasberro, 1983). Por estas razones las dietas para engorda de ovinos necesariamente deben formularse para cubrir los requerimientos minerales del animal, poniendo especial atención al nivel de calcio y su relación con fósforo para minimizar la incidencia de problemas en las vías urinarias, de lo contrario pueden ser frecuentes en las engordas de corderos con dietas a base de grano (Sánchez Del Real, 1998).

Proteína

Las proteínas son compuestos orgánicos complejos, de alto peso molecular que están constituidas por aminoácidos que a su vez se constituyen de carbono, hidrógeno, oxígeno, nitrógeno y en algunos de ellos de selenio y azufre. Las proteínas se encuentran en todas las células del cuerpo y están estrechamente relacionadas con las actividades que forman parte de la vida celular. Asimismo, están presentes en músculos, piel, pelo, lana, pezuñas, leche y otros componentes del animal (McDonald *et al.*, 1979). La proteína es requerida para la replicación, crecimiento celular, reproducción, lactancia y procesos de síntesis, por lo que su transformación en proteína corporal es un proceso metabólico y nutritivo muy importante (Church, 1974).

Una deficiencia de proteína en la dieta puede provocar en el animal perturbaciones de mayor o menor gravedad, llegando a presentarse pérdida de peso, baja eficiencia reproductiva, baja resistencia a enfermedades y disminución en la producción de leche y lana (Orcasberro, 1983).

Por lo contrario, una alimentación excesiva en proteína tiene efectos opuestos, frena el desarrollo y el crecimiento del animal y en las hembras lactantes provoca un descenso en la secreción láctea (Hodgson, 1994).

En los rumiantes, la proteína consumida en el alimento puede seguir dos rutas principales, escapar de la degradación microbiana, llegando como tal al abomaso, o puede ser hidrolizada por los microorganismos en el rumen y ser parcialmente incorporada como proteína microbiana o utilizada como fuente de energía para las bacterias con la liberación de ácidos grasos volátiles de cadena ramificada, amoníaco y dióxido de carbono. Estos microorganismos presentes en el rumen, también utilizan en su alimentación el nitrógeno de compuestos nitrogenados no proteicos, como la urea,

siendo posteriormente asimilados por el animal (Muslera y Ratera, 1991). Por su parte, Orskov (1986) menciona que la proteína bacteriana puede satisfacer el 50 por ciento o más de los aminoácidos que demandan los rumiantes en varios estados de producción. Sin embargo, las bacterias ruminales no pueden producir la proteína suficiente para lograr satisfacer las necesidades de proteína del animal para obtener la máxima producción (McDonald *et al.*, 1979). En estos casos, la productividad depende de la calidad de la proteína que el animal ingiere en el alimento o suplementos que aumenten la producción bacteriana y que aporten cierta cantidad de proteína que pueda escapar a la digestión en el rumen y pase al intestino delgado para suministrar aminoácidos adicionales (NRC, 1985). La digestibilidad no es máxima si el rumen no cuenta con un mínimo de proteína degradable y al existir menor digestibilidad se reduce la velocidad de paso del alimento digerido y como consecuencia provoca una menor tasa de pasaje, produciendo un menor consumo.

El contenido óptimo de proteína en la ración depende de múltiples factores como son la edad, el estado fisiológico, el contenido de fibra en la dieta, el balance de nutrimentos, el método de alimentación, el sexo y el peso del cordero. Existen alternativas para mejorar la respuesta animal al manipular las fuentes proteínicas disponibles, colocando en la dieta fuentes de mejor calidad que promuevan un uso más eficiente del alimento y reducir la concentración de proteína en la dieta, sin disminuir el comportamiento animal (Orcasberro, 1983; Gutiérrez *et al.*, 1992).

En la nutrición ovina, la cantidad y calidad de proteína es muy importante, debido a que las bacterias del rumen solo permiten sintetizar sus propios aminoácidos para mantenimiento y rendimientos moderados, pero para lograr mayores rendimientos y un

mejor comportamiento productivo es preciso disponer de proteína de calidad, en términos de su contenido de aminoácidos (De Alba, 1974).

Las necesidades de proteína en corderos consisten fundamentalmente de proteína de baja degradabilidad ruminal y con un contenido adecuado de aminoácidos, por lo que es conveniente proporcionar a los corderos jóvenes altos porcentajes de proteína de origen vegetal o animal para mantener altas tasas de crecimiento (Church y Pond, 1986), de lo contrario el animal al llegar a su edad adulta estará almacenando más grasa que proteína (Morrison, 1985), por esta razón la proteína es el nutriente más crítico, tanto en el aspecto económico como fisiológico, para que se logren los mejores resultados en el ganado en crecimiento y de engorda.

Los minerales en la nutrición animal

En la zona centro y el altiplano de México, la mayor parte de la producción ovina se realiza en condiciones de pastoreo, dependiendo casi en su totalidad de los pastos para cubrir sus requerimientos nutricionales, que con frecuencia son insuficientes, debido a su baja producción de materia seca, dada su dependencia de la estacionalidad de lluvias, ocasionando severos problemas de desnutrición y disminuyendo la producción (Ordóñez *et al.*, 1990). Asimismo la cantidad y calidad de forraje frecuentemente limitan la producción animal; además uno de los factores nutricionales que puede influir considerablemente sobre el comportamiento animal es la ingestión de minerales (Minson, 1990). Existen varios factores que determinan el contenido y disponibilidad de minerales en los forrajes y granos consumidos por rumiantes, entre éstos se puede mencionar la especie vegetal, su estado fisiológico, el contenido de minerales en el

suelo, fertilización y las condiciones ambientales al momento de la cosecha (García y Medel ,1993).

La nutrición mineral es fundamental en la producción y salud animal, debido a las funciones que cumple dentro del organismo y a los problemas que ocasionan sus deficiencias, desbalances y toxicidades. Todos los tejidos animales y los alimentos contienen elementos minerales o inorgánicos en diferentes cantidades y proporciones. En el organismo, los minerales forman parte de componentes estructurales de órganos y tejidos corporales, están involucrados en la permeabilidad de membranas, mantienen el equilibrio ácido-base y la irritabilidad tisular, actúan como electrolitos que intervienen en el mantenimiento de la presión osmótica, como catalizadores en sistemas enzimáticos y hormonales en forma de componentes integrales y específicos de la estructura de metaloenzimas o como activadores menos específicos en tales sistemas como son el cobre y el zinc (Underwood, 1981). La concentración de minerales en el organismo debe ser mantenida dentro de un rango normal, de lo contrario la ingestión inadecuada de algún mineral induce a cambios en los tejidos y fluidos corporales. Los minerales no pueden ser sintetizados por los animales y por lo tanto su aporte debe realizarse por medio de la dieta; sólo una pequeña cantidad puede obtenerse del agua o suelo y por consiguiente, el suministro de premezclas minerales dependerá de la presencia y disponibilidad de ellos en el alimento consumido (Underwood, 1981).

Los requerimientos de minerales dependen de la edad, sexo, velocidad de crecimiento, estado fisiológico, forma química en que se encuentra el elemento, balance de minerales en la ración y clima. Aunque distintos factores dietéticos como la fuente, el nivel de proteína, las interacciones entre los minerales y ciertos agentes quelantes influyen en la utilización de los minerales (Ammerman y Miller, 1972).

Las deficiencias de minerales en el animal se pueden evidenciar por pérdidas de peso, baja fertilidad, pérdida de apetito o apetito depravado, pérdida de pelo o lana y diarreas. Por lo tanto, el manejo de la nutrición mineral puede ser la base para mejorar la producción de carne de ovino, mediante el mejoramiento en la fertilidad de las ovejas, el porcentaje de partos y disminuir el índice de mortalidad (Orcasberro, 1983).

Zinc

Antecedentes

A finales del siglo XIX la presencia del zinc se descubrió en todos los tejidos de los animales (Chesters, 1997) y no existió evidencia de la función biológica del zinc hasta 1934 cuando Todd *et al.* (1934) probaron rotundamente el carácter esencial del zinc para el crecimiento y salud de ratones y ratas. Por otra parte, Keilin y Mann en 1940 demostraron la primera función bioquímica del zinc por medio de la anhidrasa carbónica la cual es una metaloenzima del zinc hallada en los eritrocitos. En 1934, Scott descubrió que la insulina cristalina contenía cantidades importantes de zinc desencadenando diferentes estudios sobre el papel fisiológico del zinc en la síntesis, almacenamiento y secreción de insulina y su metabolismo periférico. Posteriormente se demostró experimentalmente la deficiencia de zinc en aves (O'Dell y Savage 1957), cerdos (Tucker y Salmon, 1955), terneros (Miller y Miller 1962) y corderos (Ott *et al.*, 1964; Sommers y Underwood 1969). También Huber y Gershoff (1975) demostraron el carácter esencial del zinc para la actividad de la enzima retinol reductasa en ratas. Estudios realizados por Sadasivan (1952) y Van Reen (1953) indicaron que la deficiencia de zinc en los animales está correlacionada con la disminución de la actividad de algunas enzimas como la fosfatasa alcalina, mientras que en Nueva Zelanda el empleo del zinc tuvo gran

importancia para controlar el eczema facial en rumiantes (Smith *et al.*, 1977). En el hombre y en los animales se ha observado gran diversidad de alteraciones patológicas que responden al zinc y muchas de las mismas se han relacionado con defectos bioquímicos asociados a otras metaloenzimas con zinc, entre las mismas incluye: alcohol deshidrogenasa, fosfatasa alcalina, carboxipeptidasa, polimerasas de ARN y ADN, timidín-quinasa y otras cuya estructura y función han sido revisadas ampliamente por Riordan y Vallee (1976).

Actualmente se sabe que el zinc desempeña un papel fundamental en la síntesis del ADN y en el metabolismo del ácido nucleico y las proteínas, por lo que todos los sistemas corporales son afectados con la deficiencia del zinc, particularmente cuando ocurre la división celular y las células crecen o realizan funciones de síntesis con rapidez, por estas razones la carencia del zinc incide negativamente sobre el crecimiento y reproducción (Underwood y Suttle, 1999).

Importancia del zinc

El zinc es uno de los minerales con mayor distribución en el organismo en concentraciones de 100–300 mg/kg en base seca y puede encontrarse en todos los tejidos, fluidos corporales, piel, lana, pelo y cuernos (Towers y Grace, 1983). En los animales el zinc es uno de los elementos más comunes en el cuerpo animal y sus concentraciones en los tejidos varían ampliamente (Underwood y Suttle, 1999). Aunque la mayor parte del zinc en el cuerpo humano se encuentra en el músculo (60 %), hueso (30 %), piel y pelo (8 %), hígado (5 %), tracto gastrointestinal y páncreas (3 %), en el resto del organismo el contenido de zinc es menor a uno por ciento. (Wastney *et al.*,

1986). El zinc es importante para la estabilidad de las membranas, metabolismo de las proteínas, ácidos nucleicos, diversos procesos metabólicos, desarrollo embrionario, diferenciación celular y proliferación celular, también es fundamental en la estructura y función de distintas proteínas incluyendo las metaloenzimas, factores de transcripción y receptores de hormonas. Asimismo proporciona substratos para la expresión del potencial genético del individuo como un crecimiento óptimo, salud reproducción y desarrollo. Sin embargo, si el individuo tiene un desequilibrio en relación con otros minerales o desórdenes en los mecanismos homeostáticos, pueden entonces presentarse una deficiencia o intoxicación de dichos minerales (Underwood y Suttle, 1999).

Hasta ahora el zinc se ha identificado como un componente estructural catalítico y regulatorio de casi 300 enzimas y además interviene en el control de radicales libres (Kirchgessner *et al.*, 1993). Varios estudios han demostrado la importancia del zinc tanto en la fisiología y nutrición como en el comportamiento animal. Por ejemplo, Huber y Gershoff en 1975 realizaron un estudio en ratas y demostraron la esencialidad del zinc para la actividad de la enzima retinol reductasa. El zinc también es esencial para mantener el correcto funcionamiento del cerebro como lo demostró Sandstead (1985) en animales de laboratorio. Por otra parte, Hambidge *et al.* (1986) indicaron que el zinc es un elemento traza esencial para todos los sistemas biológicos estudiados, pues una deficiencia de este mineral produce desórdenes en la salud.

Descripción

El zinc es el elemento número 25 más abundante en la tierra, está ampliamente distribuido en la naturaleza y ocupa el 0.02 por ciento del peso de la corteza terrestre (Budavari,1989). El zinc metálico es de color gris mate y no se encuentra de forma

natural en el medio ambiente sino que se encuentra presente sólo en estado divalente como Zn (II). El zinc iónico puede ser soluble dependiendo del pH y de la concentración de aniones, pues a un pH mayor a 8.0 puede precipitarse. Solamente el zinc disuelto tiende a ser biodisponible y la biodisponibilidad depende de sus características físicas y químicas en el medio ambiente o en las reacciones biológicas. Las concentraciones de zinc en animales y plantas son mucho más altas que en otros seres vivos. Son considerables las variaciones en el contenido de zinc entre especies y pueden variar por el estado fisiológico, el sexo, la estación, dieta o edad.

Los niveles normales de zinc en muchos de los cultivos y pastos están en un intervalo de 10-100 mg/kg de peso seco, aunque algunas plantas tienden a acumular zinc varía de acuerdo al suelo y las propiedades de las plantas (Simon-Hettich *et al.*, 2001).

Fuentes de zinc (orgánica-inorgánica)

Las fuentes inorgánicas de zinc que comúnmente se utilizan en la nutrición de rumiantes son ZnCl_2 , ZnCO_3 , ZnO y ZnSO_4 . Las fuentes orgánicas de zinc son los complejos de zinc con aminoácidos (zinc-metionina, zinc-lisina). Mientras que al complejo del zinc con un polisacárido se le conoce como polisacárido de zinc y quizá sean más disponibles para las bacterias ruminales (Cao *et al.*, 2000; Kennedy *et al.*, 1992). Las fuentes de zinc, ya sean orgánicas o inorgánicas son metabolizadas y absorbidas de diferente manera, sin embargo, en la actualidad no se tiene bien estudiada la influencia de las distintas fuentes de zinc (orgánicas ó inorgánicas) suplementadas a los ovinos (Galyean, 1996; NRC, 1996). Este tipo de incertidumbre mantiene a los investigadores con cierta cautela en la suplementación de un exceso de zinc en la dieta, porque de lo contrario se provocará un desequilibrio en el estado del cobre del animal (Wellington, 1998), ya que el zinc y el

cobre tienen una relación estrecha y compiten por los sitios de unión entre las enzimas y metaloproteínas, quizá esta aseveración sea lógica pues éstos minerales son en cierto grado antagonistas (Hatfield *et al.*,2001).

Biodisponibilidad

La disponibilidad de un mineral es la cantidad del elemento que el animal puede absorber, pudiendo ser determinada por pruebas de digestión donde se mide la cantidad consumida y la cantidad excretada en las heces. Pero la determinación de la exacta disponibilidad de muchos minerales es difícil, pues una apreciable cantidad contenida en las heces corresponde a una fracción endógena y por lo tanto no todo su contenido provendrá del alimento (Underwood y Suttle, 1999).

La biodisponibilidad tiene dos etapas: la primera (biodisponibilidad potencial) consiste en la capacidad de absorción de los animales y de su variación en cuanto a la edad, especie animal considerada y a la calidad nutricional del aporte o absorbilidad. La segunda (biodisponibilidad real) corresponde a la utilización del elemento por el organismo animal (Meschy, 1999).

La biodisponibilidad del zinc se refiere a la cantidad de zinc que el organismo es capaz de absorber y utilizar, existen diversos factores que inciden sobre la biodisponibilidad del zinc en los mamíferos. Estos incluyen la forma química del nutriente, las reservas corporales del nutriente, el estado fisiológico del organismo, la interacción entre el nutriente y la dieta y la composición del alimento ingerido como la fibra y el ácido fítico (WHO, 1996).

Para no rumiantes la biodisponibilidad del zinc proveniente de las plantas es perjudicada por el fosfato de inositol (fitato), también por los componentes de la fibra dietética, por el incremento de los niveles de calcio en la dieta más la presencia de fitatos y ciertos metales, si son consumidos en altos niveles como suplementos dietéticos (Sandstead, 1981).

Las consecuencias de una deficiencia de zinc en el animal es más frecuente de lo que se advierte, debido a la baja y difícil absorción que presenta el zinc cuando se administra en forma de sales inorgánicas como sulfatos u óxidos.

Cuadro 1. Factores que afectan la biodisponibilidad de zinc en la dieta para mamíferos

Factor	Alimento
Extrínsecos	
Dieta	Forma química del elemento en la dieta y presencia de competitividad antagónica entre iones (Cu–Zn; Cd–Zn; Fe–Zn; Ca–Zn; Mg–Zn) Ligandos antagónicos que disminuyen la solubilidad del zinc en el lumen gastrointestinal (productos de la reacción de Maillard, lignina, caseína fosfopéptidos; etanol, inositol, hexafosfatos como el fitato Ligandos que aumentan la absorción de zinc como citrato, histidina, cisteína y ácido picolínico
Lumen intestinal	pH y estado redox
Intrínsecos	
Influencias genéticas	Condiciones inhibitorias como acrodermatitis enterohepática
Edad	Infantes: pobre regulación de la absorción de zinc post-natal ancianos: reducción de la eficiencia de absorción con la edad

Tomado de Simon-Hettlich *et al.* (2001)

Cuadro 1. Factores que afectan la biodisponibilidad de zinc en la dieta para mamíferos (continuación)

Factor	Alimento
Intrínsecos	
Función metabólica	Crecimiento en la infancia, niñez, gestación y lactancia.
Regulación homeostática	Estimuladores: estimulación de la absorción de zinc en una deficiencia
	Inhibidores: disminución de la absorción cuando cantidades excesivas están disponibles en el estado nutricional normal (no es claro el mecanismo y posiblemente metalotionina está involucrada.
	Adaptación por un bajo consumo y nivel de zinc incrementando la absorción de zinc exógeno y conservando el zinc endógeno.
Estrés fisiológico por enfermedad	Síndromes de daños en la absorción intestinal

Tomado de Simon-Hettlich *et al.* (2001)

Homeostasis del zinc

Existen diversos mecanismos por los cuales el zinc puede alcanzar su homeostasis, aunque indudablemente el primer nivel de regulación es el intestino durante su absorción. Si existe una deficiencia de zinc, la excreción urinaria se reduce, así como la secreción endógena dentro del intestino. En cambio, cuando existe un exceso en la ingestión de zinc, el nivel de absorción disminuye (Chesters, 1997). En la homeostasis pueden intervenir proteínas fijadoras de metales, como por ejemplo metalotionina y una proteína intestinal rica en cisteína aunque también pueden existir otros mecanismos desconocidos.

Metabolismo del zinc

A nivel del lumen intestinal, los excesos de calcio y fósforo precipitan al zinc. La absorción y posterior transporte del zinc a la sangre se rige por un mecanismo que consiste en aumentar la eficiencia del proceso en condiciones de poco zinc en la dieta. A nivel de la mucosa intestinal se forma un complejo de zinc-aminoácidos; sobrantes del mineral y son empleados como parte de una metalotionina, cuyo papel aún no es comprendido (Underwood y Suttle, 1999). El zinc puede estar presente en el plasma sanguíneo como α_2 -macroglobulina y unido a metalotionina y así es transportado en el flujo portal sanguíneo por medio de la unión con la albúmina plasmática y la transferrina, esta última, permite la unión del transportador con el zinc u otros elementos cuando el nivel de hierro sanguíneo no es elevado (Shimada, 1983). La inducción de la síntesis de metalotionina hepática, por la llegada del zinc al hígado, juega un papel clave en la remoción del zinc en plasma para repartirse en varias rutas (Underwood y Suttle, 1999). La metalotionina es una proteína que se encarga del almacén del zinc temporalmente, sobre todo, cuando el zinc está en exceso o no es requerido por el organismo de inmediato (Chesters, 1997). En los mamíferos las metalotioninas tienen características diferentes, por ejemplo, tienen alto contenido de residuos de cisteína, alto contenido de zinc y/o cadmio unido, entre otros (Hamer, 1986; Pulido *et al.*, 1966). Las funciones fisiológicas de las metalotioninas no son claras pero sugieren incluir la desintoxicación de metales pesados, mantener la homeostasis del zinc y cobre, recoger radicales libres, almacenamiento del zinc y su intercambio con otras proteínas o enzimas con zinc (Zeng *et al.*, 1991).

Desde 1940 diversas metaloenzimas del zinc han sido identificadas en humanos y otros mamíferos, por ejemplo, la primera metaloenzima identificada fue la anhidrasa carbónica de los eritrocitos (Underwood y Suttle, 1999). Pero actualmente existen más de 300 metaloenzimas identificadas (Coleman, 1992). Las metaloenzimas de zinc contienen cantidades estequiométricas de zinc, las cuales sirven para desempeñar un papel funcional y/o estructural, dependiendo de la enzima en particular. El zinc puede estar en el sitio activo de muchas enzimas y participar directamente en los procesos catalíticos. También puede estabilizar la estructura de una proteína o influenciar en el plegamiento de la misma (Vallee y Auld, 1990). Estos últimos observaron en 12 metaloenzimas de zinc que para cada sitio catalítico, el zinc es generalmente coordinado por tres residuos de aminoácidos, más comúnmente histidinas y una molécula de agua, mientras que los sitios estructurales de zinc son coordinados por cuatro residuos de cisteína.

Factores de transcripción del zinc

El zinc interviene en varios factores de transcripción de las proteínas, por ejemplo interviene en la transcripción del factor IIIA (TFIIIA) el cual es una metaloproteína de zinc y requiere de zinc para su unión específica con el ADN, este factor de transcripción es llamado con el término de “dedo del zinc”, el cual es una estructura globular conteniendo sólo un átomo de zinc, coordinado con dos residuos de cisteína e histidina. El átomo de zinc mantiene la estructura de “dedo” y puede unirse con el ADN envolviéndolo parcialmente alrededor de la doble hélice (Hanas *et al.*, 1983; Pavletich y Pabo, 1991). De esta manera el zinc proporciona el plegamiento adecuado del complejo dentro de su estructura activa, la cual se une con el ADN (Luisi *et al.*, 1991).

Otros factores de transcripción como los receptores de hormonas esteroideas y receptores de glucocorticoides también contienen zinc, el cual desempeña un papel importante en la unión con el ADN. Estos receptores están localizados en el citoplasma o en el núcleo.

Funciones del zinc

El zinc juega un papel importante en el crecimiento, esta relación puede ser explicada por el requisito de un factor de translación que contiene este elemento para que el gen de esta hormona se exprese; además es necesario para el desarrollo de tejidos y la expresión del factor de crecimiento parecido a insulina-1 (Underwood y Suttle, 1999). Asimismo es fundamental en el desarrollo, respuesta inmune, función neurológica, proceso de cicatrización y reparación de lesiones en los tejidos y reproducción de los animales. A su vez es esencial para la replicación del ADN, RNA polimerasas, la síntesis de proteínas y diversos procesos metabólicos (Underwood y Suttle, 1999).

El zinc tiene distintas funciones que se diferencian por la actividad que ejercen como son:

Actividad catalítica: Se une a la proteína en el sitio de catálisis e interacciones directamente con el sustrato o agua. Ejemplo, anhidrasa carbónica y carboxipeptidasa.

Actividad regulatoria: La enzima fructosa difosfatasa es inhibida por zinc. Las proteínas con arreglos de “dedos del zinc” regulan la expresión de genes mediante su acción como factores de traducción (aproximadamente 300 factores que se unen a regiones del ADN

para promover la traducción). El zinc interviene como señal celular para influenciar la síntesis de hormonas y transmisión de impulsos nerviosos.

Actividad estructural: Estabiliza la estructura de las proteínas (superóxido dismutasa) o actúa como catalizador y componente estructural. Ayuda a mantener la estructura del ADN, ARN ribosomas y membranas celulares.

Enzimas

Se considera que la función primaria del zinc es la asociación que mantiene con las enzimas formando parte de la molécula o como un activador importante de diversas enzimas (transferasas, isomerasas, liasas, oxidoreductasas y ligasas). El ejemplo más importante es la función catalítica del zinc sobre la anhidrasa carbónica de los eritrocitos (Kirchgessner *et al.*, 1993). También el zinc es requerido por la enzima alcohol deshidrogenasa para transformar el retinol a retinal en la vitamina A y para la síntesis de la proteína ligadora del primero (Underwood y Suttle, 1999). De igual forma, el zinc interviene en la regulación de la función de la proteína del calcio inhibiendo la actividad de ésta sobre enzimas como Ca^{2+} -ATPasa o fosfodiesterasa (Brewer *et al.*, 1979). Muchas enzimas clave en la síntesis y degradación de ácidos nucleicos han demostrado ser dependientes del zinc o son metaloenzimas del zinc como la timidín-kinasa, ADN y ARN polimerasas, transcriptasas inversa y ribonucleasas. Diversas proteínas dependientes del zinc o que contienen zinc aunque no tengan propiedades enzimáticas están involucradas en varios procesos metabólicos. Una de estas proteínas no enzimáticas unidas con zinc ha sido estudiada con detalle y es la metalotionina (Hamer, 1986; Bremner, 1987).

Sistema nervioso

El zinc puede influir en la neurotransmisión del sistema nervioso, particularmente en relación al neurotransmisor inhibitorio ácido gama-aminobutírico (GABA), pues Westbrook y Mayer (1987) demostraron que el zinc es un potente antagonista del neurotransmisor excitatorio N-metil-d-aspartato.

Ácidos nucleicos

El zinc es requerido para la replicación del ADN y la expresión de genes vía los “dedos” estructurales en los factores de transcripción (IIIA) que se unen al ADN (Underwood y Suttle, 1999). Durante la traducción del ARNm a proteína, el enlace de zinc a la proteína nuclear regulatoria activa el elemento metálico regulatorio que controla la actividad de ARNm polimerasa (Kincaid, 2002).

Hormonas

El zinc tiene una interacción significativa con diversas hormonas, pues interviene en su producción, almacenamiento y secreción, así como en la efectividad de los sitios receptores y la respuesta de órganos terminales (Underwood y Suttle, 1999). Un ejemplo claro de esta función es la intervención del zinc en la síntesis y almacenamiento de insulina, gonadotropina, hormona del crecimiento y hormonas sexuales (Adams *et al.*, 1969; Kirchgessner y Roth, 1985).

Inmunidad

Cuando existe una infección en el organismo, el zinc es movilizado desde el plasma hacia la médula ósea, timo e hígado; en la médula ósea, estimula la formación de células precursoras B y T, mientras que en el timo favorece su desarrollo para la producción de células T y la acción de timulina; por ello la deficiencia de este elemento provoca depresión de la inmunidad humoral y celular (Underwood, 1981). Además, los animales deficientes en zinc presentan hipoplasia del timo, bazo y algunos tejidos linfoides por tanto, los linfocitos T están reducidos (linfopenia) y la producción de citoquinas e interferón baja (Kincaid, 2002), así como el timo se atrofia y la función de la célula B es interrumpida (Chesters, 1997).

Absorción

En rumiantes, los sitios de mayor absorción de zinc son el abomaso e intestinos, mientras que en la rata el mayor sitio de absorción es el duodeno seguido de las porciones más distales del intestino delgado y solamente cantidades mínimas son absorbidas en el estómago, ciego y colon (Davies, 1980). La absorción intestinal del zinc está regulada por un mecanismo homeostático que aún no se conoce del todo, pero que depende fundamentalmente de la secreción pancreática e intestinal, de la excreción fecal y de la cantidad de zinc ingerida en los alimentos (Simon-Hettich *et al.*, 2001). No obstante, Kirchgessner *et al.* (1993) sostienen que la absorción de zinc también puede estar regulada por minerales como el Ca y P y otros elementos.

Una vez que el zinc es ingerido, es transportado al hígado (Smith y Cousins, 1980; Bentley y Grubb, 1991) y después distribuido en el cuerpo por medio de proteínas que lo

llevan dentro y fuera de la célula, principalmente en los músculos, el hígado, el páncreas, el riñón, los huesos y otros órganos (Aamodt *et al.*, 1979).

Por su parte Rosado (1998) explica la absorción del zinc en cuatro fases:

1. Transferencia del lumen intestinal a las células mucosales, mediado por diversas sustancias; citrato, picolinato, EDTA, histidina, metionina y glutamato.
2. Movimiento a través de las células mucosales. Una proporción de zinc (20 a 30%) en la célula mucosal está asociado con metalotionina, que depende del consumo y nivel de zinc.
3. Transferencia del zinc de la médula mucosal a la circulación portal. Este parece ser el paso más limitante en la absorción de zinc y tiene un requerimiento obligatorio de albúmina y proteína enlazadora rica en cisteína.
4. Secreción de zinc endógeno a la célula mucosal. La inducción de metalotionina por niveles circulantes altos en zinc permite la acumulación de zinc endógeno y dietético en la célula mucosal para su secreción al lumen intestinal. Esto permite mantener la homeostasis en el cuerpo.

La absorción a partir de la mucosa intestinal puede abarcar procesos tanto de transporte activo como pasivo. En los animales, la absorción puede variar en un intervalo de 10 a 40 por ciento en función de su estado nutricional, edad y de la presencia de otros ligandos en los alimentos. Si se presenta una deficiencia severa de zinc, puede entonces producirse absorción cutánea de zinc a partir del óxido y el cloruro de zinc. Por otra parte, cuando existen bajas concentraciones de zinc en el lumen intestinal, éste se une a sitios específicos mientras que en altas concentraciones puede unirse a sitios no

específicos. Asimismo, un incremento en el consumo del zinc está asociado a una disminución en la absorción y un aumento en la excreción de dicho mineral (Smith et al., 1978; Smith y Cousins, 1980; Flanagan et al., 1983; Menard y Cousins, 1983; Oestreicher y Cousins, 1989). Por otro lado, un exceso de zinc dietético en humanos y animales resulta en altas concentraciones de zinc en riñón, hígado páncreas y hueso (Bentley y Grubb, 1991).

Existen varios factores que son importantes en la función de la absorción gastrointestinal de zinc, entre estos factores se encuentra la metalotionina, la masa molecular baja de zinc unido a proteína y la proteína intestinal rica en cisteína, ésta última ha sido aislada de la mucosa intestinal en ratas (Davies, 1980). El zinc, como otros minerales puede inducir rápidamente la producción de metalotionina en las células de la mucosa intestinal, en el hígado, el páncreas, el riñón y los pulmones, en particular en el intestino, la unión a metalotionina lleva a la retención de zinc y quizá eso prevenga la absorción excesiva de zinc en el cuerpo (Richards y Cousins, 1975).

Excreción

El zinc puede ser excretado del cuerpo por diversas rutas incluyendo el pelo, sudor, descamación de la piel, bilis, jugos pancreáticos, líquido seminal y orina pero representa menos del uno por ciento del total. Sin embargo, los componentes principales de pérdida endógena son las secreciones dentro del intestino y las pérdidas celulares de la mucosa (Chesters, 1997). En humanos y en animales la mayor parte del zinc es excretado en las heces, pero una cantidad considerable es excretada dentro del intestino delgado a través de una secreción pancreático-biliar (Davies, 1980; Johnson y Evans, 1982).

Deficiencia de zinc

La deficiencia de zinc se presenta cuando su contenido en la dieta es menor a los niveles adecuados para el individuo, aunque una deficiencia inducida es provocada por la reducción en la absorción y utilización del zinc o su interferencia con otros minerales (Underwood y Suttle, 1999). En las etapas de crecimiento, preñez y lactancia de los animales la deficiencia de zinc es más notoria (Kirchgessner *et al.*, 1993). Los síntomas iniciales de la deficiencia de zinc incluyen la reducción en el consumo de alimento, tasa de crecimiento y eficiencia alimenticia, seguidos por alteraciones dérmicas. Los síntomas visuales ocurren cuando la deficiencia de zinc se torna severa y en el animal se observan como pérdida del apetito, el cual es considerado el signo inicial de la deficiencia de zinc, como Droke *et al.* (1993) lo demostraron en corderos. Otros signos aparentes en el animal son piel seca y escamosa alrededor del cuello, vientre, escroto y extremidades. También se presenta la inflamación de nariz, boca, endurecimiento de las articulaciones, salivación excesiva, pérdida de pelo y aspereza del mismo (Underwood y Suttle, 1999). Por otra parte, Kirchgessner *et al.* (1993) indican que la deficiencia de zinc se manifiesta en el animal como pérdida del apetito, crecimiento pobre, retraso en la madurez sexual (hipogonadismo), esterilidad, malformaciones en fetos, abortos, función anormal del sistema inmunológico, piel rugosa, diarrea y retraso en la cicatrización de heridas.

Animales de laboratorio sometidos a dietas deficientes en zinc muestran una inmediata disminución en la concentración de zinc en plasma seguida de una pérdida del apetito y crecimiento retrasado. Otros síntomas observados son dermatitis, erupción en la piel, queratosis, hipopigmentación, paraqueratosis, alopecia y atrofia testicular (Wallwork *et*

al., 1981). En ratas, la deficiencia de zinc se presenta como una pérdida de la actividad de la carboxipeptidasa pancreática, un retraso en la inmunidad celular y humoral, así como en la cicatrización de las heridas y ésta puede ser acelerada con la suplementación con zinc (Sanstead *et al.*, 1970).

Deficiencia de zinc en corderos

La deficiencia de zinc en corderos fue demostrada por Ott *et al.* (1964) manifestándose en la reducción del consumo voluntario, provocando disminución en la ganancia de peso y baja eficiencia alimenticia, además de presentar características de lesiones clínicas bien definidas. Los corderos tienden a consumir la lana y son comunes las lesiones alrededor de pezuñas y ojos.

Por otro lado, Mills *et al.* (1967) observaron que la deficiencia de zinc en ovejas provistas de cuernos, se manifestó al desaparecer la estructura de los anillos normales propios del nuevo crecimiento de los cuernos y se convirtió en crecimiento blando y esponjoso que sangraba constantemente. Somers y Underwood (1969) mencionan que la deficiencia de zinc en corderos afecta negativamente la utilización de aminoácidos en la síntesis de lana y proteína para el pelo, provocando un cambio en su crecimiento hasta desprenderse todo el vellón y la lana, dejando de crecer hasta que se incorpora zinc adicional a la dieta y el crecimiento vuelve a iniciar. Según Domertzis (1972) los corderos deficientes en zinc pueden padecer postitis y vulvitis asociadas con aumentos de tamaño de las glándulas cebáceas. En tanto, Underwood (1981) demostró que la deficiencia de zinc en los corderos se manifiesta como una tumefacción de los tarsos y lesiones abiertas (paraqueratóticas) de la piel alrededor de los ojos, sobre las pezuñas y el escroto.

Enzimas

La deficiencia de zinc también está relacionada con la disminución de la actividad de diversas enzimas, por ejemplo, Van Reen (1953) señalaron que el nivel de fosfatasa alcalina en suero disminuyó en animales deficientes en zinc. También se ha postulado que la región del gene para la fosfatasa alcalina intestinal contiene un elemento promotor metal-sensible y la deficiencia de zinc conduce a una transcripción sub-óptima de este tipo de enzima (Stuart *et al.*, 1985). La deficiencia de zinc también produce daños en la actividad intracelular de las enzimas hepáticas, reduce la biotransformación de algunos agentes farmacológicos y también se asocia con la disminución del contenido del citocromo P450 de los microsomas (Becking y Morrison, 1970).

Reproducción

Los niveles adecuados de zinc en el organismo son esenciales para la concepción, el desarrollo de la blástula y su implantación, así como de la organogénesis, el crecimiento fetal y la supervivencia prenatal (Swenerton y Hurley, 1980). En la reproducción, la deficiencia de zinc provoca una menor respuesta de las gónadas a las gonadotropinas vía receptores dependientes de zinc, menor síntesis y acción de testosterona, así como menor conversión de testosterona a dehidrotestosterona (Underwood y Suttle, 1999). En ratas, la deficiencia de zinc afecta la espermatogénesis y el epitelio germinal de los testículos, los cuales se vuelven atróficos, mientras que ratas hembra sufren daños en el ciclo menstrual y el desarrollo folicular parece estar retrasado (Apgar, 1970). En animales preñados, la deficiencia de zinc provoca lesiones o daños letales a los fetos y embriones, incrementando las reabsorciones embrionarias con malformaciones del

esqueleto, sistema nervioso y vísceras en la mayor parte de los fetos. Es posible que los daños en la síntesis y/o metabolismo del ADN provoque estas anomalías (Underwood y Suttle, 1999).

Sistema nervioso

El desarrollo del cerebro es afectado por la deficiencia de zinc y a largo plazo modifica el comportamiento en ratas, pues Swenerton *et al.*(1969) demostraron que ratas deficientes en zinc presentaron malformaciones en el cerebro a inicios de la gestación, debido a la inhibición de la síntesis de ADN en las células de la cresta neural lo cual provoca estas malformaciones.

Inmunidad

La función inmune también es afectada por una deficiencia de zinc, pues incrementa la susceptibilidad a infecciones y produce fallas en el crecimiento, diarrea, dermatitis y muerte (Underwood y Suttle, 1999). Por su parte Fraker *et al.* (1978) observaron en ratones deficientes en zinc un desarrollo de atrofia del timo, una disminución marcada del número de linfocitos y macrófagos en el bazo, también mostraron una habilidad marcada en producir anticuerpos de respuesta mediada por las células T dependientes y células T antígeno-independientes. Asimismo observaron una reducción significativa en la función de las células naturales asesinas y las respuestas de células-mediadas a antígenos de tumores (Fernandes *et al.*, 1979). Aparte, King y Fraker (1991) realizaron estudios con ratones deficientes en zinc y observaron que no se modificó la proporción de células T y B, pero disminuyó el número total de linfocitos, en comparación con ratones normales.

Indicadores de la deficiencia de zinc en el organismo

Cuando la deficiencia de zinc es aparente, puede ser útil medir las concentraciones de metalotionina en plasma, pues es un indicador muy útil para detectar el estado del zinc en el organismo. La metalotionina parece jugar un papel muy importante en la absorción, desintoxicación tisular y transporte del zinc entre órganos. También los niveles de zinc en plasma o suero pueden ser afectados por una deficiencia de hierro, variaciones diurnas e infecciones agudas (King, 1990).

La timulina es un metalopéptido del zinc que también es útil para medir el potencial del estado del zinc y su actividad disminuye cuando existe una deficiencia de zinc (King, 1990). Por otra parte, el factor de crecimiento parecido a insulina (IGF) es un péptido cuyo flujo molecular es regulado por la hormona del crecimiento, alimentación e insulina y es afectado por el estado del zinc (Cossack, 1986). Por ejemplo, ratas deficientes en zinc mostraron una reducción en la tasa del crecimiento la cual estuvo asociada con una disminución significativa de IGF en suero y genes receptores de la hormona del crecimiento (McNall *et al.*, 1995).

Toxicidad del zinc

Los efectos tóxicos producidos por zinc en animales de laboratorio se manifiestan como debilidad, retraso en el crecimiento con persistencia después del destete, anorexia, absorciones embrionarias, pérdida de pelo, anemia, disminución en la replicación celular, eficiencia alimenticia y peso corporal, además se reduce la respuesta inmunológica del organismo (Mulhern *et al.*, 1986). Asimismo, se provocan cambios en la concentración de zinc en hígado y en suero así como en la concentración de enzimas

cerebrales y cambios funcionales en el riñón. Las concentraciones de otros metales (incluido el hierro) esenciales en el organismo, también son alteradas, por lo que algunos signos de toxicidad observados en los animales expuestos a concentraciones elevadas de zinc se pueden atenuar añadiendo cobre o hierro a los alimentos (Simon-Hettich *et al.*, 2001).

Por otro lado, en ovinos y ratones el consumo elevado de zinc provoca reducción en las tasas de crecimiento, peso vivo y estimula la aparición de anemia (Allen *et al.*, 1983; Zaporowska y Wasilewski, 1992). Una dosis alta de zinc también induce una deficiencia de cobre, pero la suplementación con cobre contrarresta la anemia producida por una deficiencia de zinc (Smith y Larson 1946). En tanto que Allen *et al.* (1983) observaron en ovinos expuestos a dosis elevadas de zinc en la dieta la presencia de atrofia pancreática y cambios histológicos en los riñones acompañados por cambios en el funcionamiento del riñón. Asimismo, Campbell y Mills (1979) suplementaron ovejas con altas cantidades de zinc en la dieta y provocaron daños en el comportamiento reproductivo, debido a un incremento en los corderos abortados, nonatos o muertos en los primeros siete días de nacidos y los corderos que lograron sobrevivir fueron débiles e incapaces de ser amamantados, presentaron ataxia y no sobrevivieron a las 48 hrs. de nacidos. Los tejidos analizados de estos corderos mostraron una mayor concentración de zinc pero una menor concentración de cobre. Sin embargo, distintos ovinocultores de la Unión Americana prefieren suplementar a sus animales con concentraciones de zinc superiores a las recomendadas por NRC (1985), para prevenir daños como laminitis en las pezuñas y proteger a los animales de condiciones negativas, como altas cantidades de lodo y humedad que surgen por el confinamiento.

Por otro lado, la suplementación con altas cantidades de zinc en la dieta para ratas, provocó la disminución en las actividades de los citocromos P450, catalasa del hígado y la síntesis de novo del sistema de lipoproteínas de alta densidad (Van Reen, 1953). Asimismo, Kozik (1981) señaló que altas cantidades de zinc suplementadas en la dieta para ratas ocasionaron cambios degenerativos en el cerebro acompañados por una elevada neurosecreción y un incremento en la actividad de la neurohipófisis. Kumar (1976) observó que la suplementación con zinc (50 µg/g) en ratas durante la gestación provocó un aumento en la incidencia de reabsorciones embrionarias en comparación con ratas no suplementadas con este mineral, lo cual indica que aun con niveles moderados de zinc en la dieta pueden estar asociados a efectos dañinos durante la preñez.

No obstante, Uriu-Hare *et al.* (1989) afirmaron que la suplementación con altos niveles de zinc en la dieta (500 mg/kg) no influyó en el peso vivo y consumo de materia seca de ratas en gestación, tampoco observaron un efecto sobre el número y peso de la camada, talla y peso de las crías así como en el número de reabsorciones embrionarias.

Interacción entre zinc y cobre

El zinc tiene baja toxicidad para los animales pero en altas concentraciones puede interaccionar con otros elementos traza especialmente con el cobre, lo cual puede conducir a deficiencias nutricionales de dicho mineral (Simon-Hettich *et al.*, 2001). Los elementos con propiedades similares actuarán de manera antagónica con otros elementos como resultado de su competencia por los sitios de unión en las proteínas que requieren metales como cofactores (Hill y Matrone 1970). Un exceso de zinc perjudica la

utilización y metabolismo del cobre, así como de otros elementos, por lo que se recomienda poner atención en los beneficios que puede proporcionar al organismo la suplementación con hierro y cobre junto con el zinc (Underwood, 1981). De lo contrario se producirán desórdenes como la anemia en animales y generalmente esta reacción se atribuye a la inducción de una deficiencia de cobre. Sin embargo altas dosis de zinc en la dieta producen efectos que quizá sean perjudiciales para la utilización del cobre (Simon-Hettich *et al.*, 2001). Aún no es clara la interacción del cobre sobre el estatus del zinc, pues un exceso de cobre puede afectar el metabolismo del zinc en varias especies, pero la absorción del zinc no parece ser afectada seriamente. No obstante, Oestreicher y Cousins, (1985) sugieren que existe evidencia de la inhibición y /o competencia en el consumo de cobre o zinc por parte de las células intestinales cuando la concentración en el lumen de dichos minerales es muy alta.

La homeostasis del zinc requiere de una definición mucho más clara con respecto a las interacciones que mantiene con otros iones, los cuales pueden afectar el equilibrio del zinc en el organismo provocando una deficiencia o intoxicación. Especialmente, deberá dirigirse la atención al ciclo de vida de los tejidos en los cuales las relaciones entre las concentraciones de los metales en los órganos como el hígado deberán estar relacionados con las proporciones de estos minerales (Simon-Hettich *et al.*, 2001). Asimismo, altos niveles de zinc en la dieta inducen la síntesis *de novo* de metalotionina en relación a la fuente, dosificación de zinc y la metalotionina que secuestra al cobre reduciendo su biodisponibilidad (Hall *et al.*, 1979). A su vez, un alto contenido de zinc en la dieta, induce la síntesis de metalotionina de la mucosa intestinal, posteriormente la

metalotionina se enlaza con el cobre y no permite la movilización de este metal en la mucosa intestinal hacia el cuerpo (Huerta, 2000).

La deficiencia de cobre en animales inducida por un exceso del consumo de zinc se manifiesta en la reducción de la concentración de cobre en suero, hígado y corazón, además disminuye la actividad de las metaloenzimas de cobre (Cox y Harris, 1960; L'Abbe y Fischer, 1984). Por otro lado Bremner y Mills (1976) afirman que un exceso en el consumo de zinc demostró inhibir la absorción intestinal, acumulación y transferencia placentar del cobre, además de inducir signos clínicos de su deficiencia. Mientras que Magee y Matrone (1960) demostraron que el zinc interfiere con el metabolismo del cobre en ratas, al disminuir su utilización por el organismo e incrementar su excreción, pero tiene poco efecto en la absorción del cobre.

Por otra parte, L'Abbe y Fisher (1984) realizaron un estudio en ratas y encontraron que la actividad de la ceruloplasmina disminuyó significativamente con dosis mayores o iguales a 30 mg/kg de zinc en la dieta, pero al proporcionar 125-129 mg/kg de zinc provocaron un efecto en el 50 por ciento de los animales disminuyendo la actividad de ceruloplasmina y de superóxido dismutasa del hígado y citocromo c oxidasa del corazón.

En ovejas gestantes, la suplementación con zinc (750 mg/kg) en la dieta provocó la disminución de la concentración del cobre en plasma, así como la actividad de la ceruloplasmina y amino-oxidasa en comparación con ovejas no suplementadas con zinc. Asimismo, el grupo de ovejas suplementadas con zinc (750 mg/kg) y cobre (10 mg/kg) en la dieta no presentaron signos de deficiencia de cobre, pero no fue efectivo contra los efectos negativos de la concentración de zinc (750 mg/kg) sobre el peso vivo, consumo

de alimento, conversión alimenticia y viabilidad de los corderos (Campbell y Mills,1979). No obstante, Bravo y Martínez (1995) señalan que la suplementación de distintos niveles de zinc y cobre en la dieta para cabras no provocó efecto sobre la ganancia diaria de peso, el consumo de alimento y la eficiencia alimenticia.

Referencias

- Aamodt RL, Rumble WF, Johnston GS, Foster O, Henkin, RI.. Zinc metabolism in humans after oral and intravenous administration of Zn-69m. Am J Clin Nutr 1979;32: 559–569.
- Adams MJ, Blundell TL, Dodson EJ, Dodson GG, Vijayan M, Baker EN, Harding MM, Hodgkin DC, Rimmer B, Sheat S. Structure of rhombohedral 2 zinc insulin crystals. Nature 1969;224: 491–495.
- Allen JG, Masters HG, Peet RL, Mullins KR, Lewis RD, Skirrow SZ, Fry J. Zinc toxicity in ruminants. J Comp Pathol 1983;93: 363–377.
- Ammerman CB, Miller SM. Biological availability of minor mineral ions: A review. J Anim Science 1972;35(3):681-694.
- Apgar J. Effect of zinc deficiency on maintenance of pregnancy in the rat. J Nutr 1970;100: 470–476.
- Ahlschwede GA. Finalización de corderos en confinamiento En: Memorias del III Curso de Bases de la Cría Ovina; 1996 mayo 16-18; Querétaro (Querétaro) México: Asociación Mexicana de Técnicos Especialistas en Ovinocultura, AC, 1996:19-24.
- Becking GC, Morrison AB. Hepatic drug metabolism in zinc deficient rats. Biochem Pharmacol 1970;19: 895–902.

- Beecher GR. Some practical applications of protein synthesis and muscle growth. *J Anim Sci*; 1974;38 (5):1071-1078.
- Bentley PJ, Grubb BR. Experimental dietary hyperzincemia tissue disposition of excess zinc in rabbits. *Trace Elem Med* 1991;8 (4):202–207.
- Bravo OMA, Martínez AR. Influencia del cobre y zinc en dietas para cabras en crecimiento (tesis de licenciatura). Chapingo (Estado de México) México: Univ Autónoma Chapingo, 1995.
- Bremner I, Young BW, Mills, CF. Protective effect of zinc supplementation against copper toxicosis in sheep. *Br J Nutr* 1976;36: 551–561.
- Bremner J. Interactions between metallothionein and trace elements. *Porg Food Nutr Sci* 1987;11:1-37.
- Brewer GJ, Aster JC, Knutsen CA y Kruckeberg WC. Zinc inhibition of calmodulin. A proposed molecular mechanism of zinc action on cellular functions. *Am J Hemat* 1979;7:53.
- Budavari S. The Merck Index. Rahway, NJ, Merck & Co Inc. 1989, pp 1597–1598.
- Campbell JK, Mills, CF. The toxicity of zinc to pregnant sheep. *Environ Res* 1979;20:1–13.
- Cao JH, Guo PR, Holwerda RA, Toth JP, Littell RC, Miles RD, Ammerman CB. Chemical characteristics and relative bioavailability of supplemental organic zinc source for poultry and ruminants. *J Anim Sci* 2000;78:2039-2051.

- Cossack ZT. Somatomedin-C and zinc status in rats as affected by Zn, protein and food intake. *Br J Nutr* 1986;56:163–169.
- Coleman JE. Zinc proteins: enzymes, storage proteins, transcription factors, and replication proteins. *Annu Rev Biochem* 1992;61:897–946.
- Cox DH, Harris DL. Effect of excess dietary zinc on iron and copper in the rat. *J Nutr* 1960;70: 514–520.
- Chesters JK. Handbook of nutritionally essential mineral elements. In: O'Dell BL, Sunde RA, editors. *Zinc*. Columbia Missouri:Academic Press, 1997:185-230.
- Church DC. Fisiología digestiva y nutrición de los ruminantes. Zaragoza, España: Acribia, 1974.
- Church DC, Pond WG. Fundamentos de nutrición y alimentación de animales. México: LIMUSA, 1986.
- Davies NT. Studies on the absorption of zinc by rat intestine. *Br J Nutr* 1980;43:189–203.
- De Alba J. Alimentación del ganado en América Latina. 2ª ed. México, D.F: La Prensa Médica Mexicana, S.A.,1974.
- Domertzis PN. Posthitis and vulvitis in lambs with experimentally induced zinc deficiency. *Bulletin of the Hellenic Veterinary Medical Society* 1972;3:256.

- Dominguez VIA, Huerta BM. Diagnóstico del estado mineral de ovinos bajo condiciones de pastoreo en Tenango del Valle, México. Memorias de Ovinocultura; 1993. mayo 12-14; Ciudad Valles (San Luis Potosí) México. Asociación Mexicana de Técnicos Especialistas en Ovinocultura, AC, 1993:105-108.
- Droke EA, Spears JW, Brown TT, Quereshi MA. Influence of dietary zinc and desamethasone on immune response and resistance to *Pasteurella haemolytica* challenge in growing lambs. Nutrition Research 1993;13:1213-1216.
- Fernandes G, Nair M, Onoe K, Tonaka T, Floyd R, Good RA. Impairment of cell-mediated immunity functions by dietary zinc deficiency in mice. Proc Natl Acad Sci USA, 1979;76: 457–461.
- Flanagan PR, Hais J, Valberg LS. Zinc absorption, intraluminal zinc and intestinal metallothionein levels in zinc-deficient and zinc-replete rodents. J Nutr 1983;113: 962–972.
- Fluharty FL, McClure KE. Effects of dietary energy intake and protein concentration on performance and visceral organ mass in lambs. J Anim Sci 1997;75:604-610.
- Fraker PJ, DePasqual-Jardieu P, Zwick CM, Luecke RW () Regeneration of T-cell helper function in zinc-deficient adult mice. Proc Natl Acad Sci USA, 1978;75(11): 5660–5664.

García F, Medel M. Diagnóstico de la nutrición mineral y estimación de requerimientos en rumiantes. Memorias de la XIII Reunión de la Asociación Latinoamericana de Producción Animal y XVIII Reunión de la Sociedad Chilena de Producción Animal AG;1993 julio 26-31;Santiago de Chile, Chile: Ciencia e Investigación Agraria. 1993:161-163.

Gaylean ML. Disparity between requirements for zinc and current fortification levels in beef cattle finishing diets. In: Proc. Southwest Nutrition and Management Conference. 1996;27-32. University of Arizona, Tucson.

Gutiérrez OE, Tapia V, Landa G. Comportamiento de corderos pelibuey alimentados con diferentes fuentes de proteína sobrepasante. En: Memoria del V Congreso Nacional de Producción Ovina. Monterrey (Nuevo León) México: Asociación de Técnicos Especialistas en Ovinocultura. 1992:16-18

Hall AC, Young BW, Bremner I. Intestinal metallothionein and the mutual antagonism between copper and zinc in the rat. J Inorg Biochem, 1979;11: 57–66.

Hambidge KM, Casey CE, Krebs NF. Zinc. In: Mertz W ed. Trace elements in human and animal nutrition. 5th ed., Orlando FA: Academic Press Inc, 1986:1–137.

Hamer D. Metallothionein. Ann Rev Biochem 1986;55:913-951.

Hanas JS, Hazuda DJ, Bopenhagen DF, Wu FYH, Wu CW. Xenopus transcription factor a requires zinc for binding to the 5' S RNA gene. J Bio Chem 1983;258(23):14120–14125.

Haresign W. Producción ovina. México DF: AGT editor SA, 1989.

- Hatfield PG, Snowden WA, Head J, Glimp HA, Stobart RH, Besser T. Production by ewes rearing single or twin lambs: Effects of dietary crude protein percentage and supplemental zinc methionine. *J Anim Sci* 1995;73: 1227-1238.
- Hatfield PG, Swenson CK, Kott RW, Ansotegui, RP, Roth NJ, Robinson BL. Zinc and copper status in ewes supplemented with sulfate and amino acid-complexed forms of zinc and copper. *J Anim Sci* 2001;79:261-266.
- Hill CH, Matrone G. Chemical parameters in the study on in vivo and in vitro interactions of transition elements. *Fed Proc*, 1970;29(4): 1474–1481.
- Hodgson J. Manejo de pastos, teoría y práctica. México: Edición Diana, 1994.
- Huber AM, Gershoff SN. Effects of zinc deficiency on the oxidation of retinol and ethanol in rats. *J Nutr* 1975;195(11):1486–1489.
- Huerta BM, Kincaid RL, Busboom JB, Conrath JD, Swenson CK y Jhonson AB. Interaction of dietary zinc and growth implants on weight gain. *J. Anim. Sci.* 78 Suppl. 1:287.
- Jarrige J. Alimentación de bovinos, ovinos y caprinos. Madrid, España: Ediciones Mundi-Prensa, 1990.
- Johnson WT, Evans GW. Tissue uptake of zinc in rats following the administration of zinc dipicolinate or zinc histidinate. *J Nutr* 1982;112:914–919.
- Kennedy DW, Craig WM, Southern LL. Ruminal distribution of zinc in steers fed a polysaccharide-zinc complex or zinc oxide. *J Anim Sci* 1992;71:1281-1287.

Keilin D, Mann T. Carbonic anhydrase. Purification and nature of the enzyme. *Biochem J* 1940;34: 1163–1176.

Kincaid R. Minerales e inmunidad. En: *Memorias de la XXX Reunión Anual de la Asociación Mexicana de Producción Animal*; 2002 octubre 13-15; Guadalajara (Jalisco) México. *Asociación Mexicana de Producción Animal*, 2002:325-340.

King JC. Assessment of zinc status. *J Nutr* 1990;120:1474–1479.

King LE, Fraker PJ. Flow cytometric analysis of the phenotypic distribution of splenic lymphocytes in zinc-deficient adult mice. *J Nutr*, 1991;121:1433–1438.

Kirchgessner M, Roth HP. Influence of zinc depletion and zinc status on serum growth hormone levels in rats. *Biol Trace Elem Res* 1985;7:263-268.

Kirchgessner M, Brigitte R, Paulicks H, Roth P. Zinc in animal nutrition: Function, deficiency, diagnosis, requirement, supply and absorption In: *Memorias de la XIII Reunión de la Asociación Latinoamericana de Producción Animal y XVIII Reunión de la Sociedad Chilena de Producción Animal AG*;1993 julio 26-31;Santiago de Chile, Chile: *Ciencia e Investigación Agraria*. 1993:182-201.

Kozik J, Neurosecretion of the hypothalamo-hypophyseal system after intragastric administration of zinc oxide. *Folia Histochem Cytochem*, 1981:115–122.

Kumar S. Effect of zinc supplementation on rats during pregnancy. *Nutr Rep Int*, 1976;13:33–36.

- L'Abbe MR, Fischer PWF. The effects of dietary zinc on the activity of copper-requiring metalloenzymes in the rat. *J Nutr* 1984;114: 823–828.
- Luisi BF, Xu WX, Otwinowski Z, Freedman LP, Yamamoto KR, Sigler PB. Crystallographic analysis of the interaction of glucocorticoid receptor with DNA. *Nature* 1991;352:497–505.
- Magee AC, Matrone G. Studies on growth, copper metabolism and iron metabolism on rats fed high levels of zinc. *J Nutr* 1960;72:233–242.
- McNall AD, Etherton, TD, Fosmire GJ. The impaired growth induced by zinc deficiency in rats is associated with decreased expression of the hepatic insulin-like growth factor I and growth hormone receptor genes. *J Nutr* 1995;125(4):874–879.
- Markowitz ME, Rosen JF, Mizruchi M. Circadian variations in serum zinc (Zn) concentrations: correlation with blood ionized calcium, serum total calcium and phosphate in humans. *Am J Clin Nutr* 1985;41:680–696.
- Menard MP, Cousins RJ (1983) Zinc transport by brush border membrane vesicles from rat intestine. *J Nutr*, 113: 1434–1442.
- Meschy F. Las Fuentes orgánicas de complementación mineral. En: *Memorias del Curso Internacional sobre alimentación ovina*. 1999 ; Cuernavaca (Morelos) México: Asociación de Técnicos Especialistas en Ovinocultura. 96-99.
- McDonald P, Edwards RA, Grenhalgh JFD. *Nutrición Animal*. Zaragoza, España: Acribia 1975.

McDonald P, Edwards RA y Grenhalgh, JFD. Nutrición Animal. Zaragoza, España Acribia 1979.

McDowell LR, Conrad JH, Ellis GL y Loosli JK. Minerales para rumiantes en pastoreo en regiones tropicales. Departamento de Ciencia Animal Centro de Agricultura Tropical Universidad de Florida, Gainesville, 1984.

Methfessel AH, Spencer H. Zinc metabolism in the rat. I. Intestinal absorption of zinc. J Appl Physiol 1973;34:58–62.

Miller JK, Miller WJ. Experimental zinc deficiency in Holstein calves fed a purified diets. J Nutr 1962;76:467.

Miller WJ. Dairy cattle feeding and nutrition. En: Tony J Cunha editor. London:Academic Press, 1962.

Mills CF, Delgarno AC, Williams RB, Quarterman J. Zinc deficiency and the zinc requirements of calves and lambs. Br J Nutr 1967;21:751.

Minson DJ. Forage in ruminant nutrition. New York: Academic-Press, 1990.

Mulhern SA, Stroube WBJ, Jacobs RM. Alopecia induced in young mice by exposure to excess dietary zinc. Experientia, 1986;42(5): 551–553.

Muslera PE, Ratera, GC. Praderas y Forrajes, Producción y Aprovechamiento. Zaragoza, España: Mundi-Prensa, 1991.

Morrison FB. Alimentos y alimentación del ganado. Tomo I,II. México D.F: Ed. UTEHA, 1985

National Research Council. Nutrient Requirements of Sheep. Washington DC: 6th ed, National Academy Press, 1985.

National Research Council. Nutrient Requirements of Beef Cattle. 7th ed. Washington DC: National Academy Press, 1996.

O'Dell BL, Savage JE. Symptoms of zinc deficiency in the chick. Federation Proceedings, 1957, 16:394

Oestreicher P, Cousins RJ. Copper and zinc absorption in rat: mechanism of mutual antagonism. J Nutr, 1985;115:159–166.

Oestreicher P, Cousins RJ. Zinc uptake by basolateral membrane vesicles from rat small intestine. J Nutr, 1989;119:639–646.

Orcasberro R. Apuntes sobre nutrición de ovinos. Chapingo, México: Universidad Autónoma Chapingo, 1983.

Ordóñez A, Rabiza A, Suárez J, Velasco G. Sistemas de producción ovina en San Felipe del Progreso, México. Primera parte: Caracterización estática del sistema. En: Memorias del III Congreso Nacional de Producción Ovina. 1990 ; Tlaxcala (Tlaxcala) México: Asociación de Técnicos Especialistas en Ovinocultura, AC, 1990:92-95.

- Orskov ER. Nutrition of lambs from birth to slaughter. In: Sheep nutrition and management. London: US Feed Gains Council, 1977.
- Orskov ER. Starch digestion and utilization in ruminants J Anim Sci 1986;63:1624-1633.
- Ott EA, Smith WH, Stob M, Parker HE, Beeson WM. Zinc deficiency syndrome in young lamb J Nutr 1964;82:41.
- Pavletich NP, Pabo CO. Zinc finger-DNA recognition: Crystal structure of a Zif268-DNA complex at 2.1 Å. Science, 1991;252: 809–817.
- Pulido P, Kagi JHR, Vallee BL. Isolation and some properties of human metallothionein. Biochemistry, 1966;5(5): 1768–1777.
- Richards MP y Cousins RJ () Mammalian zinc homeostasis: requirement for RNA and metallothionein synthesis. Biochem Biophys Res Commun, 1975;64(4): 1215–1223.
- Richards MP, Cousins RJ. Metallothionein and its relationship to the metabolism of dietary zinc in rats. J Nutr, 1976;106:1591–1599.
- Riordan JF, Valle BL. Structure and function of zinc metalloenzymes. In: Prasad, AS editors. Trace elements in human health and disease. New York: Academic Press, 1976:227-256.

- Rodriguez GO. Evaluación del estado mineral de ovinos pastoreando vegetación natural en venado, San Luis Potosí (tesis de licenciatura). Chapingo (Estado de México) México: Univ Autónoma Chapingo, 1990.
- Rosado JL. Deficiencia del zinc y sus implicaciones funcionales. Salud Pública en México 1998;40:181-188.
- Sadasivan V. Studies on the biochemistry of zinc. Biochem J 1952;52:452-455.
- Sánchez Del Real C. Engorda de corderos en corral. Memorias del IX Congreso Nacional de Producción Ovina; 1997 junio 2-4; Querétaro (Querétaro) México. Asociación de Técnicos Especialistas en Ovinocultura, AC. 1997: 77-95.
- Sánchez Del Real C. Esquemas de alimentación de la engorda intensiva de corderos. Memorias del IV Curso Bases de la Cría Ovina; 1998 noviembre 25-27; Tlaxcala (Tlaxcala) México. Asociación de Técnicos Especialistas en Ovinocultura, AC. 1998:113-138.
- Sánchez Del Real C, Tenorio EC, Echegaray JL. Engorda de corderos con metionina-zinc en dietas a base de grano. Memorias del X Congreso Nacional de Producción Ovina; 1999 octubre 13-15; Veracruz (Veracruz) México. Asociación de Técnicos Especialistas en Ovinocultura, AC, 1999:48-52.
- Sandstead HH, Lanier VC, Shephard GC, Gillespie DD. Zinc and wound healing. Am J Clin Nutr, 1970;23(5): 514-519.

- Sandstead HH. Zinc in human nutrition. In: Bronner F & Coburn JW eds. Disorders of mineral metabolism volume 1 trace minerals. New York, Academic Press, 1981.
- Sandstead, HH. Requirement of zinc in human subjects. J Am Coll Nutr 1985;4:73– 82.
- Scott DA. Crystalline insulin. Biochem J 1934;28:1592-1602.
- Shimada AS. Fundamentos de nutrición animal comparativa. México, DF: Consultores en producción animal, 1983.
- Simon-Hettich B, Wibbertmann Fraunhofer A, Wagner D, Tomaska L, Malcolm H, . Zinc In: Environmental Health Criteria. Disponible en URL: <http://www.inchem.org/documents/ech/ech/ech221.htm> 2001 (revisado el 14/08/02).
- Smith BL, Embling PP, Towers NR, Wright DE, Payne E. NZ vet J, 1977;26: 314-315.
- Smith KT, Cousins RJ, Silbon BL, Faila ML. Zinc absorption and metabolism by isolated, vascularly perfused rat intestine. J Nutr 1978;108:1849–1857.
- Smith KT, Cousins RJ. Quantitative aspects of zinc absorption by isolated, vascularly perfused rat intestine. J Nutr, 1980;110:316–323.
- Smith SE, Larson EJ. Zinc toxicity in rats J Biol Chem 1946;163:29–38.
- Somers M, Underwood EJ. Studies of zinc nutrition in sheep. Aust J agric Res 1969;20:899-903.

- Stuart GW, Searle PF, Palmiter, RD. Identification of multiple metal regulatory elements in mouse metallothionein-I promoter by assaying synthetic sequences. *Nature*, 1985;317:828–831.
- Swenerton H, Shrader R, Hurley L. Zinc deficient embryos: Reduced thymidine incorporation. *Science* 1969;166: 1014–1015.
- Swenerton H, Hurley L. Zinc deficiency in rhesus and bonnet monkeys, including effects on reproduction. *J Nutr* 1980;110:575–583.
- Tamura T, Freeberg LE, Johnston KE, Keen CL. *In vitro* zinc stimulation of angiotensin-converting enzyme activities in various tissues of zinc-deficient rats. *Nutr Res*, 1994;14(6):919–928.
- Todd WR, Elvehjem CA, Hart EB. Zinc in the nutrition of the rat. *Am J Physiol*, 1934; 107: 146–156.
- Towers NR, Grace ND. Effect of zinc supplementation on bovine plasma copper. In Grace ND editors. *Mineral Requirements of Grazing Ruminants*. Wellington, New Zealand: Occas, Publ, 1983:84-91.
- Tucker HF, Salmon WD. Parakeratosis or zinc deficiency disease in the pig. *Proc Soc Exp Biol Med* 1955;88:613.
- Underwood EJ. *Los minerales en la nutrición del ganado*. 2ª edición, Zaragoza, España: Acribia, 1981

- Underwood EJ, Suttle NF. Mineral Nutrition of Livestock. Disponible en: [URL: www.cabi-publishing.org/Bookshop/ReadingRoom/0851911289/1289ch16.pdf](http://www.cabi-publishing.org/Bookshop/ReadingRoom/0851911289/1289ch16.pdf). 1999 (revisado el 14/08/02).
- Uriu-Hare JY, Stern JS, Keen CL. Influence of maternal dietary Zn intake on expression of diabetes-induced teratogenicity in rats. *Diabetes*, 1989; 38: 1282–1290.
- Vallee BL, Auld DS. Zinc coordination, function, and structure of zinc enzymes and other proteins. *Biochemistry*, 1990;29:5647–5659.
- Van Reen R. Effects of excessive dietary zinc in the rat and the interrelationship with copper. *Arch Biochem Biophys* 1953;46:337–344.
- Wallwork JC, Fosmire GJ, Sandstead HH. Effect of zinc deficiency on appetite and plasma amino acid concentrations in the rat. *Br J Nutr* 1981;45:127–136.
- Wastney ME, Aamodt RL, Rumble WF, Henkin RI.. Kinetic analysis of zinc metabolism and its regulation in normal humans. *Am J Physiol*, 1986;251:398–408.
- Wellington BK, Paterson JA, Swenson CK, Ansotegui RP, Hatfield PG, Johnson AB. The influence of supplemental copper and zinc on beef heifer performance and changes in liver copper. *Proc West Sec Amer Soc Anim Sci*. 1996;49:323-326.
- Westbrook GL, Mayer ML. Micromolar concentrations of Zn^{2+} antagonize NMDA and GABA responses of hippocampal neurons. *Nature* 1987;328:640–643.

WHO (1996) Trace elements in human nutrition and health. Chapter 5. Zinc. Geneva, World Health Organization, pp 72–103.

Young VR, SD. Alexis. In vitro activity of ribosomes and RNA content of skeletal muscle in young rats fed adequate or low protein. J Nutr 1968;96:255.

Zeng J, Vallee BL, Kagi JHR. Zinc transfer from transcription factor IIIA fingers to thionein clusters. Proc Natl Acad Sci USA 1991;88: 9984–9988.

Zaporowska H, Wasilewski W. Combined effect of vanadium and zinc on certain selected haematological indices in rats. Comp Biochem Physiol C 1992;103 (1):143–147.

CAPÍTULO 3

Comportamiento productivo de corderos Suffolk alimentados con dos niveles de proteína cruda y zinc en la dieta *

José Alejandro Menassé González**

Maximino Huerta Bravo**

José Guadalupe García-Muñíz**

Pedro Arturo Martínez Hernández**

* Para ser sometido a la revista Veterinaria México.

** Posgrado en Producción Animal, Departamento de Zootecnia, Universidad Autónoma Chapingo, km 38.5 Carretera México-Texcoco, 56230, Chapingo, Estado de México, México.

Autor para correspondencia: Maximino Huerta Bravo, Posgrado en Producción Animal, Departamento de Zootecnia, Universidad Autónoma Chapingo. E-mail: maxbravo@correo.chapingo.mx, Tel. 01 59-59-52-16-21, Fax: 01 59-59-54-88-84.

COMPORTAMIENTO PRODUCTIVO DE CORDEROS SUFFOLK EN ENGORDA ALIMENTADOS CON DOS NIVELES DE ZINC Y PROTEÍNA EN LA DIETA

PRODUCTIVE PERFORMANCE OF SUFFOLK LAMBS FED WITH TWO LEVELS OF CRUDE PROTEIN AND ZINC

Menassé González José Alejandro¹ y Maximino Huerta Bravo²

RESUMEN

Con el objetivo de evaluar la respuesta de corderos a la suplementación con dos niveles de zinc (30, 200 ppm) y proteína cruda (15, 18 %) en la dieta, sobre los niveles de zinc y cobre en suero, ganancia diaria de peso, consumo de materia seca, conversión alimenticia y el peso vivo, se realizó un experimento de 62 días de duración con 34 corderos alimentados *ad libitum*. Se tomaron muestras de sangre y peso individual a los 0, 27 y 62 días del experimento. El nivel de 200 ppm de zinc suplementario generó un mayor ($P = 0.043$) incremento en la concentración de zinc en suero de todos los corderos comparado con el nivel de 30 ppm de zinc suplementario. La concentración de zinc en suero de todos los corderos se incrementó ($P = 0.030$) en los días 27 y 62 del experimento. Los niveles de proteína cruda y zinc en la dieta no afectaron ($P > 0.05$) la concentración sérica de cobre, la ganancia diaria de peso, el consumo de materia seca y la conversión alimenticia para todos los tratamientos. El peso vivo de los corderos se incrementó ($P < 0.0001$) a través del experimento pero no fue afectado por los niveles de zinc y proteína cruda en la dieta. La alimentación de corderos con dietas que contienen 15 por ciento de proteína y 30 ppm de zinc suplementario es suficiente para maximizar la ganancia de peso y la eficiencia alimenticia.

Palabras clave: corderos, zinc, cobre, proteína cruda, consumo de materia seca, peso vivo, conversión alimenticia.

ABSTRACT

A 62-day feedlot experiment with 34 feeder lambs was carried out to evaluate the effect of two crude protein (15, 18 %) and zinc (30, 200 ppm) dietary levels on serum zinc and copper concentrations, average daily weight gain, dry matter intake, feed:gain ratio and live weight. Blood samples and individual live weights were taken at 0, 27 and 62-days of the experiment. Supplementary zinc (200 ppm) increased ($P = 0.043$) serum zinc concentrations compared with supplementary zinc (30 ppm). In all lambs, serum zinc concentrations were enhanced ($P = 0.030$) at days 27 and 62 of experiment. For all treatments, serum copper concentration, average daily weight gain, dry matter intake and feed:gain ratio were not affected ($P > 0.05$) by crude protein and zinc dietary levels during the experiment. Live weight increased ($P < 0.0001$) during the experiment but it was not affected ($P > 0.05$) by crude protein and zinc dietary levels. The average daily gain and feed:gain ratio of lambs are maximized at 15 percent of crude protein and 30 ppm of supplementary zinc.

Key words: lambs, zinc, copper, serum, protein, live weight, feed:gain ratio.

Introducción

El zinc es un mineral esencial en animales domésticos para la expresión de genes, síntesis de ADN, metabolismo de las proteínas, espermatogénesis (O'Dell y Sunde, 1997), funcionamiento de la vitamina A, incremento del apetito, crecimiento y mantenimiento del estado de salud. La deficiencia del zinc en animales domésticos está asociada a problemas de inapetencia, disminución del crecimiento, pobre comportamiento reproductivo y anormalidades en la piel como paraqueratosis (Underwood y Suttle, 1999). Por ello, las funciones productivas, reproductivas y la salud del animal son afectadas negativamente cuando existen deficiencias de este elemento en la dieta.

El impacto de los minerales en el comportamiento productivo animal no es independiente de otros componentes de la dieta como lo es la proteína, la cual es importante por las funciones que realiza en el animal como el aporte de aminoácidos, formación de enzimas, estructura de tejidos, entre otras. Existe evidencia de la influencia del nivel de proteína y zinc en la dieta sobre el peso vivo (Hardie-Muncy, 1979), crecimiento (Hunt y Johnson, 1992), síntesis de proteína en ratas (Hicks y Wallwork, 1987) y concentración plasmática de zinc y cobre en terneros (Towers *et al.*, 1981). Al aumentar el nivel de proteína cruda y/o zinc en la dieta consumida por ovejas y corderos lactantes, se incrementó la ganancia de peso al destete de los corderos, producción de leche y el consumo de materia seca (Hatfield *et al.*, 1995). Asimismo la ganancia de peso en corderos alimentados con un mayor contenido de proteína cruda en la dieta fue mayor que la de corderos que recibieron una menor cantidad de proteína cruda en la dieta (Fluharty y McClure, 1997). El peso vivo de ovejas también aumentó cuando éstas

recibieron una mayor cantidad de zinc en la dieta, en comparación con ovejas que no recibieron dicho mineral en la dieta (Hatfield *et al.*, 2001). También se ha demostrado que la suplementación con zinc en corderos (Pond, 1983) y novillos de engorda (Malcolm-Callis *et al.*, 2000) incrementó las concentraciones séricas de este mineral.

Actualmente la engorda de corderos en México es una de las actividades pecuarias de expansión debido a la demanda por carne ovina superior a la oferta. Esta situación en particular sucede en los estados de México, Hidalgo, Puebla y Tlaxcala (Sánchez y Martínez 1998). Además en el Valle de México se han registrado concentraciones de zinc en forrajes que son limitantes para maximizar la ganancia de peso en ovinos (Andrade y Contreras, 1997). Por esta razón, el aporte de zinc en la dieta es un factor muy importante para evitar problemas productivos, reproductivos y de salud en los animales.

La dieta que contiene una adecuada concentración tanto de zinc como de proteína cruda asegura un comportamiento productivo óptimo de los animales al permitir una mayor ganancia diaria de peso y consumo de materia seca. Con base en lo anterior, la presente investigación tuvo como objetivo evaluar el efecto de la suplementación con dos niveles de zinc y proteína cruda en la dieta sobre las concentraciones de zinc y cobre en suero sanguíneo, el peso vivo, la ganancia diaria de peso, el consumo de materia seca y la conversión alimenticia de corderos Suffolk en crecimiento.

Materiales y métodos

Localización y clima

El estudio se llevó a cabo en la Granja Experimental de la Universidad Autónoma Chapingo, en Chapingo, Estado de México, México. La fase de laboratorio se realizó en el laboratorio de nutrición de rumiantes del Departamento de Zootecnia de la misma Universidad. La Universidad Autónoma Chapingo se localiza entre los paralelos 19° 30' latitud Norte y 98° 53' longitud Oeste y 2250 msnm. El clima es de tipo Cb(w_o)(w)(i')g, que corresponde a un clima templado subhúmedo con un verano lluvioso, fresco, largo, y sequía en invierno, poca oscilación térmica (5 y 7 ° C) y marcha de la temperatura tipo Ganges con una temperatura promedio anual de 15 ° C, siendo mayo el mes más cálido y enero el más frío, con precipitación pluvial promedio total anual de 644.8 mm (García, 1981).

Tratamientos

Los tratamientos consistieron en agregar dos niveles de zinc suplementario (30 y 200 ppm) y dos niveles de proteína cruda (15 y 18%) en la dieta. Las cantidades del resto de los minerales adicionados en la premezcla mineral (Cuadro 2) se calcularon para proporcionar los requerimientos necesarios de corderos en engorda de acuerdo al NRC (1985). La premezcla mineral se elaboró en el Laboratorio de Nutrición del Departamento de Zootecnia^{*} y fue ofrecida junto con la dieta experimental para cada tratamiento. La fuente de zinc empleada en la premezcla mineral fue óxido de zinc (ZnO) (Cuadro 2).

^{*} Universidad Autónoma Chapingo, México.

Cuadro 2. Ingredientes y composición química de las dietas experimentales para corderos Suffolk en crecimiento

Ingredientes (%)	Combinaciones de tratamientos			
	15% PC		18 % PC	
	30 ppm Zn	200 ppm Zn	30 ppm Zn	200 ppm Zn
Sorgo	69.15	69.15	60.55	60.55
Heno de alfalfa	20	20	20	20
Pasta de soya	5.40	5.40	14.0	14.0
Harina de pescado	4.0	4.0	4.0	4.0
Sal común	0.5	0.5	0.5	0.5
CaCO ₃	0.85	0.85	0.85	0.85
Minerales traza (%) ^a	0.1	0.1	0.1	0.1
Composición química				
Materia seca (%) ^b	86.37	86.37	86.37	86.37
Proteína cruda (%) ^b	14.26	13.91	18.47	17.67
EM (Mcal kg ⁻¹) ^c	2.81	2.81	2.81	2.81
Fibra cruda (%) ^b	8.1	9.5	10.0	10.0
Zinc (ppm) ^b	67.70	247.48	61.48	265.97
Cobre (ppm) ^b	11.36	17.24	14.97	17.34

a = La premezcla mineral aportó lo siguiente en ppm de dieta : cobalto, 0.2; cobre, 10.0; yodo, 0.5; manganeso, 20; selenio, 0.30; zinc, 30 (dieta baja en Zn); zinc, 200 (dieta alta en Zn).

b = Valor medido

c = Valor estimado

Animales utilizados

Los animales experimentales fueron 34 corderos Suffolk (machos, n = 9 ; hembras n = 25) de tres meses de edad y un peso promedio al destete de 28.3 kg y 28.5 kg para machos y hembras, respectivamente. Los corderos se identificaron individualmente por medio de aretes, además de ser pesados y desparasitados. El desparasitante* se aplicó al momento del destete por vía subcutánea a una dosis de 7 mg de ivermectina por cordero, repitiendo esta aplicación a los 15 días después de la primera. A cada cordero

* Merial, Iselin, NJ. ® (Ivomec)

se le administraron vitaminas ADE^t (250,000 UI de vitamina A, 25,000 UI de vitamina D₃ y 25 UI de vitamina E) por vía intramuscular profunda, al momento del destete. Los corderos fueron agrupados por sexo, peso y alojados en ocho corrales (Cuadro 3) provistos de bebederos automáticos y comederos de concreto donde diariamente se les ofreció la dieta experimental.

Cuadro 3. Número de corderos asignados por sexo y por corral en cada tratamiento durante el experimento

Criterios		Combinaciones de tratamientos ¹							
		15 % PC		15 % PC		18 % PC		18 % PC	
		30 ppm Zn		200 ppm Zn		30 ppm Zn		200 ppm Zn	
Identificación del corral		7	8	5	6	3	4	1	2
Corderos	Hembras	3	2	3	3	4	3	4	3
	Machos	1	2	1	1	1	1	1	1

¹PC = proteína cruda; Zn = zinc suplementario

Dieta y manejo de la alimentación

Al momento del destete los corderos fueron recibidos con una dieta de adaptación la cual consistió en ofrecer heno de alfalfa *ad libitum* por tres días. Durante los siete días siguientes se proporcionó el heno de alfalfa mezclado con la dieta experimental (Cuadro 2) para cada tratamiento, con el objetivo de evitar desórdenes digestivos y reducir el estrés causado por el destete. La dieta de adaptación se ofreció *ad libitum* por la mañana y por la tarde a las 8:00 a.m. y 17:00 p.m. Finalizado el periodo de adaptación de 10 días se procedió a proporcionar en su totalidad la dieta experimental de acuerdo a cada tratamiento.

La dieta experimental estuvo compuesta por heno de alfalfa molido en un molino de martillos con criba de 0.5 cm², mezclado con el resto de los ingredientes para elaborar

^t VIRBAC ® (vitafluid)

una ración integral. La frecuencia de elaboración de la dieta fue a intervalos de 15 días, almacenándose en bodega para su posterior utilización. Además de cuidar la existencia del alimento en comederos, también se revisó que existiera agua suficiente en los bebederos. El alimento ofrecido y el residual de cada corral se pesaron cada semana durante el periodo experimental.

Diseño experimental

Los 34 corderos se asignaron al azar a los cuatro tratamientos que resultaron de los dos niveles de zinc suplementario y proteína cruda en la dieta, en un diseño completamente al azar con arreglo factorial 2 x 2. A cada combinación de tratamientos se le asignaron dos corrales conteniendo de cuatro a cinco animales por corral para ajustar el número total de corderos (Cuadro 3).

Para las variables Zns, Cus, PV y la GDP, cada cordero representó una unidad experimental. Con excepción de la GDP las demás variables se registraron como medidas repetidas en el tiempo. Para las variables consumo promedio de materia seca y conversión alimenticia promedio, la unidad experimental fue cada corral.

Metodología experimental y número de muestreos

Los corderos recién destetados se sometieron a un periodo de adaptación de 10 días previo al ofrecimiento de las dietas experimentales. El periodo experimental fue de 62 días, del 5 de agosto al 6 de octubre de 2001. Al inicio del periodo experimental (día 0) se ofrecieron las dietas experimentales y se procedió a realizar el primer pesaje y obtención de muestras de sangre de cada cordero mediante venopunción de la vena yugular con tubos de 12 x 125 mm con EDTA como anticoagulante y agujas vacutainer* de 8 x 38 mm. Al finalizar el muestreo las muestras de sangre se trasladaron al laboratorio para ser centrifugadas y separar el suero de la sangre. Posteriormente el

* SST Becton Dickinson vacutainer systems® .

suero se vació en tubos limpios y se refrigeró hasta su posterior análisis. Las concentraciones séricas de zinc y cobre fueron determinadas mediante la lectura del suero diluido directamente en un espectrofotómetro de absorción atómica¹. Estas actividades se efectuaron nuevamente en el día 27 y al final del experimento (día 62).

Los comederos se barrieron una vez a la semana para pesar el alimento rechazado junto con el alimento ofrecido. El registro del consumo promedio de materia seca (kg cordero⁻¹ día⁻¹) se obtuvo semanalmente. La conversión alimenticia se calculó usando la sumatoria total de los consumos semanales de materia seca y la ganancia total de peso durante el periodo experimental.

Análisis de laboratorio

A las dietas experimentales se les determinó el contenido de materia seca, las cenizas y las fracciones de fibra detergente ácido y fibra detergente neutro, por medio del método de Van Soest (1987).

Variables de respuesta

Para todos los corderos las variables de respuesta medidas fueron la concentración de zinc (Zns) y cobre en suero (Cus), la ganancia diaria de peso (GDP), el consumo de materia seca (CMS), la conversión alimenticia (CA) y el peso vivo (PV).

Análisis estadístico

El zinc y cobre en suero y el peso vivo se analizó usando el procedimiento MIXED de SAS, tomando en cuenta al efecto de cordero como aleatorio (Littel *et al.*, 1996). De acuerdo con el criterio bayesiano de Schwarz, la estructura autoregresiva de las covarianzas fue la que mejor ajuste del modelo produjo con los datos de este

¹ Espectrofotómetro PERKIN ELMER[®] modelo 4000.

experimento. 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:

$$\text{➤ } Y_{ijklm} = \mu + Zn_i + PC_j + DEX_k + C_l (Zn \times PC)_{ij} + (Zn \times PC) + e_{ijklm} \dots \dots \dots \text{Modelo 1}$$

Donde:

- Y_{ijklm} = valor de la variable respuesta (Zns, Cus y PV) correspondiente a la combinación de tratamiento i, j al día k del experimento y al cordero l ,
- μ : media general,
- Zn_i : efecto fijo del i -ésimo nivel de zinc en dieta ($i = 30 \text{ ppm}, 200 \text{ ppm}$),
- PC_j : efecto fijo del j -ésimo nivel de proteína cruda en la dieta ($j = 15 \%, 18 \%$),
- DEX_k : efecto fijo del k -ésimo día del experimento ($k = 0, 27, 62$),
- $C_l (Zn \times PC)_{ij}$: efecto aleatorio del l -ésimo cordero anidado en el i -ésimo nivel de zinc y el j -ésimo nivel de proteína cruda en la dieta, distribuido NIID $(0, \sigma^2_c)$,
- $(Zn \times PC)_{ij}$: efecto fijo de la interacción entre el i -ésimo nivel de zinc y el j -ésimo nivel de proteína cruda en la dieta,
- e_{ijklm} : error experimental distribuido NIID $(0, \sigma^2_c)$,

La ganancia diaria de peso para cada cordero se estimó por regresión lineal simple usando el peso vivo y días en el experimento como las variables dependiente e independiente, respectivamente. Tanto la ganancia diaria de peso como el consumo de materia seca y la conversión alimenticia se analizaron utilizando el procedimiento GLM de SAS (1998). Las medias por cuadrados mínimos para estas variables se obtuvieron

con el enunciado LSMEANS de GLM, y en caso de detectar efecto significativo ($P < 0.05$) de alguna fuente de variación, las medias se compararon con la prueba de Tukey a un $\alpha = 0.05$. El modelo estadístico fue el siguiente:

$$\begin{aligned} \text{➤ } Y_{ijk} &= \mu + Zn_i + PC_j + (Zn \times PC)_{ij} + \\ &e_{ijk} \dots \dots \dots \text{Modelo 2} \end{aligned}$$

Donde:

- Y_{ijk} = valor de la variable respuesta (GDP, CMS y CA) correspondiente a la combinación de tratamiento ij .
- μ = media general,
- Zn_i : efecto fijo del i -ésimo nivel de zinc en dieta ($i = 30 \text{ ppm}, 200 \text{ ppm}$),
- PC_j : efecto fijo del j -ésimo nivel de proteína cruda en la dieta ($j = 15 \% , 18 \%$),
- $(Zn \times PC)_{ij}$: efecto de la interacción entre el i -ésimo nivel de zinc y el j -ésimo nivel de proteína cruda en la dieta,
- e_{ijk} : error experimental distribuido NIID $(0, \sigma^2_c)$,

Resultados

Zinc en suero

La concentración de zinc en suero durante el experimento se presenta en el Cuadro 4. La concentración promedio de zinc en suero a lo largo del experimento fue de 0.798 ppm por cordero y permaneció en un rango de 0.438 y 1.07 ppm. Comparado con el nivel de 30 ppm de zinc suplementario, el nivel de 200 ppm de zinc suplementario incrementó ($P = 0.043$; Cuadro 4) la concentración sérica de zinc, independientemente del nivel de proteína cruda en la dieta, factor que no influyó ($P = 0.791$) en la concentración de zinc en suero durante el experimento. La concentración de zinc en suero aumentó ($P = 0.030$) de forma similar a los días 27 y 62 del experimento. La interacción entre los niveles de zinc suplementario y proteína cruda en la dieta no fue significativa ($P = 0.276$) sobre la concentración de zinc en suero (Cuadro 4).

Cobre en suero

La concentración de cobre en suero se presenta en el Cuadro 4. El promedio general de cobre en suero de los corderos durante el experimento fue de 0.837 ppm y en un rango de 0.424 y 1.5 ppm. Los niveles de zinc suplementados en la dieta no tuvieron efecto sobre la concentración de cobre en suero de los corderos ($P = 0.144$) (Cuadro 4). Los niveles de proteína cruda en la dieta ($P = 0.737$) y el día del experimento no influyeron ($P = 0.073$) sobre la concentración sérica de cobre. La interacción entre los niveles de zinc suplementario y proteína cruda en la dieta tampoco tuvo efecto sobre las concentraciones de cobre en suero de los corderos ($P = 0.531$).

Peso vivo

El peso vivo de los corderos (Cuadro 4) no fue afectado por los niveles de zinc suplementario ($P = 0.292$; 37.52 kg) ni por los niveles de proteína cruda ($P = 0.209$; 37.52 kg) en la dieta. El peso vivo de los corderos estuvo influido por el día del experimento ($P < 0.0001$), lo cual puede apreciarse en la Figura 1. La interacción entre los niveles de proteína cruda y zinc en la dieta no afectó de manera importante el peso vivo ($P = 0.269$).

Cuadro 4. Medias de mínimos cuadrados ($\pm$ ESM) y probabilidades para la concentración de zinc, cobre en suero y peso vivo de corderos Suffolk engordados en corral y suplementados con dos niveles de proteína cruda y zinc en la dieta

Efecto	Nivel	Variable respuesta					
		Zinc en suero		Cobre en suero		Peso vivo	
		Ppm	Pr > F	Ppm	Pr > F	Kg	Pr > F
ZNP	30 ppm	$0.765 \pm 0.018^*$	0.043	0.800 ± 0.026	0.144	36.04 ± 1.037	0.292
	200 ppm	$0.832 \pm 0.018^*$		0.875 ± 0.026		39.0 ± 1.037	
PC	15 %	0.804 ± 0.018	0.791	0.846 ± 0.026	0.737	39.28 ± 1.038	0.209
	18 %	0.794 ± 0.018		0.829 ± 0.026		35.77 ± 1.038	
DEX ^{a,b}	día 0	0.752 ± 0.022	0.030	----	0.073	$28.55 \pm 1.27^{**}$	<0.0001
	día 27	$0.817 \pm 0.022^*$		0.798 ± 0.032		$36.37 \pm 1.27^{**}$	
	día 62	$0.827 \pm 0.022^*$		0.878 ± 0.032		$47.65 \pm 1.27^{**}$	
PC * ZNP	15 - 30	0.752 ± 0.025	0.276	0.793 ± 0.037	0.531	36.39 ± 1.470	0.269
	15 - 200	0.855 ± 0.025		0.900 ± 0.037		42.16 ± 1.470	
	18 - 30	0.778 ± 0.025		0.808 ± 0.037		35.70 ± 1.470	
	18 - 200	0.809 ± 0.025		0.851 ± 0.037		35.85 ± 1.470	

ZNP = zinc suplementado.

PC = proteína cruda.

PC * ZNP = interacción zinc suplementado y proteína cruda.

DEX = día del experimento.

$P < 0.05^*$ = significativo.

$P < 0.01^{**}$ = altamente significativo.

^a = Efecto lineal de día del experimento sobre zinc en suero ($P = 0.0171$) y peso vivo ($P < 0.0001$).

^b = Efecto cuadrático de día del experimento sobre el peso vivo ($P < 0.0001$).

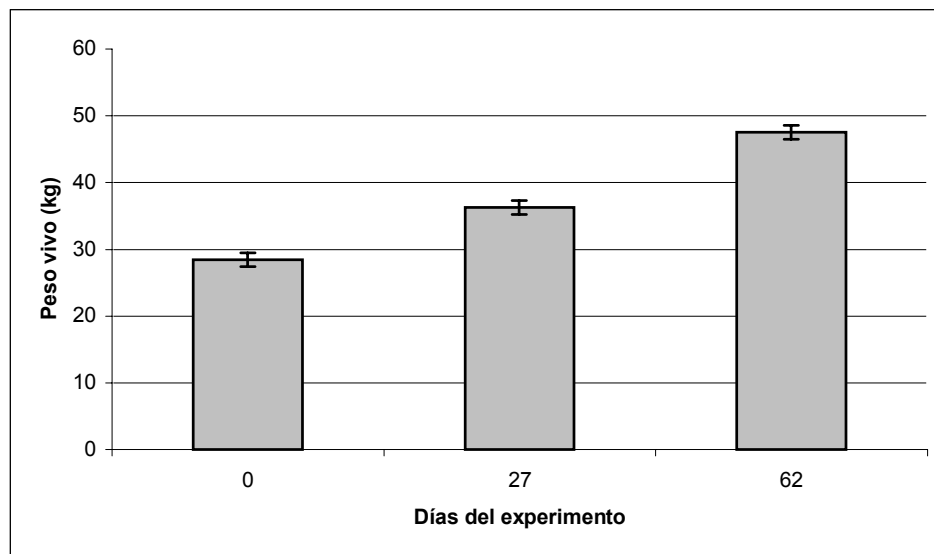


Figura 1. Peso vivo de corderos Suffolk engordados en corral y suplementados con dos niveles de proteína cruda y zinc en la dieta a los 0, 27 y 62 días del experimento.

Ganancia diaria de peso

Los dos niveles de zinc suplementario en la dieta generaron una ganancia diaria de peso similar en los corderos ($P = 0.665$; Cuadro 5) y se observó el mismo resultado con los dos niveles de proteína cruda en la dieta, los cuales tampoco mostraron un efecto importante sobre la ganancia diaria de peso ($P = 0.822$). Por otro lado, la interacción entre el zinc suplementado y la proteína cruda en la dieta no tuvo efecto ($P = 0.271$) sobre la ganancia diaria de peso durante el experimento. El promedio general para la ganancia diaria de peso por corral en todo el experimento fue de $0.308 \text{ kg animal}^{-1} \text{ día}^{-1}$ y en un rango de 0.236 y $0.437 \text{ kg animal}^{-1} \text{ día}^{-1}$.

Consumo de materia seca

En el Cuadro 5 se muestra el consumo de materia seca por corral durante el experimento, el cual no fue afectado por el zinc suplementario ($P = 0.377$) ni por la proteína cruda ($P = 0.935$) en la dieta. El consumo de materia seca en promedio fue de 1.360 kg de materia seca cordero⁻¹ día⁻¹ y estuvo en un rango de 1.180 y 1.554 kg⁻¹ de materia seca durante todo el experimento. La interacción entre el zinc y la proteína cruda en la dieta no fue importante para el consumo promedio de materia seca de los corderos durante el experimento ($P = 0.697$).

Conversión alimenticia

En el Cuadro 5 se presentan la conversión alimenticia por corral durante el experimento, la cual no fue afectada por los niveles de zinc suplementario ($P = 0.606$) ni por la proteína cruda ($P = 0.826$) en la dieta. En promedio la conversión alimenticia fue de 4.34 kg de alimento por kg de ganancia de peso y permaneció durante el experimento en un rango de 3.729 a 5.223 kilogramos de alimento por kilogramo de ganancia de peso. La interacción entre la proteína cruda y el zinc suplementario no influyó en la conversión alimenticia ($P = 0.229$).

Cuadro 5. Medias de mínimos cuadrados ($\pm$ ESM) y probabilidades para la ganancia diaria de peso, el consumo de materia seca y la conversión alimenticia de corderos Suffolk engordados en corral y suplementados con dos niveles de proteína cruda y zinc en la dieta

<i>Efecto¹</i>	Nivel	<i>Ganancia diaria de peso</i>		<i>Consumo de materia seca</i>		<i>Conversión alimenticia</i>	
		Kg	Pr > F	kg	Pr > F	kg	Pr > F
ZNP	30 ppm	0.313 $\pm$ 0.0068	0.665	1.407 $\pm$ 0.032	0.377	4.528 $\pm$ 0.115	0.606
	200 ppm	0.303 $\pm$ 0.0068		1.313 $\pm$ 0.032		4.340 $\pm$ 0.115	
PC	15 %	0.310 $\pm$ 0.0068	0.822	1.356 $\pm$ 0.032	0.935	4.394 $\pm$ 0.115	0.826
	18 %	0.306 $\pm$ 0.0068		1.364 $\pm$ 0.032		4.473 $\pm$ 0.115	
PC *	15 - 30	0.328 $\pm$ 0.0092	0.271	1.383 $\pm$ 0.046	0.697	4.250 $\pm$ 0.163	0.229
ZNP	15 - 200	0.293 $\pm$ 0.0092		1.329 $\pm$ 0.046		4.539 $\pm$ 0.163	
	18 - 30	0.298 $\pm$ 0.0092		1.431 $\pm$ 0.046		4.805 $\pm$ 0.163	
	18 - 200	0.314 $\pm$ 0.0092		1.297 $\pm$ 0.046		4.141 $\pm$ 0.163	

¹ ZNP = zinc suplementado; PC = proteína cruda; PC*ZNP = interacción zinc suplementado y proteína cruda

Discusión

Concentración de zinc y cobre en suero

La tendencia en la concentración sérica de zinc, como resultado de la suplementación con zinc en la dieta para corderos en engorda coincide con lo observado por Hatfield *et al.* (2001), Pond (1983), Filteau y Woodward (1982), Saylor y Leach (1980), Pond y Wallace (1986), Bremner *et al.* (1976) y Hill *et al.* (2000).

Por otro lado, Van Campen y House (1974), Wallwork *et al.* (1983) y Cossak (1986) han observado tal influencia, al suplementar distintas fuentes y concentraciones de zinc y/o cobre y proteína en la dieta. Por ejemplo, Apgar y Fitzgerald (1979) demostraron que la suplementación con zinc en la dieta de ovinos influyó positivamente en las concentraciones de zinc en suero. De igual forma, Towers *et al.* (1995) encontraron en vacas y terneros suplementados con zinc y cobre en la dieta, una mayor concentración de zinc en plasma, pero menor concentración de cobre en plasma, lo cual indica la presencia de una interacción antagonista en el metabolismo del cobre y el zinc. Por consiguiente, existe influencia del zinc suplementario en la dieta sobre la concentración de zinc en suero del animal. Sin embargo, Engle *et al.* (1997) observaron en terneros suplementados con zinc en la dieta, que éste no tuvo influencia sobre la concentración de zinc en suero, incluso aquellos terneros que fueron alimentados con una dieta deficiente en zinc, sus niveles séricos de zinc permanecieron sin cambio, lo cual puede ser explicado a la intervención del mecanismo homeostático del zinc en el organismo así como el nivel de zinc suplementario en la dieta.

No obstante en el presente estudio el incremento en los niveles séricos de zinc para todos los corderos permanecieron dentro de los rangos considerados normales para ovinos

(Underwood y Suttle, 1999) y fue evidente su incremento posterior a la suplementación con zinc en la dieta.

Por otra parte, los resultados del efecto del zinc y proteína suplementarios sobre la concentración de cobre en suero de los corderos no coinciden con lo reportado por Van Campen y House (1974) y Cossack (1986) quienes observaron en ratas un incremento importante en la concentración de zinc en plasma provocado por la suplementación con zinc y proteína en la dieta. Por su parte Cossack (1986) observó que ratas suplementadas con una baja cantidad de proteína en la dieta respondieron a un incremento de proteína en la dieta, al aumentar su concentración plasmática de zinc.

En este experimento la no interacción entre el zinc suplementario y la proteína cruda en la dieta sobre los niveles séricos de cobre puede deberse a que los corderos al inicio del experimento no fueron sometidos a una dieta con bajas cantidades de zinc y/o proteína cruda en la dieta, por lo tanto no se observó respuesta al incrementar el zinc y la proteína cruda en la dieta, a diferencia de lo reportado por Cossack (1986).

El aumento en la concentración de zinc en suero de todos los corderos en este estudio fue en días posteriores a la suplementación de zinc en la dieta, produciendo un cambio en el zinc en suero a través del tiempo, el cual mostró un comportamiento lineal hasta el último día del experimento y fue evidente su respuesta inmediata y sostenida a la suplementación con ambos niveles de zinc. Por otra parte, las concentraciones de cobre en suero aumentaron entre el día 27 y 62 del experimento, alcanzando su punto más alto en el último día del experimento. No obstante, el aumento lineal del cobre en suero a través del tiempo no fue importante. La concentración de zinc y cobre en suero de todos los corderos en este experimento se encuentra dentro del nivel marginal y adecuado según Puls (1988) y Underwood y Suttle (1999). Estos autores indican que los valores

normales o adecuados de zinc y cobre en suero están dentro del rango de 0.8 - 1.2 mg kg⁻¹ y 0.70 - 2.0 mg kg⁻¹, respectivamente. Aunque debe considerarse que existe una variabilidad individual muy amplia entre las concentraciones séricas de dichos minerales (Underwood y Suttle, 1999).

Efecto de la suplementación con zinc y proteína cruda en la dieta sobre el peso vivo de corderos Suffolk en crecimiento

Los corderos de este experimento incrementaron su peso vivo a través del tiempo, (Figura 1) lo cual era esperado, pues los animales jóvenes presentan altas tasas de crecimiento a través del tiempo cuando se satisfacen sus requerimientos nutricionales y pueden demostrar su potencial productivo (Sánchez, 1997) ; sin embargo el peso vivo no fue influenciado por los tratamientos, quizá porque los requerimientos nutricionales de los corderos fueron satisfechos antes y al inicio del experimento, por tanto el incremento de zinc suplementario y de proteína cruda en la dieta no afectó el peso vivo. Asimismo los mecanismos homeostáticos que mantienen el equilibrio del nivel de zinc en el organismo intervienen cuando el consumo de zinc es elevado. Malcolm-Callis *et al.* (2000), Towers *et al.* (1981) y Hatfield *et al.* (1995) coinciden con los resultados del presente experimento, al igual que Engle *et al.* (1997) quienes suplementaron terneros con zinc en la dieta y observaron que no tuvo influencia sobre el peso vivo. En corderos tampoco fue importante el efecto del zinc suplementario sobre el peso vivo al nacimiento y el peso al destete (Pond, 1986).

Por otro lado, Cossack (1986) y Hatfield *et al.* (1995) llevaron a cabo estudios en ratas y ovinos respectivamente, encontrando que la suplementación con menor cantidad de proteína y zinc en la dieta no provocó un efecto importante en el peso vivo, pero al

incrementar simultáneamente la cantidad de proteína y/o zinc en la dieta produjo un efecto significativo sobre el peso vivo. La suplementación con zinc y/o proteína o simultáneamente con el cobre suplementario incrementó el peso vivo de ovinos (Fluharty y McClure, 1997; Hatfield *et al.*, 2001; Underwood y Somers, 1969) y ratas (Wallwork *et al.*, 1983). Lo que demuestra una interacción entre el zinc y la proteína cruda a un nivel dado que posiblemente dependa de diversos factores, como son la fuente de zinc y proteína utilizada en la dieta, la relación de energía-proteína o bien el consumo del animal influido por una mayor palatabilidad del alimento.

Efecto de la suplementación con zinc y proteína cruda en la dieta sobre la ganancia diaria de peso de corderos Suffolk en crecimiento

En este experimento los niveles de zinc suplementario y proteína en la dieta no generaron una respuesta importante sobre la ganancia diaria de peso de los corderos, lo cual concuerda con Gaylean *et al.* (1995), Filteau y Woodward (1977) y Malcolm-Callis *et al.* (2000), asimismo Pond (1983) no encontró influencia al suplementar zinc en la dieta sobre la ganancia diaria de peso de corderos, solamente indicó que para una ganancia diaria de peso adecuada es necesaria la inclusión de 19 a 26 ppm de zinc en la dieta.

Por otra parte, Kegley y Spears (1992), Spears y Kegley (1994), Mayland *et al.* (1980), Engle *et al.* (1997), Fluharty y McClure (1997) y Hatfield *et al.* (1995) mencionan que la inclusión de zinc y/o proteína cruda en la dieta produce un efecto significativo sobre la ganancia diaria de peso de ovinos. Por su parte, Cossack (1986) también señala que la suplementación con zinc en la dieta de ratas provocó un incremento significativo en las ganancias diarias de peso, en cambio, las ratas que recibieron una menor concentración

de zinc suplementario no sufrieron un incremento importante en las ganancias diarias de peso.

Asimismo, la inclusión del cobre junto con el zinc suplementado en la dieta presentó influencia sobre la ganancia diaria de peso en novillos (Engle y Spears, 2000) y cerdos (Hill *et al.*, 2000), mientras que Engle y Spears (2000) también mostraron que el cobre suplementario es el responsable de un aumento significativo en las ganancias de peso de novillos. Es posible que este resultado se deba a la presencia del cobre, el cual funciona como inhibidor de la fermentación ruminal (Engle y Spears, 2000). Por otra parte, Spears (1989) encontró en vaquillas una respuesta contraria a lo antes mencionado, pues la suplementación con zinc y proteína cruda en la dieta produjo una disminución en la ganancia de peso. Existe mucha variación entre los resultados presentados por diversos autores sobre el efecto que pueden o no ejercer el zinc, el cobre suplementario y/o proteína cruda en la dieta sobre la ganancia diaria de peso. Pero en este experimento las ganancias diarias de peso fueron similares para todos los tratamientos.

Efecto de la suplementación de zinc y proteína cruda sobre el consumo de materia seca de corderos Suffolk en crecimiento

El comportamiento de esta variable a través del experimento coincide con lo reportado por Pond (1983) y Engle *et al.*(1997), quienes no observaron efecto de la suplementación de zinc sobre el consumo de materia seca de ovinos y terneros respectivamente. En cambio, Kegley y Spears (1992), Hatfield *et al.*(1992), Hill *et al.*(2000) y Fluharty y McClure (1997) indican lo opuesto. Por ejemplo, Fluharty y McClure (1997) mencionan que cantidades de proteína cruda en la dieta superiores a las recomendadas por el NRC (1985) inciden positivamente en el consumo de materia seca

de los animales. El nivel de zinc suplementado también afecta el consumo de materia seca, como lo señalan Malcolm-Callis et al.(2000) quienes observaron un incremento en el consumo de materia seca de novillos suplementados con un complejo de zinc-aminoácido durante los primeros 28 días del experimento; sin embargo, conforme se incrementó la concentración de zinc en la dieta hasta 200 mg kg^{-1} , el consumo de materia seca mostró una tendencia a disminuir en el resto del experimento. Este comportamiento podría deberse a una influencia negativa de la fuente y concentración del zinc en la palatabilidad del alimento. Sin embargo, Hatfield *et al.*(1995) observaron que el consumo de materia seca fue mayor en ovejas suplementadas con metionina de zinc y recibiendo la mayor cantidad de proteína cruda en la dieta (14%), en comparación con las ovejas que recibieron sólo 11.3 por ciento de proteína cruda en la dieta. Las ovejas suplementadas con la mayor cantidad de zinc en la dieta presentaron un mayor (40%) consumo de materia seca, en comparación con las ovejas que recibieron una menor cantidad de zinc en la dieta. Este resultado indica que al proporcionar una dieta de mayor calidad y palatabilidad, las ovejas tendrán una mayor aceptación del alimento y por consiguiente su consumo aumentará.

Por otro lado, aunque el consumo de materia seca en el presente estudio no estuvo influido por los tratamientos, tampoco presentó una tendencia fija a través del tiempo, sino que mostró una variación constante, lo cual puede atribuirse a la variación intrínseca de los animales, palatabilidad del alimento, ligeras variaciones en el tiempo de ofrecimiento del alimento y el estrés causado al animal como fue el pesaje semanal y el muestreo sanguíneo.

Efecto de la suplementación de zinc y proteína cruda sobre la conversión alimenticia de corderos Suffolk en crecimiento

La conversión alimenticia presentó una variación continua durante todo el periodo de muestreo pero no fue importante y su comportamiento a lo largo del experimento coincide con el reportado por Ward *et al.*(1996), Pond (1983), Nunery *et al.* (1996) y Gaylean *et al.*(1995) quienes suplementaron novillos en engorda con óxido de zinc, sulfato de zinc o un complejo de metionina de zinc en la dieta y observaron que no hubo un efecto importante sobre la conversión alimenticia. Sin embargo, autores como Hill *et al.*(2000) señalan que la suplementación con zinc y cobre en la dieta provocó un aumento importante en la eficiencia alimenticia de cerdos, mientras que Engle y Spears (2000) observaron que la eficiencia alimenticia disminuyó a través del tiempo en novillos de engorda suplementados con distintas fuentes y concentraciones de cobre en la dieta.

A su vez, Fluharty y McClure (1997), Ward y Spears (1997), Kegley y Spears (1992), Spears y Kegley (1994) y Engle *et al.* (1997) coinciden en que la suplementación con distintas fuentes y concentraciones de zinc y/o cobre en la dieta mejoran significativamente la eficiencia alimenticia de corderos, novillos o terneros. No obstante, Malcolm-Callis *et al.*(2000) indican que existe escasa relación entre el comportamiento productivo y diferentes fuentes de zinc suplementadas, pues no encontraron efectos sobre la eficiencia alimenticia de novillos en engorda durante el periodo de finalización alimentados con distintas fuentes y cantidades de zinc en la dieta.

En este experimento aunque la fuente de zinc suplementada en la dieta fue la misma al igual que la fuente de proteína no provocaron efecto sobre la conversión alimenticia de los corderos en todos los tratamientos, y la variación observada puede ser debida a la variabilidad tanto en el consumo de materia seca como en la ganancia diaria de peso.

Conclusiones

La suplementación con 200 ppm de zinc provocó un mayor incremento en la concentración de zinc en suero de los corderos comparado con el nivel de 30 ppm de zinc suplementario. Sin embargo, el nivel de proteína cruda en la dieta no afectó la concentración de zinc en suero.

La suplementación con 30 a 200 ppm de zinc y 15 a 18 % de proteína cruda en la dieta no afectaron la concentración de cobre en suero, el peso vivo, la ganancia diaria de peso, el consumo de materia seca y la conversión alimenticia.

La concentración de zinc en suero de todos los corderos aumentó en el transcurso del experimento.

La alimentación de corderos con dietas que contienen 30 ppm de zinc suplementario y 15 % de proteína cruda provocó un comportamiento comparable al obtenido en dietas que contienen 18 % de proteína cruda y 200 ppm de zinc suplementario.

Referencias

- Andrade Pacheco D, Contreras Rodríguez MA. Determinación de la composición química de la alfalfa y maíz ensilado en el Valle de México (tesis de licenciatura). Chapingo (Estado de México) México: Departamento de Zootecnia. Universidad Autónoma Chapingo, 1997.
- Apgar J, Fitzgerald JA. Effect on the ewe and lamb of low zinc intake throughout pregnancy. J Anim Sci 1979; 48:1234.
- Arthington JD, Johnson KR, Corah LR, Williams CL, Hill DA. The effect of dietary zinc level and source on yearling bull growth and fertility. J Anim Sci 1995;(Suppl. 1) 73:227 (Abstr).
- Bremner I, Young BW , Mills CF. Protective effects of zinc supplementation against copper toxicosis in sheep. Br J Nutr. 1976;36:551-561.
- Cossak ZT. Somatomedin-C and zinc status in rats as affected by Zn, protein and food intake. Br J Nutrition.1986;56:163-169
- Engle TE, Nockels CF, Kimberling CV, Weaver DL, Johnson, AB. Zinc repletion with organic or inorganic forms of zinc and protein turnover in marginally zinc-deficient calves. J Anim Sci 1997;75:3074-3081.

Engle TE, Spears JW. Effects of dietary copper concentration and source on performance and copper status of growing and finishing steers. J Anim Sci 2000;78:2446-2451.

Filteau SM, Woodward B. The effect of severe protein deficiency on serum zinc concentration of mice fed a requirement level or a very high level of dietary zinc. J Nutr 1982;112:1974-1977.

Fluharty FL, McClure KE. Effects of dietary energy intake and protein concentration on performance and visceral organ mass in lambs. J Anim Sci 1997;75: 604-610.

García E. Modificaciones al sistema de clasificación climática de Köppen. Mexico (DF): Instituto de Geografía, Universidad Nacional Autónoma de México, 1981.

Gaylean ML, Malcolm-Callis KJ, Gunter SA, Berrie RA. Effect of zinc source and level and added copper lysine in the receiving diet on performance by growing and finishing steers. Prof Anim Sci 1995; 11:139-148.

Hatfield PG, Snowden GD, Glimp HA. The effects of chelated zinc methionine on feedlot lamb performance, cost of gain, and carcass characteristics. Sheep Res J 1992;8:1.

Hatfield PG, Snowden GD, Head WA, Glimp HA, Stobart RH, Besser T. Production by ewes rearing single or twin lambs: Effects of dietary crude protein percentage and supplemental zinc methionine. J Anim Sci 1995;73: 1227-1238.

- Hatfield PG, Swenson CK, Kott RW, Ansotegui RP, Roth NJ, Robinson BL. Zinc and copper status in ewes supplemented with sulfate and amino acid-complexed forms of zinc and copper. *J Anim Sci* 2001;79:261-266.
- Hardie-Muncy D, Rasmussen AI. Interrelationships between zinc and protein level and source in weanling rats. *J Nutr* 1979;109:321-329.
- Hicks SE, Wallwork JC. Effect of dietary zinc deficiency on protein synthesis in cell-free systems isolated from a rat liver. *J Nutr* 1987;117:1234-1240.
- Hill GM, Cromwell GL, Crenshaw TD, Dove RC, Ewan DA, Knabe AJ, Lewis GW, Libal-Mahan DC, Shurson GC, Southern LL, Veum TL. Growth promotion effects and plasma changes from feeding high dietary concentrations of zinc and copper to weanling pigs (regional study). *J Anim Sci*. 2000;78:1010-1016.
- Hunt JR, Johnson LK. Dietary protein, as egg albumen: effects on bone composition, zinc bioavailability and zinc requirements of rats, assessed by a modified broken-line model. *J Nutr* 1992;122:161-169.
- Kegley EB, Spears JW. Performance and mineral metabolism of lambs as affected by source (oxide, sulfate or methionine) and level of zinc. *J Anim Sci* 1992;(Suppl.1) 70:302 (Abstr.).
- Littell RC, Milliken GA, Stroup WW, Wolfinger RD. SAS[®] system for mixed models. Cary (NC) USA: SAS Institute Inc., 1996.

Malcolm-Callis KJ, Duff GC, Gunter SA, Kegley EB, Vermeire DA. Effects of supplemental zinc concentration and source on performance, carcass characteristics, and serum values in finishing beef steers. J Anim Sci 2000;78:2801-2808.

Mayland HF, Rosenau RC, Florence AR. Grazing cow-calf responses to Zn supplementation. J Anim Sci;1980. 51:966.

National Research Council. Nutrient Requirements of Sheep. Washington DC: 6th ed, National Academy Press, 1985.

Nunnery GA, Carstens GE, Greene LW. Feedlot performance and carcass characteristic in steers fed different sources and levels of supplemental zinc. J Anim Sci 1996;74 (Suppl. 1):294 (Abstr.).

O'Dell BL, Sunde RA. Handbook of nutritionally essential mineral elements. In: Chesters JK. Zinc. University of Missouri. Columbia, Missouri.1997:185-230.

Pond WG. Effect of Dietary calcium and zinc levels on weight gain and blood and tissue mineral concentrations of growing Columbia and Suffolk sired lambs. J Anim Sci 1983;56: 952-959.

Pond WG, Wallace MH. Effect of gestation-lactation diet calcium and zinc levels and of parenteral vitamins A, D and E during gestation on ewe body weight and on lamb weight and survival. J Anim Sci;1986.63:1019-1025.

Puls R. Mineral levels in Animal Health: Diagnosis Data, Clearbrook, 2nd ed. BC Canada: Sherpa International 1988.

Sánchez Del Real C. Engorda de corderos en corral. Memorias del curso de estrategias de alimentación en ovinos. IX Congreso nacional de producción ovina, AMTEO, 1997 junio de 2-4; Querétaro, Querétaro. México. Chapingo (Estado de México): Departamento de Zootecnia. Universidad Autónoma Chapingo, 1997: 77-95.

Sánchez Del Real C, Martínez HPA. Situación y perspectivas de la ovinocultura nacional. Memorias del curso de bases de la cría ovina IV, AMTEO, 1998 noviembre 25-27; Tlaxcala, Tlaxcala México. Chapingo (Estado de México): Departamento de Zootecnia. Universidad Autónoma Chapingo, 1998: 1-20.

SAS[®]. User's guide. Statistics. 8th ed. Cary (NC): SAS Institute Inc., 1998.

Saylor, W.W y Leach, R. Jr. Intracellular distribution of copper and zinc in sheep: Effect of age and dietary levels of the metals. J Nutr 1980;110:448-459.

Spears JW. Zinc methionine for ruminants: Relative bioavailability of zinc in lambs and effects of growth and performance of growing heifers. J Anim Sci 1989;67:835-843.

- Spears JW, Kegley EB. Influence of zinc proteinate on performance and carcass characteristics of steers. J Anim Sci 1994;72 (Suppl. 2): 4 (Abstr.).
- Towers NR, Young, PW, Wright DE. Effect of zinc supplementation on bovine plasma copper. NZ vet J;1981. 29;113-114.
- Underwood EJ, Somers M. Studies of zinc nutrition in sheep. I. The relation of zinc to growth, testicular development, and spermatogenesis in young rams. Australian J Agr Res 1969;20:889.
- Underwood EJ, Suttle NF. Mineral Nutrition of Livestock. Disponible en: [URL: www.cabi-publishing.org/Bookshop/ReadingRoom/0851911289/1289ch16.pdf](http://www.cabi-publishing.org/Bookshop/ReadingRoom/0851911289/1289ch16.pdf).1999 (revisado el 14/08/02).
- Van Campen D, House WA. Effect of a low protein diet on retention of an oral dose of ^{65}Zn and on tissue concentrations of zinc, iron, and copper in rats. J Nutr 1974;84-90.
- Van Soest PJ. Nutritional ecology of the ruminant: ruminant metabolism, nutritional strategies, the cellulolytic fermentation and the chemistry of forages and plant fiber. Ithaca: Comstock, Cornell University, New York,1987: 374 pp.
- Wallwork JC, Johnson LK, Milne DB, Sandstead HH. The effect of interactions between dietary egg white protein and zinc on body weight, bone growth and tissue trace metals in the 30-day-old rat. J Nutr 1983;113:1307-1320.

Ward JD, Spears JW, Kegley EB. Bioavailability of copper proteinate and copper carbonate relative to copper sulfate in cattle. J Dairy Sci 1996;79:127-132.

Ward JD, Spears JW. Long-term effects of consumption of low-copper diets with or without supplemental molybdenum on copper status, performance, and carcass characteristics of cattle. J Anim Sci 1997;75:3057-3065.