



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA CHAPINGO**

**DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA,  
INVESTIGACIÓN Y SERVICIO EN ZOOTECNIA**

**POSGRADO EN PRODUCCIÓN ANIMAL**

**OPTIMIZACIÓN MINERAL DE LA ALIMENTACIÓN  
DE BOVINOS DOBLE PROPÓSITO DE LA REGIÓN  
DEL PAPALOAPAN, OAXACA**

**TESIS**

Que como requisito parcial  
para obtener el grado de:

**DOCTORA EN CIENCIAS EN INNOVACIÓN GANADERA**

Presenta:

**M en C. MARÍA ELENA TORRES LECHUGA**



Bajo la supervisión de: **JOSÉ LUIS ZARAGOZA RAMÍREZ, Ph.D.**



Chapingo, Estado de México, junio de 2018

**OPTIMIZACIÓN MINERAL DE LA ALIMENTACIÓN DE BOVINOS  
DOBLE PROPÓSITO DE LA REGIÓN DEL PAPALOAPAN,  
OAXACA**

Tesis realizada por **MARÍA ELENA TORRES LECHUGA**, bajo la supervisión  
del Comité Asesor indicado, aprobada por el mismo y aceptada como requisito  
parcial para obtener el grado de:

**DOCTORA EN CIENCIAS EN INNOVACIÓN GANADERA**

DIRECTOR:	<u>Ph. D. JOSE LUIS ZARAGOZA RAMÍREZ</u>
ASESOR:	<u>Ph.D. MAXIMINO HUERTA BRAVO</u>
ASESORA:	<u>DRA. MARÍA EDNA ÁLVAREZ SÁNCHEZ</u>
LECTOR EXTERNO:	<u>DR. IGNACIO ARTURO DOMÍNGUEZ VARA</u>

## **CONTENIDO**

CONTENIDO .....	iii
LISTA DE CUADROS .....	vi
LISTA DE FIGURAS .....	vii
DEDICATORIAS .....	viii
AGRADECIMIENTOS .....	ix
DATOS BIOGRÁFICOS .....	x
ABSTRACT .....	xii
1 CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN GENERAL .....	1
1.1 Referencias .....	3
2 CAPÍTULO II: REVISIÓN DE LITERATURA .....	5
2.1 Importancia de los minerales en los sistemas de producción bovina ....	5
2.1.1 Resumen histórico de la ciencia de la nutrición mineral en el ganado	5
2.1.2 Funciones y deficiencias de los minerales en el ganado .....	8
2.1.3 Requerimiento y suministro de minerales al ganado .....	11
2.2 Minerales en el sistema suelo-agua-planta .....	12
2.3 Literatura citada .....	14
3 CAPÍTULO III: ARTÍCULO DE INVESTIGACIÓN .....	17
3.1 Diagnóstico mineral integral para suplementar premezclas en unidades de producción de ganado bovino doble propósito el trópico mexicano .....	17
3.2 Resumen .....	17
3.3 Summary .....	17
3.4 Introducción .....	18

3.5	Materiales y métodos.....	18
3.5.1	Fase de diagnóstico .....	18
3.5.2	Fase de suplementación mineral en becerros.....	19
3.5.3	Análisis estadístico.....	20
3.6	Resultados y discusión .....	21
3.6.1	Disponibilidad de nutrientes en el suelo.....	21
3.6.2	Concentración de minerales en forraje y alimento .....	22
3.6.3	Concentración de minerales en el agua .....	24
3.6.4	Concentración de minerales en suero sanguíneo .....	26
3.6.5	Suplementación.....	28
3.7	Conclusiones .....	29
3.8	Referencias.....	29
4	CAPÍTULO IV: ARTÍCULO DE REVISIÓN .....	33
4.1	Incidence of arsenic in Mexico, and its importance in the livestock systems: a review .....	33
4.2	Summary .....	34
4.3	Resumen .....	34
4.4	Introduction .....	34
4.5	Arsenic sources .....	35
4.5.1	Soils .....	35
4.5.2	Water.....	36
4.5.3	Air.....	37
4.5.4	Living organisms .....	37
4.5.5	Anthropogenic sources.....	37
4.6	Arsenic toxicity and metabolism .....	37

4.7	Arsenic in livestock production systems.....	39
4.8	Arsenic toxicity and selenium.....	41
4.9	Conclusions .....	43
4.10	Bibliography .....	43
4.11	Table and Figure captions .....	53

## **LISTA DE CUADROS**

Cuadro 1. Resumen histórico de los primeros años de la ciencia de la nutrición mineral en animales de granja.....	5
Cuadro 2. Funciones, y síntomas de deficiencia y toxicidad de minerales en el ganado.....	9
Cuadro 3. Composición mineral del concentrado (base seca).....	19
Cuadro 4. Composición y costo de la premezcla mineral.....	20
Cuadro 5. Diagnóstico de la fertilidad del suelo de diez unidades de producción de bovinos doble propósito en el municipio de Tuxtepec, Oaxaca.....	22
Cuadro 6. Concentración mineral en muestras de forraje de praderas de las unidades de producción (UP) estudiadas en Tuxtepec, Oaxaca. ....	23
Cuadro 7. Concentración mineral en muestras de concentrado ofrecido a bovinos doble propósito en unidades de producción (UP) de Tuxtepec, Oaxaca.....	23
Cuadro 8. Concentración mineral en muestras de agua en 10 unidades de producción (UP) de bovinos doble propósito en Tuxtepec, Oaxaca. ....	25
Cuadro 9. Influencia de unidad de producción (UP) y grupo de edad (GE) en las concentraciones minerales en suero sanguíneo de bovinos doble propósito en Tuxtepec, Oaxaca. ....	26
Cuadro 10. Ganancia diaria de peso (GDP) y concentración mineral en becerros suplementados con minerales (SM) y concentrados (SC). ....	28

## **LISTA DE FIGURAS**

Figura 1. Efectos de interacción GE x UP en las concentraciones séricas de Cu, Fe, Ca, P y Mg en bovinos doble propósito en Tuxtepec, Oaxaca. .... 27

Figura 2. Relationship between the As concentration present in an animal production system and As concentration in humans (relación entre la concentración de As presente en un sistema de producción animal y la concentración de As en humanos)..... 54

## **DEDICATORIAS**

A mis hijos Elianita y Juanito, (y los posibles futuros) por ser el impulso diario para ser mejor persona cada día.

Especialmente a mí.

A los que creyeron y no creyeron en mí.

## **AGRADECIMIENTOS**

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACyT), por otorgarme la beca para la realización de mi doctorado, ya que sin ella prácticamente me hubiera sido imposible realizarlo.

A la Universidad Autónoma Chapingo, por haberme formado profesionalmente, por inculcarme y reforzar valores, como lo es respeto y agradecimiento al pueblo y tierra mexicana.

A la comunidad del Posgrado en Producción Animal, por todas las enseñanzas, apoyo y confianza depositadas en mí.

Al Ing. Irineo Morales y su grupo de trabajo, incluyendo los productores de bovino doble propósito de la región del Papaloapan y a sus familias, quienes apoyaron grandemente mi proyecto de investigación y siempre nos recibieron cálidamente en sus hogares.

Al Dr. José Luis Zaragoza Ramírez, por su invaluable dirección durante el desarrollo del proyecto, así como también por el apoyo y acompañamiento durante la fase de campo.

Al Ph. D. Maximino Huerta Bravo, por su valiosa contribución a mi proyecto de investigación, por compartir su conocimiento y especialmente por su confianza depositada en mí. Así mismo le agradezco a usted y a su esposa Ana María Bugallo por sus consejos y amistad.

A la Dra. María Edna Álvarez Sánchez, gracias por siempre apoyarme al dejarme trabajar en su laboratorio, por su invaluable contribución durante la escritura de los artículos, y finalmente por su confianza y amistad.

To PhD. Peiqiang Yu from Saskatchewan University, for all your invaluable trust and support deposited on me.

A mis compañeros: Juan González, Pedro Meda, Adrián Magadan, José Luis Zepeda, Citlalli González, Gaby Hernández y Heidi A. Feria, por hacerme más ameno mí paso por el posgrado y por su ayuda cuando la requerí.

## DATOS BIOGRÁFICOS

### Datos personales

Nombre: María Elena Torres Lechuga  
Fecha de nacimiento: 29 de julio de 1984  
Lugar de nacimiento: Chihuahua, Chihuahua  
e-mail: [iaspza\\_metl@hotmail.com](mailto:iaspza_metl@hotmail.com)



### Desarrollo académico

Bachillerato: Telebachillerato “Octavio Paz” 8929, La Cruz, Chihuahua  
Licenciatura: Ingeniera Agrónoma Especialista en Sistemas Pecuarios de Zonas Áridas (2009)  
                    Unidad Regional Universitaria de Zonas Áridas  
                    Universidad Autónoma Chapingo  
Maestría: Maestra en Ciencias en Innovación Ganadera (2013)  
                    Posgrado en Producción Animal  
                    Universidad Autónoma Chapingo  
Doctorado: Doctora en Ciencias en Innovación Ganadera (en proceso)  
                    Posgrado en Producción Animal  
                    Universidad Autónoma Chapingo

## RESUMEN GENERAL

### OPTIMIZACIÓN MINERAL EN LA ALIMENTACIÓN BOVINA EN LA REGIÓN DEL PAPALOAPAN, OAXACA

Los desbalances minerales en la nutrición del ganado en pastoreo son comunes en algunas regiones tropicales de México y puede comprometer la salud y productividad de ganado en pastoreo. La toxicidad por arsénico puede ocurrir en estas regiones de México y consecuentemente afectar la salud animal y humana. Las fuentes principales de minerales para el ganado son los forrajes, alimento, agua y suelo. Los objetivos de esta tesis fueron realizar (1) una revisión de la incidencia de arsénico en sistemas de producción animal y sus efectos en la salud humana y del ganado en México, (2) un diagnóstico nutrición mineral en 10 unidades de producción (UP) bovino doble propósito de la región tropical del Papaloapan, Oaxaca, México, (3) una pre-mezcla mineral para corregir los desbalances minerales encontrados. Con base a la revisión de literatura se concluyó que el ganado bovino está en riesgo de intoxicarse con arsénico del agua de bebida, en algunos lugares del norte de México; y que la cantidad de arsénico en productos de origen animal no es un riesgo para la salud humana, por lo que no se determinó arsénico en el ganado de la región de Papaloapan. Para el diagnóstico se colectaron muestras de suelo, agua, forraje, concentrado y sangre de 10 hembras adultas (HA) y 10 crías (CR) de cada una de las UP seleccionadas. Se midió la concentración de cobre (Cu), zinc (Zn), hierro (Fe), calcio (Ca), fosforo (P), magnesio (Mg) y potasio (K) en todas las muestras colectadas. Se detectaron deficiencias de Cu, Zn, Ca y K en suelo, forraje y suero sanguíneo, pero el perfil mineral del agua fue adecuado para consumo del ganado. La evaluación de la mezcla minerales elaborada con base al diagnóstico corrigió las deficiencias de Zn, Ca y K en becerros destetados ( $n=27$ ) efecto similar a logrado con alimento concentrado como suplemento ( $n=16$ ). La concentración de Cu en el suero sanguíneo continúo siendo deficiente en ambos grupos de becerros ( $P>0.05$ ) pero suplementar la mezcla mineral fue más barata que dar alimento concentrado ( $\$ 0.54$  vs  $\$ 6.25$  MXN Kg $^{-1}$ ). La ganancia diaria de peso fue similar ( $P>0.05$ ) para ambos grupos.

**Palabras clave:** bovinos, desbalances minerales, suplementación, arsénico

---

<sup>1</sup> Tesis de Doctorado en Ciencias en Innovación Ganadera. Posgrado en Producción Animal. Universidad Autónoma Chapingo.

Autor: M en C. María Elena Torres Lechuga  
Director de Tesis: Dr. José Luis Zaragoza Ramírez

## **ABSTRACT**

### **MINERAL OPTIMIZATION IN BOVINE FEEDING OF PAPALOAPAN, OAXACA REGION**

The mineral imbalances in grazing cattle are common in some tropical regions of Mexico and could compromises the health and productivity of grazing beef cattle. Arsenic toxicity could occur in some tropical regions of México and could consequently affect the health and productivity of beef cattle. The main mineral sources to cattle are forages, foodstuff, water and soil. The objectives of this thesis were: (1) to review the incidence of arsenic in animal production systems and its effects on cattle health and human health in Mexico. (2) to diagnose mineral nutrition in 10 beef cattle production systems (BCPS) in a tropical region of Papaloapan, Oaxaca, Mexico, and (3) to formulate a mineral premix to correct mineral deficiencies diagnostic. Based on the literature review, it was concluded that toxicity with arsenic could occur in beef cattle when drinking water in some places from north of México; and that the amount of arsenic in animal products is likely not harm human health; therefore, arsenic concentration in blood cattle was not determined in the BCPS. Samples of soil, water, forage, concentrated feed, and blood cattle of 10 mature cows (HA) and 10 calves (CR) were taken on BCPS to diagnose mineral imbalance. Concentrations of copper (Cu), zinc (Zn), iron (Fe), calcium (Ca), phosphorous (P), magnesium (Mg) and potassium (K) were determined in all the samples collected. It was determined deficiencies of Cu, Zn, Ca and K in soil, forage, and blood serum samples, but the water mineral profile was found to be adequate for cattle consumption. The mineral supplementation elaborated with base on diagnostic corrected the mineral deficiencies on weaned calves ( $n=27$ ), which was similar to concentrate as supplement on weaned calves ( $n=16$ ). The Cu deficiency remained in spite of supplement Cu in the mineral mixture, but mineral supplementation was cheaper than concentrate supplementation (\$ 0.54 vs \$ 6.25 MXN kg<sup>-1</sup>). The daily gain of calves was similar for both groups of calves ( $P>0.05$ ).

**Key words:** cattle, mineral imbalance, mineral supplementation, arsenic.

## 1 CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN GENERAL

Antes del siglo XIX solo existían ideas no bien definidas sobre la naturaleza, origen y funciones de los minerales en los organismos animales y vegetales (Underwood & Suttle, 1999). Posteriormente y hasta la actualidad se han identificado las diferentes funciones estructurales, fisiológicas, catalíticas y regulatorias de los 22 minerales siguientes: calcio, fósforo, potasio, sodio, cloro, magnesio, azufre, hierro, yodo, zinc, cobre, manganeso, cobalto, molibdeno, selenio, cromo, estaño, vanadio, flúor, silicio, níquel y arsénico (Georgievskii, 1982; Weiss, 2017), por lo que se les reconoció como minerales esenciales para la vida animal (Underwood, 1981). En el caso del arsénico, aun es más ampliamente conocido por sus efectos tóxicos sobre la salud humana y animal, que por su esencialidad en la nutrición y salud del ganado (Eisler, 1988; Peijnenburg et al., 2000; Uthus, 1992).

La alimentación del ganado que ocasione desbalances entre los minerales puede comprometer la salud del animal (Kegley et al., 2016; Spears, 2000), y afectar negativamente el comportamiento reproductivo (Balamurugan et al., 2017; Pino et al., 2018) y productivo (García-Díaz et al., 2017; Rivera et al., 2017). Para animales en pastoreo. Las fuentes principales de minerales son las plantas forrajeras y el agua, ocasionalmente el suelo al ser ingerido, de forma involuntaria, por el ganado puede ser también una fuente de minerales; la cantidad de mineral ingerido en el forraje es variable y depende de la especie forrajera, fertilidad y pH del suelo (McDowell, 1996). La fertilidad y pH del suelo son los factores edáficos, que, junto con la capacidad de absorción de nutrientes de la especie forrajera, influyen en el contenido de mineral del tejido vegetal y por tanto del ganado que lo consume (Kumaresan et al., 2010). El contenido de nutrientes, tanto en el suelo como en las plantas, varía de región a región (Abdel Rehman et al., 1998).

En los sistemas de producción pecuarios de los climas cálidos húmedos y cálido subhúmedos de México, el forraje es el principal alimento para el ganado. Las

plantas forrajeras difícilmente contienen la cantidad de minerales que necesitan ingerir los rumiantes domésticos, por lo que es conveniente proporcionar un suplemento mineral (McDowell & Arthington, 2005; Underwood & Suttle, 1999). Algunas experiencias al respecto, han demostrado beneficios en la salud y comportamiento productivo y reproductivo de los animales, al ser suplementados con premezclas minerales específicamente diseñadas para corregir los desbalances minerales presentes en los mismos.

Los objetivos de la presente tesis fueron: (a) hacer un diagnóstico del contenido mineral en suelo, agua, forraje y ganado bovino, componentes del sistema de producción bovinos doble propósito de la región del Papaloapan, Oaxaca, para la posterior formulación y evaluación de una premezcla mineral que corrigiera los desbalances minerales encontrados en el ganado; y (b) hacer una revisión de literatura sobre la importancia del arsénico en los sistemas ganaderos y posibles riesgos de efectos negativos, tanto en la salud animal como humana, al consumir productos de origen animal producidos en zonas con alto riesgo de intoxicación con dicho elemento.

En el capítulo 2 de la tesis, se muestra una breve revisión de literatura, resaltando la importancia de la nutrición mineral en el ganado. El Capítulo 3, comprende un artículo de investigación, donde se aborda la elaboración de un diagnóstico mineral integral de los sistemas de producción bovina, así como el diseño y prueba de una premezcla mineral, formulada a partir del diagnóstico para corregir los problemas minerales encontrados en el ganado en estudio. Finalmente, el Capítulo 4, lo constituye un artículo de revisión, que trata sobre la importancia del arsénico en los sistemas de producción bovina y su relación con la salud humana.

## 1.1 Referencias

- Abdel Rehman, M. M., Kincad, P. I., Elzubejr, E. A. (1998). Mineral deficiencies in grazing cattle in Kardofan and Darfur regions in the eastern Sudan. *Tropical Animal Health and Production*, 30, 123–135. doi: 10.1023/A:1005051902115.
- Balamurugan, B., Ramamoorthy, M., Mandal, Ravi Shankar, Keerthana, J., Gopalakrishnan, G., Kavya, K. M., Kharayat, N. S., Chaudhary, G. R., & Katiyar, R. (2017). Mineral an important nutrient for efficient reproductive health in dairy cattle. *International Journal of Science, Environment and Technology*, 6, 694-701.
- Eisler, R. (1988). *Arsenic hazards to fish, wildlife, and invertebrates: a synoptic review*. U. S. Fish Wildlife Service. Biological Report No. 85(1.12).
- García-Díaz, J., Noval-Ariles, E., Pérez-Bello, A., Hernández-Barreto, M., & Pérez-González, Y. (2017). Effects of cooper parenteral supplementation o weight gain in fattening Bulls. *Revista MVZ Córdoba*, 22, 5821-5828. doi: 10.21897/rmvz.1009.
- Georgievskii, V. I., Annenkov, B. N., & Samokhin, V. T. (1982). *Mineral Nutrition of Animals: Studies in the Agricultural and Food Sciences*. Great Britani: Butterworths Publ., London.
- Kegley, E. B., Ball, J. J., & Beck, P. A. (2016). Bill E. Kunkle. Interdisciplinary Beef Symposium: Impact of mineral and vitamin status on beef cattle immune function and health. *Journal of Animal Science*, 94, 5401-5413. doi: 10.2527/jas2016-0720.
- Kumaresan, A., Bujarbaruah, K. M., Pathak, K. A., Brajendra, Ramesh, T. 2010. Soil-plant-animal continuum in relation to macro and micro mineral status of dairy cattle in subtropical hill agro ecosystem. *Tropical Animal Health and Production*, 42, 569–577. doi: 10.1007/s11250-009-9459-8.
- McDowell, L. R. (1996). Feeding minerals to cattle on pasture. *Animal Feed Science Technology*, 60, 247-271.
- McDowell, L. R., & Arthington. J. D. (2005). *Minerales para Rumiantes en Pastoreo en Regiones Tropicales*. 4ta Edición. Universidad de Florida. Florida, USA.
- Peijnenburg, W. Baerselman, R. de Groot, A. Jager, T. Leenders, D. Posthuma, L. & Van Veen, R. (2000). Quantification of metal bioavailability for lettuce (*Lactuca sativa L.*) in field soils. *Archives of Environmental Contamination and Toxicology*, 39, 420–430. doi: 10.1007/s002440010123.
- Pino, F., Urrutia, N. L., Gelsinger, S. L., Gehman, A. M., & Heinrichs, A. J. (2018). Long-term effect of organic trace minerals on growth, reproductive performance, and first lactation in dairy heifers. *The Professional Animal Scientist*, 34, 51-58. doi: 10.15232/pas.2017-01680.

- Rivera, J. D., Gipson, M. L., Gipson, R. G., & Lemus, R. W. (2017). Effects of supplement or fertilizer on forage quality, and performance of stocker cattle grazing warm-season pastures. *Animal Production Science*, 57, 116-121. doi: 10.1071/AN15197.
- Spears, J. W. (2000). Micronutrients and immune function in cattle. *Proceedings of the Nutrition Society*, 59, 587-594. doi: 10.1017/S0029665100000835.
- Underwood, E. J. (1981). *The Mineral Nutrition of Livestock*. 2nd Edition. Commonwealth Agricultural Bureaux, Farnham Royal, UK.
- Underwood, E. J., Suttle, N. F. (1999). *The Mineral Nutrition of Livestock*. 3rd Edition. CAB International. Wallingford, Oxon, UK.
- Uthus, E. O. (1992). Evidence for arsenic essentiality. *Environmental Geochemistry and Health*, 14, 55-58. doi: 10.1007/BF01783629.
- Weiss, W. P. (2017). A 100-year review: from ascorbic acid to zinc-mineral and vitamin nutrition of dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 100, 10045-10060. doi: 10.3168/jds.2017-12935.

## 2 CAPÍTULO II: REVISIÓN DE LITERATURA

### 2.1 Importancia de los minerales en los sistemas de producción bovina

#### 2.1.1 Resumen histórico de la ciencia de la nutrición mineral en el ganado

Todos los tejidos de origen animal y todos los alimentos contienen elementos inorgánicos (minerales), los cuales varían ampliamente en su cantidad y proporción. Sin embargo, fue hasta poco antes del siglo XVIII (Cuadro 1), cuando se comenzaron a tener ideas más precisas sobre la naturaleza, origen y funciones de los minerales constituyentes de las plantas y animales (Georgievskii, 1982; Underwood & Suttle, 1999).

Cuadro 1. Resumen histórico de los primeros años de la ciencia de la nutrición mineral en animales de granja.

Año	Autor y suceso
1680	Sydenham trató anemias con soluciones de hierro.
1770-84	Scheele encontró que los huesos contienen calcio y fósforo y las proteínas azufre.
1811-20	Courtois descubrió el yodo y lo prescribió como cura para la uricemia (gota).
1842	Chossat reportó que las aves requieren calcio para el desarrollo normal de los huesos.
1859	Lawes y Gilbert publicaron datos sobre la composición mineral de los bovinos, ovejas y cerdos.
1873	von Bunge estableció que los rumiantes requieren sal común en su dieta y planteó la hipótesis del antagonismo entre sodio y potasio, así como entre sodio y cloro.
1880	Foster determinó que los animales requieren substancias inorgánicas en su dieta.
1893-99	von Bunge y Abderhalden encontraron que los animales jóvenes requieren hierro, dado que es deficiente en la leche.
1895-96	Baumann detectó la presencia de yodo en la glándula tiroides y publicó la función de este elemento en la alimentación de los animales.
1905	Babcock estudió ampliamente los requerimientos de la sal común en el ganado y describió los resultados de su deficiencia.

- 1916 Forbes *et al.* experimentaron con vacas altas productoras de leche alimentadas con concentrado, las cuales presentaron balance negativo de calcio, fósforo y magnesio durante la lactación.
- 1920 Bertrand y McHargue usaron raciones sintéticas en el estudio de las funciones biológicas de macro y microminerales.
- 1920-32 Vernadskii demostró la relación entre la composición química de los organismos y la corteza terrestre.
- 1922 McCollum *et al.* demostraron que el raquitismo en animales es causado por deficiencia de vitamina D en el alimento.
- 1926 Leroy descubrió que el magnesio es esencial para el desarrollo del animal.
- 1928 Hart *et al.* revelaron que el hierro y cobre son esenciales para la formación normal de la sangre.
- 1928-33 Warburg descubrió que las moléculas de las enzimas respiratorias en los animales contienen un grupo de porfirina conteniendo hierro.
- 1929 Waltner decretó que la eritropoyesis en ratones es estimulada por sales de cobalto.
- 1931 Kemerer *et al.* observaron que el crecimiento de ratones alimentados con leche de vaca fue favorecido con la adición de manganeso.
- 1931 Orent y McCollum indicaron que la función reproductiva de ratas alimentadas con dietas deficientes en manganeso fue dañada.
- 1933 Sjollema mostró que la enfermedad de pica en el ganado es resultado de una deficiencia de cobre. También en este año, Todd *et al.* observaron la deficiencia de zinc en ratas alimentadas con dietas bajas en este mineral.
- 1935 Franke y Potter identificaron al selenio como un factor tóxico en el forraje, responsable de la enfermedad del álcali en animales de granja. Así mismo, Underwood *et al.* determinaron que el marasmo enzoótico en ovinos es causado por deficiencia de cobalto.
- 1936-37 Wilgus *et al.* encontraron que la condrodistrofia en pollos es causada por deficiencias de manganeso en dietas de gallinas ponedoras.
- 1937 Bennets y Chapman reportaron que la ataxia enzoótica en corderos recién nacidos es el resultado de la deficiencia de cobre en ovejas gestantes.
- 1938 Ferguson *et al.* descubrieron la relación entre la diarrea debilitante en ganado en pastoreo y las concentraciones excesivas de molibdeno en suelos y pastos.
- 1938-42 Hevesy *et al.* iniciaron la utilización de radioisótopos en el estudio del metabolismo mineral en animales.

- 1940 Keilin y Mann identificaron al zinc como componente esencial de la anhidrasa carbónica.
- 1946 D'yakov y Golubentsova publicaron el primer libro sobre el metabolismo mineral en los animales. Por su parte, Moulton experimentó con pequeñas concentraciones de flúor en agua de bebida y encontró que previenen caries dentales.
- 1946-49 Vinogradov estableció el concepto de áreas bioquímicas.
- 1948 Rickes *et al.* aislaron la vitamina B12 antianémica que contiene cobalto, del hígado
- 1950-54 Dick observó las interrelaciones metabólicas entre el cobre, molibdeno y sulfatos inorgánicos en la alimentación de los rumiantes.
- 1951 Handsard *et al.* usaron isótopos radiactivos de calcio y fósforo por primera vez para estudiar el metabolismo de estos elementos en bovinos y cerdos.
- 1953 Renzo *et al.* clarificaron la función del molibdeno como componente de la metaloflavoproteína xantina oxidasa de la leche e intestinos.
- 1954 Neely y Harbaugh descubrieron que el moteado en el esmalte de dientes en bovinos y ovejas es producido por altas concentraciones de flúor en el agua de bebida.
- 1955 Tucker y Salmon observaron que la paraqueratosis en cerdos se relaciona a la deficiencia de zinc en la dieta.
- 1956 Reid *et al.* encontraron que la adición de molibdeno a dietas sintéticas permite el crecimiento de pollos y pavos.
- 1957 Schwartz y Foltz identificaron el selenio contenido en la levadura de cerveza, el cual previene la necrosis del hígado en ratas.
- 1957-64 Koval'skii formuló el concepto de ecología geoquímica (interrelación entre el organismo y suelo a través de diferentes provincias biogeoquímicas).
- 1958-59 Muth *et al.* mostraron que la adición de selenio a las dietas de ovinos previene la enfermedad de músculo blanco en corderos recién nacidos.
- 1959 Schwarz y Mertz descubrieron que el cromo trivalente es esencial para el mantenimiento del crecimiento de ratas alimentadas con dietas con elevado contenido de azúcar.
- 1959-65 Cuthbertson *et al.* propusieron un método factorial para la determinación de los requerimientos de macroelementos, y lo utilizaron para determinar las normas de alimentación mineral en animales de granja.
- 1970-74 Carlisle *et al.* obtuvieron datos experimentales sobre la función biológica del silicio en mamíferos y aves.

1973-77 Anke *et al.* evidenciaron el rol esencial del níquel y del arsénico en animales de granja.

---

Para el siglo XIX, ya se tenía conocimiento que los animales requerían consumir ciertos minerales para ser saludables, reproducirse y producir, aunque no había claridad en cuáles minerales y en qué cantidades se requerían. En el segundo cuarto del siglo XX, se presentaron varios avances de investigación aplicada a animales para demostrar deficiencia o toxicidad de minerales (Underwood & Suttle, 1999). En el tercer cuarto del siglo XX, los estudios se enfocaron a identificar que minerales eran esenciales (Smith & Schwarz, 1967). Al final del siglo, se inició la aplicación de la biología molecular para estudiar el metabolismo y funciones de los minerales (O'Dell & Sunde, 1997).

En los primeros 17 años del siglo XXI, la investigación se enfocó principalmente en las vitaminas, específicamente en su metabolismo, niveles de suplementación y efectos sobre la producción de leche y estado antioxidante en vacas lecheras; sin embargo, los efectos tanto de minerales como vitaminas sobre la regulación celular, función inmune y la expresión de genes se sigue estudiando activamente (Weiss, 2017).

### **2.1.2 Funciones y deficiencias de los minerales en el ganado**

Dado que los minerales realizan y poseen diferentes funciones en el metabolismo y en la homeostasis corporal (Cuadro 2; McDonald *et al.*, 2011; NRC, 2001), se complica establecer un criterio de suficiencia para el animal, ya que la deficiencia de uno mineral puede resultar en la incidencia de desórdenes y síntomas de deficiencia comunes a otros minerales (Suttle, 2010).

Cuadro 2. Funciones, y síntomas de deficiencia y toxicidad de minerales en el ganado

	<b>Funciones</b>	<b>Deficiencias</b>	<b>Toxicidad</b>
<b><i>Macrominerales</i></b>			
Ca	Constituyente de huesos y dientes. Transmisión de impulsos nerviosos. Coagulación de sangre. Actúa como mensajero químico, en funciones de señalización celular.	Hipocalcemia Problema de mineralización de huesos Rickettsia (P y vitamina D).	
P	Constituyente de huesos y dientes. Metabolismo energético. Regulador sanguíneo. Componente de ácidos nucleicos y fosfolípidos.	Problema de mineralización de huesos. Rickettsia (Ca y vitamina D). Osteomalacia. ↓ Apetito, pica. ↓ Reproducción	Problemas con metabolismo de Ca. Fiebre de leche
K	Osmoregulación y balance ácido-base. Excitación nerviosa y muscular. Metabolismo de carbohidratos. Electrolito intracelular.	Hipocalemia. ↓ Consumo de alimento y agua. ↓ Rendimiento en leche. ↓ Peso vivo Pica	↓ Absorción de Mg. Paro cardíaco, muerte.

Na	Osmoregulación y balance ácido-base. Constituyente de huesos. Transmisión de impulsos nerviosos. Electrolito extracelular. Absorción de azúcares y aminoácidos.	Deshidratación Tremores, debilidad $\downarrow$ Apetito, pica $\downarrow$ Consumo de alimento. $\downarrow$ Rendimiento en leche	Anorexia Anidremia $\downarrow$ Peso vivo $\downarrow$ Rendimiento en leche
Mg	Constituyente de huesos. Conducción nerviosa Cofactor de enzimas en el metabolismo de carbohidratos y lípidos.	Tetania hipomagnesémica	$\downarrow$ Consumo de alimento Diarrea

### ***Microminerales***

Cu	Activador de enzimas. Componente de enzimas como: ceruloplasmina, citocromo oxidasa, y superóxido dismutasa. Pigmentación del pelo y lana. Reproducción. Desarrollo de huesos. Crecimiento Desarrollo de tejido conectivo.	Descoloración de pelo. Diarrea Anemia $\downarrow$ Crecimiento Lesiones en el tronco encefálico y medula espinal.	Crisis hemolítica Ictericia Necrosis de células del hígado. Muerte por coma hepático.
Fe	Activador de enzimas Componente de hemoglobina/mioglobina. Cofactor de enzimas en la cadena de transporte de electrones.	Anemia microcítica hipocrómica en becerros.	Estrés oxidativo $\downarrow$ Consumo de alimento $\downarrow$ Crecimiento Diarrea $\downarrow$ Absorción de Cu, P y Zn.

Mn	Activador de enzimas como la glicosiltransferasa (formación de huesos).	↓ Crecimiento Deformación de huesos ↓ Reproducción Ataxia en recién nacidos	↓ Consumo de alimento ↓ Crecimiento
Mo	Componente de enzimas. Limita la absorción de Cu y P.	Sin detectar	Deficiencia de Cu
Zn	Componente y activador de enzimas. Replicación y diferenciación celular.	↓ Consumo de alimento ↓ Crecimiento ↓ Reproducción Lesiones en la piel	↓ Consumo de alimento ↓ Absorción de Cu
As	Potente inhibidor del sistema de enzimas sulfhidrilo y de la oxidación cetoácida. Efectos tóxicos contra patógenos del ganado (coccidia y cestodos)	↓ Crecimiento Alteración de la fertilidad ↑ Mortalidad en cabras y cerdos miniatura.	Gastroenteritis Incoordinación Balanceo y ataxia (síndrome del cerdo borracho). Necrosis de hígado y riñón.

---

### 2.1.3 Requerimiento y suministro de minerales al ganado

Al menos 17 minerales son requeridos por el ganado, calcio (Ca), magnesio (Mg), fósforo (P), potasio (K), sodio (Na), cloro (Cl), azufre (S), cromo (Cr), cobalto (Co), cobre (Cu), iodo (I), Hierro (Fe), manganeso (Mn), molibdeno (Mo), níquel (Ni), selenio (Se) y zinc (Zn); algunos de estos minerales esenciales se pueden encontrar en concentraciones suficientes en los alimentos comúnmente proporcionados al ganado. Los minerales que son frecuentemente deficientes en la dieta del ganado deben ser suplementados para la optimización del comportamiento productivo y de la salud del animal.

El conocimiento del contenido mineral en términos de seguridad y fortificación alimentaria, así como de las técnicas de procesamiento pueden incrementar su tasa de absorción y biodisponibilidad (Gharibzahedi & Jafari, 2017) en el animal.

En general y de forma natural los elementos minerales están presentes tanto en el ambiente como en los productos alimenticios, y así como las deficiencias de algunos elementos son indeseables, también una elevada concentración de éstos puede ser dañina para el organismo, especialmente algunos metales pesados (como el arsénico) que se han reportado como tóxicos para los organismos vivos (Bilal et al., 2016; Matini et al., 2011).

Tradicionalmente, para el mejoramiento de la condición del ganado con desbalances minerales se usa la suplementación de minerales en la dieta; sin embargo, la fertilización de praderas de pastoreo también puede contribuir al mejoramiento del estado mineral del ganado, ya que mediante la fertilización se proporcionan la mayoría de los nutrientes (minerales) a la planta y por ende al animal (Minson, 1990); no obstante, esta práctica es poco común debido a que incrementa los costos de producción en el sistema (Rivera et al., 2017). En tanto que la suplementación con minerales en la dieta debe hacerse tomando en cuenta los requerimientos de los animales, con base en su estado fisiológico y características de desarrollo, así como el ambiente en el que se encuentran, por ejemplo, el tipo de suelo y agua, entre otros. Así mismo, hay que considerar que la mayoría de las publicaciones con recomendaciones de nutrientes para ganado (ARC, 1980; NRC, 2001; NRC, 2016), no consideran los contenidos minerales inherentes en el alimento, o no dan una recomendación del coeficiente de absorción de los minerales presentes en el alimento (Zanetti et al., 2017).

## **2.2 Minerales en el sistema suelo-agua-planta**

El agua, el suelo y los forrajes pueden ser fuentes importantes de minerales para el animal (McDowell & Arthington, 2005); sin embargo, también pueden representar fuentes de toxicidad mineral para el ganado, dependiendo de la concentración e interacción mineral que exista en cada componente, así como su biodisponibilidad.

La cantidad de minerales en las plantas forrajeras es resultado de la concentración de minerales en el suelo, de la especie química formada en la

solución del suelo y de la cantidad que necesita la planta forrajera para un desarrollo óptimo. Por lo que las plantas difícilmente contienen la cantidad de algunos macro o micro-minerales que necesitan ingerir diariamente los bovinos en pastoreo (Underwood & Suttle, 1999). El contenido de minerales en el suelo de las praderas depende de su fertilidad natural, tipo y cantidad de fertilizantes aplicados. El nitrógeno y potasio se presentan los minerales contenidos en mayor cantidad en el tejido vegetal de los forrajes, seguido del Ca, Mg y P, por ejemplo, en las siguientes cantidades 18, 14, 4, 3 y 2 kg ton<sup>-1</sup> de materia seca. Esto evidencia que en cada pastoreo se extraen grandes cantidades de minerales del suelo y la necesidad de retornar dichos minerales, ya sea mediante el retorno de excretas al ecosistema, estiércol tratado en lagunas de oxidación o compostas, para tener un sistema de producción con enfoque sustentable (González & Faría-Marmol, 2008).

La humedad del suelo es el medio por el cual los nutrientes minerales son absorbidos por las raíces de las plantas forrajeras y la forma de mantener turgente las células vegetales y por el correcto funcionamiento fisiológico de las plantas mediante la reducción de la frecuencia de situaciones de estrés hídrico. En ecosistemas con limitaciones de agua la productividad de las praderas es menor comparada con ecosistemas de clima cálido húmedo. En suelos húmedos la transpiración y la absorción de minerales del suelo por la planta necesarios para su óptimo desarrollo (Fernandez-Illescas et al., 2001; Taiz & Zeiger, 2010).

El agua de bebida para el ganado contiene algunos minerales cuya concentración varía de un sistema de producción a otro, algunos son minerales esenciales para el metabolismo del animal. Por ejemplo, el agua que bebe el ganado puede contener 20% de Ca, 11% de Mg, 35% de Na y 28% de S de la cantidad necesaria en su dieta diaria, así que se hace necesario considerar el contenido de minerales en el agua al formular un suplemento mineral (Pérez-Carrera et al., 2007). Sin embargo, la fuente primaria de minerales para el ganado bovino son los alimentos y forrajes que consumen diariamente. La cantidad de minerales consumida en la dieta diaria depende de la cantidad fijada en los tejidos vegetales (plantas y

semillas), del genotipo de plantas, del pH y fertilidad del suelo, del clima, del estado de madurez de los forrajes al momento de ser consumidos, y de la cantidad y tipo de fertilizante aplicado a la pradera (Suttle, 2010).

En las regiones de trópico, donde la base de la alimentación del ganado en pastoreo son los forrajes, la alimentación del ganado está estrechamente asociada al tipo de planta forrajera y a la cantidad de minerales acumulados en sus tejidos. Por tanto, el potencial nutritivo de un forraje para satisfacer los requerimientos nutricionales de un animal está en función de su composición nutritiva, consumo de materia seca, eficiencia del proceso de digestión y utilización de los productos finales de la digestión por el animal, así como de factores ambientales (Ventura, 2008). Además, los forrajes del trópico son con frecuencia deficientes en macro y microminerales, tales como P, Cl, Na, Mg, Cu y Co; estas deficiencias pueden acentuarse debido a las deficientes prácticas de suplementación a los animales en estas áreas (Román, 1981). Los forrajes que contienen suficientes minerales permitirán a los animales sobrevivir, pero no cubrir las necesidades para expresar su potencial genético (Sánchez et al., 1985).

### 2.3 Literatura citada

- Agricultural Research Council. (1980). *The Nutrient Requirements of Ruminant Livestock*. London, UK: CABI.
- Bilal, M., Iqbal, M., Hu, H., & Zhang, X. (2016). Mutagenicity and cytotoxicity assessment of biodegraded textile effluent by Ca-alginate encapsulated manganese peroxidase. *Biochemical Engineering Journal*, 109, 153–161. doi: 10.1016/j.bej.2016.01.020.
- Fernandez-Illescas, C. P., Porporato, A., & Laio, F. (2001). The ecohydrological role of soil texture in a water limited ecosystem. *Water Resources Research*, 37(12), 2863-2872. doi: 10.1029/2000WR000121.
- Georgievskii, V. I., Annenkov, B. N., & Samokhin, V. T. (1982). *Mineral Nutrition of Animals: Studies in the Agricultural and Food Sciences*. Great Britani: Butterworths Publ., London.
- Ghribzahedi, S. M. T., & Jafari, S. M. (2017). The importance of minerals in human nutrition: Bioavailability, food fortification, processing effects and

- nanoencapsulation. *Trend in Food Science & Technology*, 62, 119-132. doi: 10.1016/j.tifs.2017.02.017.
- González, B., & Faría-Marmol, J. (2008). Los pastos y la intensificación racional de la ganadería de doble propósito. En González-Stagnaro, C., Madrid N. B. y Soto E. B. (eds.), *Desarrollo Sostenible de Ganadería Doble Propósito*. Venezuela: Ediciones Astro Data S.A.
- Matini, L., Ongoka, P. R., & Tathy, J. P. (2011). Heavy metals in soil on spoil heap of an abandoned lead ore treatment plant, SE Congo-Brazzaville. *African Journal of Environmental Science and Technology*, 5, 89-97. doi: 10.5897/AJEST10.209.
- McDonald, P., Edwards, R. A., Greenhalgh, J. F. D., Morgan, C. A., Sinclair, L. A., & Wilkinson, R. G. (2011). *Animal Nutrition* (7<sup>th</sup> ed.). UK: Pearson Prentice Hall.
- McDowell, L. R., & Arthington. J. D. (2005). *Minerales para Rumiantes en Pastoreo en Regiones Tropicales*. (4<sup>ta</sup> ed.). Florida, USA: Universidad de Florida.
- Minson, D. J. (1990). *Forage in Ruminant Nutrition*. California, USA: Academic Press.
- National Research Council. (2001). *Nutrient Requirements of Dairy Cattle*. (7<sup>th</sup> ed.). Washington, DC, USA: National Academies Press.
- National Research Council. (2016). *Nutrient Requirements of Beef Cattle*. (8<sup>th</sup> ed.). Washington, DC, USA: The National Academy Press.
- O'Dell, B. L., & Sunde, R. A. (1997). Introduction. In O'Dell, B. L., & Sunde, R. A. (Eds.). *Handbook of Nutritionally Essential Minerals*. New York: Marcel Dekker.
- Pérez-Carrera, A., Moscuzza, C., Grassil, D. y Fernández-Cirelli, A. (2007). Composición mineral del agua de bebida en sistemas de producción lechera en Córdoba, Argentina. *Veterinaria México*, 38(2), 153-164.
- Rivera, J. D., Gipson, M. L., Gipson, R. G., & Lemus, R. W. (2017). Effects of supplement or fertilizer on forage quality, and performance of stocker cattle grazing warm-season pastures. *Animal Production Science*, 57, 116-121. doi: 10.1071/AN15197.
- Román P., E. (1981). Potencial de producción de los bovinos en el Trópico de México. *Ciencias Veterinarias*, 3, 393-431.
- Sánchez, J. M., Vargas, E. Campabadal, C. y Benavides, A. (1985). Contenido mineral de los forrajes y suero sanguíneo del ganado bovino en los cantones de Cañas, Bagaces y Liberia de la provincia de Guanacaste, durante la época lluviosa. *Agronomía Costarricense*, 9, 149-154.
- Smith, J. C., & Schwarz, K. (1967). A controlled environment system for new trace element deficiencies. *Journal of Nutrition*, 93, 182–188. doi: 10.1093/jn/93.2.182.

- Suttle, N. F. (2010). *Mineral Nutrition of Livestock*. (4<sup>th</sup> ed.). Oxfordshire, UK.: CABI. 595 p.
- Taiz, L. & Zeiger, E. (2010). *Plant Physiology*. (5<sup>th</sup> ed.). USA: Sinauer Associates, Inc.
- Underwood, E. J., & Suttle, N. F. (1999). *The Mineral Nutrition of Livestock*. (3<sup>rd</sup> ed.). Wallingford Oxon, UK.: CAB International.
- Ventura, M. (2008). Alimentación: rol en la sostenibilidad del sistema de producción de ganadería bovina Doble Propósito En: González-Stagnaro, C., Madrid, B. N. y Soto, B. E. (eds.). *Desarrollo Sostenible de Ganadería Doble Propósito*. Maracaibo, Venezuela: Ediciones Astro Data S.A.
- Weiss, W. P. (2017). A 100-year review: from ascorbic acid to zinc-mineral and vitamin nutrition of dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 100, 10045-10060. doi: 10.3168/jds.2017-12935.
- Zanetti, D., Menezes, A. C. B., Silva, F. A. S., Costa e Silva, L. F., Rotta, P. P., Detmann, E., Engle, T. E., & Valadares Filho, S. C. (2017). *In situ* and *in vitro* estimation of mineral release from common feedstuffs fed to cattle. *Journal of Agricultural Science*, 155, 1160-1173. doi: 10.1017/S002185961700034X.

### **3 CAPÍTULO III: ARTÍCULO DE INVESTIGACIÓN**

(Artículo enviado a la revista Tropical and Subtropical Agroecosystems)

#### **3.1 Diagnóstico mineral integral para suplementar premezclas en unidades de producción de ganado bovino doble propósito el trópico mexicano**

**INTEGRAL MINERAL DIAGNOSIS TO SUPPLEMENT PREMIXES IN DUAL PURPOSE CATTLE FARMS OF MEXICAN TROPIC**

**María Elena Torres-Lechuga<sup>1</sup>, María Edna Álvarez-Sánchez<sup>1</sup>, José Luis Zaragoza-Ramírez<sup>1</sup>, Maximino Huerta-Bravo<sup>1\*</sup>**

*<sup>1</sup>Posgrado en Producción Animal, Departamento de Zootecnia, Universidad Autónoma Chapino, Chapingo, México*

*iaspza\_metl@hotmail.com, edna\_alvarez30@yahoo.com.mx, huexotla201@hotmail.com,*

*maxbravo@correo.chapingo.mx\**

*\*Autor de correspondencia*

#### **3.2 Resumen**

La ganadería bovina es una de las principales actividades agropecuarias en la región del Papaloapan, Oaxaca, México. En esta región, los desbalances minerales en suelo, agua y forraje contribuyen al deterioro de la salud del ganado, disminuyendo su comportamiento productivo y reproductivo. El objetivo de este estudio fue elaborar una premezcla mineral para hatos bovinos doble propósito en unidades de producción (UP, n=10) del Papaloapan, con base en el diagnóstico del contenido mineral integral en suelo, agua, forraje, alimento concentrado y suero sanguíneo. En cada UP se tomaron muestras de suelo, forraje, concentrado, agua y sangre de 10 crías (CR) y 10 hembras adultas (HA). En las muestras de suelo se midió pH, materia orgánica, nitrógeno (N) inorgánico y nutrientes disponibles (K, Ca, Mg, S, Fe Mn, Cu, Zn y B). En agua, concentrado y suero sanguíneo se midieron las concentraciones de S, Ca, K, Mg, P, B, Cu, Fe, Mn y Zn; en forraje, además se determinó N total. La fase de suplementación se llevó a cabo en una de las UP diagnosticadas utilizando 27 becerros destetados (*bos taurus x bos indicus*, peso vivo promedio de 198 kg) asignados a uno de dos grupos: Grupo I (n=16), con suplemento mineral elaborado conforme a los desbalances minerales identificados en el diagnóstico. Grupo II (n=11), con suplementación tradicional a base de alimento concentrado. En el diagnóstico, se detectaron desbalances minerales, fueron frecuentes las deficiencias de Cu, Zn, Ca y K en suelo, forraje y suero sanguíneo. El contenido mineral en agua fue adecuado para consumo por el ganado. Los becerros complementados con suplemento mineral o con alimento concentrado presentaron similares ( $P>0.05$ ) concentraciones séricas de minerales, el Cu continuó deficiente en ambos grupos. Las ganancias diarias de peso vivo (GDP) fueron similares ( $P>0.05$ ) en ambos grupos de bovinos, la suplementación mineral fue más barata que la suplementación con concentrado. (\$ 0.54 vs \$ 6.25 MXN kg<sup>-1</sup>).

**Palabras clave:** bovinos, deficiencias minerales, suplementación

#### **3.3 Summary**

Cattle farming is one of main agricultural activities at the Papaloapan region in Oaxaca, México. At this region, the mineral imbalance in soils, water and forages contribute to cattle's health deterioration, diminishing their productive and reproductive behavior. The objective of this study was to elaborate a

mineral premix for dual purpose cattle from Papaloapan farms (UP, n=10), based on the integral diagnosis of soil, water, forage, concentrated fed, and blood serum. In each UP, samples of soil, forage, concentrated feed, water and blood of 10 calves (CR) and 10 cows (HA) were collected. In soil samples, pH, organic matter, inorganic nitrogen (N) and available nutrients (K, Ca, Mg, S, Fe Mn, Cu, Zn and B) were measured. In water, concentrated feed and blood serum the concentrations of S, Ca, K, Mg, P, B, Cu, Fe, Mn and Zn were estimated; in addition, total N in forage was measured. The supplementation phase was carried out in one of the diagnosed UP using 27 weaned calves (*(bos taurus x bos indicus*, average body weight of 198 kg) assigned to one of two groups: Group I (n=16), with mineral supplement elaborated according to the mineral imbalances identified in the diagnosis. Group II (n=11), with traditional supplementation based on concentrated fed. In the diagnosis, mineral imbalances were detected, deficiencies of Cu, Zn, Ca and K were common in soil, forage and blood serum. The water mineral content was suitable for livestock consumption. The calves supplemented with mineral premix or with concentrated feed had similar ( $P>0.05$ ) mineral concentration in blood serum, Cu continued deficient on both groups. Daily live weight gain (GDP) were similar ( $P>0.05$ ) in both bovine groups, the mineral supplementation was cheaper than the concentrated feed (\$ 0.54 vs \$ 6.25 MXN kg<sup>-1</sup>).

**Key words:** cattle, mineral deficiencies, supplementation

### 3.4 Introducción

La ganadería bovina es la principal actividad agropecuaria en las regiones tropicales de México, concentrando el 80% de la población bovina del país. Dentro de estas regiones, la del Papaloapan del estado de Oaxaca contribuye con un 28 y 2.9% de la producción bovina de la entidad y del país (Gobierno del Estado de Oaxaca, 2011; SIAP, 2011). Sin embargo, los desbalances nutricionales del ganado de esta región comprometen su productividad, ya que su alimentación es a base de forrajes frecuentemente deficientes en minerales necesarios para el animal (Kawas *et al.*, 1993).

Los diagnósticos minerales realizados en regiones tropicales de México son escasos, pero han indicado deficiencias de Cu y Zn en suelo, forraje y suero sanguíneo de bovinos, exceso de Mn y Fe en suelo y forraje, y resultados muy variables en las concentraciones de Ca, Mg, Na, K y P en suero sanguíneo, forraje, agua y suelo (Martínez, 2006; Gámez, 2009; Castañeda, 2012). Por otra parte, la práctica empírica de suplementar la dieta de los animales acentúa las deficiencias de minerales que se manifiestan en pérdidas económicas, de crías en el momento del parto, mayores costos en el control de enfermedades, en la adquisición de forraje y alimentos concentrados (Meléndez y Bartolomé, 2017).

La fertilización de praderas o la suplementación mineral del ganado en pastoreo pueden corregir los problemas de desbalances minerales (McDowell, 1992; Underwood y Suttle, 1999; Hafla *et al.*, 2013), especialmente cuando se observa improductividad del hato. Una opción para suplementar minerales al ganado es el uso de premezclas minerales, sin embargo, para elaborar un programa de suplementación es necesario conocer los requerimientos minerales del animal, de acuerdo con su estado fisiológico y nivel de producción, así como la composición mineral del forraje y agua que consumen (Greene, 2000). Por lo tanto, el objetivo del presente trabajo fue diseñar un programa de suplementación mineral en bovinos doble propósito con base en el diagnóstico de los componentes suelo, agua, pradera, alimento concentrado y suero sanguíneo, en unidades de producción de la región del Papaloapan, Oaxaca.

### 3.5 Materiales y métodos

#### 3.5.1 Fase de diagnóstico

El diagnóstico mineral se realizó en marzo de 2014 en diez unidades de producción (UP: UPA, UPB, UPC, UPD, UPE, UPF, UPG, UPH, UPI y UPI) de bovinos doble propósito, ubicadas en la región del Papaloapan, Oaxaca, entre los 17°59' LN y 95°59' LO a 33 msnm con clima cálido-subhúmedo, temperatura y precipitación media anual de 26°C y 2200 mm (SMN, 2016) y tipo de suelo Feozem, con ligera pendiente y moderadamente profundos.

Las UP contaban en promedio con 33 cabezas de ganado de cruce cebú x europeo y 17 hectáreas de pastoreo. Las praderas en pastoreo estaban compuestas por gramas nativas e introducidas (pasto Insurgente, Señal, Mombaza y Tanzania). En cada unidad de producción (UP) se colectaron muestras compuestas de suelo, forraje, concentrado, agua y suero sanguíneo de animales de diferentes edades para determinar su estado mineral.

Las muestras compuestas ( $n=25$ ) de suelo de cada UP se tomaron a una profundidad de 0 a 30 cm. Una vez secas y preparadas se determinó pH, capacidad de intercambio catiónico (CIC), conductividad eléctrica (CE), materia orgánica (MO), nitrógeno inorgánico (Ni), concentraciones de B, Ca, Cu, Fe, K, Mg, Mn, P, Zn, y azufre-SO<sub>4</sub> (Álvarez-Sánchez y Marín-Campos, 2011).

Las muestras de forraje (una ha<sup>-1</sup>) fueron compuestas de al menos siete ha<sup>-1</sup>; se colectaron según la técnica de pastoreo simulado (hand plucking; Le Du y Penning, 1982). También se colectaron muestras de concentrado, en caso de que se ofreciera. En ambas muestras se determinaron las concentraciones de Ca, Mg, K, P, Cu, Fe, Mn y Zn (Fick *et al.*, 1979).

Las muestras de agua ( $n= 3$ ) de cada UP se tomaron de las principales fuentes de abastecimiento para el ganado. Una vez colectadas fueron acidificadas y preparadas de acuerdo con los procedimientos descritos por Franson (1992) para la determinación de Ca, Cu, Fe, Mg, Zn, Na, K y S.

Las muestras de suero sanguíneo de cada UP se extrajeron de manera aleatoria de 10 hembras adultas (HA) y 10 crías destetadas (CR), mediante venopunción de la vena coxígea en HA y yugular en el caso de CR, utilizando tubos Vacutainer® sin anticoagulante. Las muestras se centrifugaron a 2500 rpm durante 10 minutos para la obtención de suero sanguíneo. El suero fue almacenado a -18°C hasta su análisis en laboratorio y posterior determinación de las concentraciones de, Cu, Zn, Fe, Ca, K, Mg, por espectrofotometría de absorción atómica, Na por flamometría (Perkin Elmer, 1996) y P por el método colorimétrico (Fick *et al.*, 1979).

### **3.5.2 Fase de suplementación mineral en becerros**

Con base en los resultados obtenidos en la fase de diagnóstico mineral, se estableció la suplementación mineral con duración de 30 días (octubre y noviembre de 2016) en la UPA. Las unidades experimentales fueron 27 becerros destetados, con peso vivo promedio de 198 kg. Los animales fueron asignados de manera aleatoria a uno de dos grupos: Grupo I ( $n=16$ ), con suplementación mineral (SM), y Grupo II ( $n=11$ ), suplementación de concentrado (SC, 1.25 kg día<sup>-1</sup> animal<sup>-1</sup>, Cuadro 3). Los animales fueron alojados en potreros contiguos.

Cuadro 3. Composición mineral del concentrado (base seca)

Elemento	Cantidad
Cobre, mg kg <sup>-1</sup>	24.88
Zn mg kg <sup>-1</sup>	16.25
Fe mg kg <sup>-1</sup>	654.00
Ca %	0.23
Mg %	0.25
K %	2.12
P %	0.82
Ca:P	0.28
Costo (\$) <sup>x</sup>	5.00

<sup>x</sup> Precios del año 2018, en pesos mexicanos

La premezcla suplementada a los becerros del Grupo I fue elaborada de tal forma que cubriera los requerimientos minerales del animal, de aquellos que fueron encontrados deficientes durante la fase de diagnóstico (Cu, Zn, Ca y P, Cuadro 4). La concentración de minerales en la premezcla fue calculada para que el animal satisficiera sus requerimientos al consumir 100 g día<sup>-1</sup> animal<sup>-1</sup>. El suministro de la premezcla al ganado fue a libre acceso, ofrecida en saladeros distribuidos en el área de pastoreo. Los costos de la premezcla fueron estimados con base al costo de cada ingrediente.

Cuadro 4. Composición y costo de la premezcla mineral

Ingrediente	Cantidad (g día <sup>-1</sup> animal <sup>-1</sup> ) <sup>Y</sup>	Costo (\$ día <sup>-1</sup> animal <sup>-1</sup> ) <sup>X</sup>
Sulfato de cobre	0.992	0.058
Óxido de zinc	0.344	0.013
E.D.D.I. (Etilendiamino Dihidroyoduro)	0.012	0.008
Carbonato de cobalto	0.005	0.005
Selenito de sodio	0.014	0.012
Carbonato de calcio	24.800	0.024
Ortofosfato de calcio	32.632	0.367
Sal común	41.200	0.045
<b>Total</b>	<b>100.000</b>	<b>\$ 0.532</b>

<sup>X</sup> Precios del año 2018, en pesos mexicanos

<sup>Y</sup> Suponiendo un consumo de 10 kg de MS día<sup>-1</sup> animal<sup>-1</sup>, el aporte estimado de minerales en la dieta fue el siguiente: Cu, 25 ppm; Zinc, 10.30 ppm; Yodo, 0.84 ppm; Cobalto, 0.01 ppm; Selenio, 0.14 ppm; Calcio, 6.2 g; Fósforo, 22.20 g.

En el día 0 (la premezcla mineral se ofreció a partir del día uno) y 30 (último día de suplementación mineral) se registraron los pesos de los animales de ambos grupos y se colectaron muestras sanguíneas (20 mL) de cada animal y se determinó la concentración de Cu, Zn, Fe, Ca, P, Mg y K según los procedimientos descritos en el diagnóstico.

### 3.5.3 Análisis estadístico

Los resultados del análisis de las muestras de suelo, forraje y concentrado se reportan como medias de concentración por UP. Para el análisis estadístico de los datos de las muestras de agua y suero sanguíneo, se consideraron los siguientes modelos estadísticos:  $Y_{ij} = \mu + UP_i + \varepsilon_{ij}$ , y  $Y_{ijk} = \mu + UP_i + GE_j + (UP*GE)_{ij} + \varepsilon_{ijk}$ , respectivamente. Donde,  $Y_{ij}$  y  $Y_{ijk}$  = concentración de cada mineral en agua y suero sanguíneo;  $\mu$  = media general;  $UP_i$  = efecto del i-ésima unidad de producción ( $i = A, B, C, D, E, F, G, H, I, J$ );  $GE_j$  = efecto del j-ésimo grupo de edad (C, crías; HA, hembras adultas);  $(UP*GE)_{ij}$  = efecto de la ij-ésima interacción de unidad de producción por grupo de edad;  $\varepsilon_{ij}$  y  $\varepsilon_{ijk}$  = Error aleatorio. En el análisis se utilizó el procedimiento GLM del paquete SAS® (v9.3, SAS Inst., Cary, NC); las medias de los cuadrados mínimos de los efectos principales y de las interacciones fueron estimadas con LSMEANS y la prueba de Tukey para la comparación de medias mediante SAS® (v9.3, SAS Inst., Cary, NC).

El efecto de tratamiento (suplementación mineral, SM vs suplementación concentrado SC) fue medido mediante el análisis estadístico de las diferencias, entre grupos, de las variables respuesta peso vivo, concentración sanguínea de minerales (Cu, Zn, Fe, Ca, P, Mg y K) los días cero y 30, así como la ganancia diaria de peso (GDP).

El modelo estadístico para la variable respuesta GDP incluyó como covariable el PV al inicio del estudio y el efecto fijo de tratamiento (SM vs SC), mientras que para cada una de las variables de concentración sérica

de minerales finales (día 30), se consideró como covariable la concentración sérica de cada mineral al inicio (día 0) y el efecto fijo de tratamiento (SM vs SC). Las diferencias entre grupos fueron comparadas mediante una prueba de T usando PROC GLM de SAS® (v9.3, SAS Inst., Cary, NC).

La ganancia de peso vivo diaria se estimó de la diferencia entre el peso vivo al inicio y al final de la suplementación, entre la duración de la fase correspondiente. Los datos fueron analizados mediante PROC GLM y las medias comparadas con la prueba de T. El modelo estadístico consideró el efecto de tratamiento y la covariable peso vivo el día cero.

## 3.6 Resultados y discusión

### 3.6.1 Disponibilidad de nutrientes en el suelo

El diagnóstico de la fertilidad del suelo de las praderas de las UP estudiadas se muestran en el Cuadro 5. Los suelos de las diez UP presentaron niveles adecuados de Fe y Mn para el desarrollo óptimo de las praderas, pero deficiencias generalizadas de Cu. Por otra parte, en más del 50 % de las UP se encontraron niveles deficientes de Ca, K, P, S, Nitrógeno inorgánico y además, en algunas UP, las deficiencias de Zn y Mg estuvieron presentes. De acuerdo con las condiciones de alta precipitación en la zona, eran de esperarse las deficiencias de Ca, S, K, nitrógeno inorgánico y B, ya que tienden a lixiviarse, por lo que se precisa de su adición continua a través de la fertilización o mejoradores del suelo como el sulfato de calcio para los dos primeros. El pH ácido de los suelos si bien favorece la disponibilidad de los micronutrientes Fe, Mn, Zn y Cu limita la disponibilidad de P debido a procesos de fijación, donde el Fe y Al se encuentran involucrados (Sierra, 2005). Por otra parte, los contenidos de materia orgánica en el suelo son suficientes para formar quelatos con el Cu, de difícil acceso para las raíces de las praderas (Tan, 2014). En todos los casos, en primera instancia, las deficiencias minerales identificadas pueden limitar el desempeño productivo de las praderas y en consecuencia del ganado en pastoreo (Castellanos *et al.*, 2000; Costello, 2016).

Cuadro 5. Diagnóstico de la fertilidad del suelo de diez unidades de producción de bovinos doble propósito en el municipio de Tuxtepec, Oaxaca.

	A	B1	B2	C	D	E	F	G	H	I	J	RNRA <sup>X</sup>
Cu (mg kg <sup>-1</sup> )	0.9	1.2	0.9	0.8	0.9	0.7	0.8	1.1	0.9	0.7	0.0	> 2.0*
Zn (mg kg <sup>-1</sup> )	1.2	2.2	1.7	1.4	2.3	2.6	2.0	1.5	0.9	1.8	3.1	> 1.0*
Fe (mg kg <sup>-1</sup> )	168	221	142	123	110	135	138	137	120	200	102	> 4.5*
Mn (mg kg <sup>-1</sup> )	24	24	24	16	41	50	22	30	17	41	42	> 1.0*
B (mg kg <sup>-1</sup> )	2.3	0.4	0.6	0.9	0.5	2.1	0.6	1.3	0.8	1.4	0.1	1 a 3 †
Ca (mg kg <sup>-1</sup> )	1536	957	810	722	731	1828	536	1920	356	1026	2006	1000 a 2000**
Mg (mg kg <sup>-1</sup> )	234	370	274	249	158	188	93	262	46	211	301	158 a 365**
K (mg kg <sup>-1</sup> )	66	131	47	70	117	128	103	89	92	101	228	117 a 234**
P-Olsen (mg kg <sup>-1</sup> )	3.8	6	4.3	1.4	3.2	1.8	1.4	1.4	0.9	1.4	27.2	5.5 a 11 <sup>Y</sup>
S (mg kg <sup>-1</sup> )	9.5	6.6	5.4	8.5	6.9	5.8	16.0	6.2	7.8	9.7	10.7	8 a 12 <sup>X</sup>
Ni (mg kg <sup>-1</sup> )	-	7	7	14	21	7	28	7	21	28	14	20 a 40 <sup>Z</sup>
MO (%)	2.9	3.5	2.6	2.4	3.1	4.3	3.5	3.7	3.9	6.2	5.5	2 a 3
pH	5.1	5.3	5.1	5.2	6.1	6.1	5.1	5.5	5	5.1	6.1	Moderadamente ácido

<sup>x</sup> Rangos de niveles recomendados como adecuados en suelos. \* Viets y Lindsay (1973), \*\* Etchevers *et al.* (1971), † adaptado de Reisenauer *et al.* (1973), <sup>Z</sup> Moreno (1978), <sup>Y</sup> CSTPA (1980).

Existen referentes que indican que algunas prácticas de manejo del suelo o del área de pastoreo pueden acentuar limitaciones en la disponibilidad de nutrientes (Reid y Horvath, 1980). Por ejemplo, se reconoce que una alta intensidad de pastoreo reduce la disponibilidad de Cu, K, N, Mn y Zn en suelo, debido a que la compactación del suelo reduce la exploración radical (Jiao *et al.*, 2016). Por otra parte, en la zona de estudio la práctica de fertilización de las praderas es muy escasa, lo que contribuye a explicar las deficiencias minerales encontradas en el suelo.

Las relaciones entre las bases intercambiables son parámetros importantes a considerar dentro de la corrección de deficiencias en el suelo. Ca/Mg, Ca/K, Mg/K y (Ca+Mg)/K puede afectar el crecimiento y desarrollo de la pradera (Wilmot *et al.*, 1996). Los valores de la relación Ca/Mg para los suelos de las UP: B, B2 y C (1.6, 1.8 y 1.8, respectivamente) fueron inferiores a los indicados como apropiados (Ca/Mg = 2), en tanto que en la UP E, el Ca fue alto en relación con el Mg. Respecto a la relación Ca/K, más del 50 % de los suelos analizados presentó valores óptimos (alrededor de 20), sólo la UP H presentó un nivel bajo (7.6) y las UP A, B2, E y G estuvieron por arriba de dicho nivel. En la relación Mg/K, cerca de la mitad de los suelos se encontró por abajo de los valores recomendados como adecuados (5-18), sólo la UP B2 superó dicho rango y el resto de los suelos se encontró dentro del óptimo. Finalmente, aproximadamente el 50 % de los suelos analizados se encontró dentro de los valores recomendados como adecuados para la relación (Ca+Mg)/K (<30) y el otro 50 % tuvieron valores superiores. En general y en relación con las bases intercambiables del suelo, para todas las UP se requiere incrementar el nivel de K y Ca para la mayoría de las UP, a excepción de las UP E, G y J; Mg solo es necesario subir su nivel en la UP H.

### 3.6.2 Concentración de minerales en forraje y alimento

Considerando las condiciones del presente trabajo, las muestras de forrajes de la mayoría de las UP en este estudio presentaron niveles adecuados de Fe, B, Mg, K y S; pero deficiencias de Cu, Ca y N total (Cuadro 6). Algunas UP también presentaron deficiencias de Zn y Mn, y en tres de ellas (A, B e I) se superó el nivel máximo tolerable de Fe. Con excepción de Mn y Zn, hay una buena correspondencia con el análisis de suelo. Estos resultados son importantes ya que la base tradicional de la alimentación de los animales es el forraje que pastorean en praderas compuestas por gramas nativas e introducidas. De forma empírica, es reconocido por los productores que algunas deficiencias minerales están presentes en el forraje, por ello, en

algunas UP la alimentación de hembras adultas y becerros para engorda es suplementada con concentrados (Cuadro 7).

Cuadro 6. Concentración mineral en muestras de forraje de praderas de las unidades de producción (UP) estudiadas en Tuxtepec, Oaxaca.

UP	Cu	Zn	Fe	Mn	B	Ca	P	Ca:P	Mg	K	NT <sup>Z</sup>	S	NT:S
	-----mg kg <sup>-1</sup> de MS-----						% de MS-----						
A	4.0	43	549	317	22	0.31	0.29	1.07	0.45	0.90	1.20	0.28	4.29
B	5.3	42	1499	378	58	0.28	0.26	1.08	0.36	1.00	1.50	0.32	4.69
C	6.5	39	226	293	14	0.33	0.19	1.74	0.39	1.70	1.90	0.40	4.75
D	5.2	24	95	106	16	0.42	0.27	1.56	0.25	1.70	1.60	0.27	5.93
E	5.6	27	69	181	14	0.36	0.25	1.44	0.49	2.20	2.50	0.27	9.26
F	6.1	35	214	170	34	0.44	0.33	1.33	0.37	1.80	2.50	0.38	6.58
G	5.3	27	191	149	22	0.57	0.36	1.58	0.33	2.00	1.90	0.28	6.79
H	3.9	21	141	27	18	0.34	0.09	3.78	0.25	1.30	2.20	0.22	10.00
I	6.6	28	501	38	10	0.28	0.28	1.00	0.28	1.20	2.50	0.35	7.14
J	22.9	31	214	24	10	0.36	0.17	2.12	0.34	1.90	1.70	0.34	5.00
NMR <sup>X</sup>	10	30	50	20	1	0.39	0.23	2:1	0.20	0.70	1.44	0.15	15:01
NMT <sup>Y</sup>	100	500	500	1000	10	1.50	1.00		0.40	3.00		0.40	

<sup>X</sup>NMR = Nivel mínimo requerido en forrajes para ganado en pastoreo (NRC, 2000).

<sup>Y</sup>NMT= Nivel máximo tolerable en ganado (NRC, 2005)

<sup>Z</sup>NT= Nitrógeno total

Cuadro 7. Concentración mineral en muestras de concentrado ofrecido a bovinos doble propósito en unidades de producción (UP) de Tuxtepec, Oaxaca.

UP	Cu	Zn	Fe	Mn	Ca	P	Ca:P	Mg	K
	-----mg kg <sup>-1</sup> de MS-----					% de MS-----			
B	7	23	92	20	0.18	0.23	0.78	0.15	0.42
C	20	64	.	58	0.12	0.63	0.19	0.36	1.15
D	16	55	.	102	1.26	0.35	3.60	0.40	0.94
E	31	130	.	103	1.02	0.42	2.40	0.37	0.72
G	7	30	1947	167	0.24	0.16	1.50	0.83	0.26
H	11	39	302	42	1.14	0.25	4.56	0.24	0.68
NMR <sup>X</sup>	10	30	50	20	0.39	0.23	2:1	0.20	0.70
NMT <sup>Y</sup>	100	500	500	1000	1.50	1.00		0.40	3.00

<sup>X</sup>NMR = Nivel mínimo recomendado en dieta para ganado bovino (Puls, 1988).

<sup>Y</sup>NMT= Máximo nivel tolerable en ganado (NRC, 2005).

Si bien la concentración mineral en forrajes depende de la disponibilidad de nutrientes en el suelo (pH, lixiviación, contenido de materia orgánica) también influye la especie de forraje y estado de madurez, estación, clima, agua de riego y condiciones atmosféricas (Hewitt y Smith, 1975).

Como se indicó en párrafos anteriores, el pH ácido de los suelos, como los presentes en la región de estudio, favorece la disponibilidad de micronutrientos como Cu, Zn, Fe y Mn (Power y Prasad, 1997); lo que se confirma con las concentraciones altas de Fe y Mn en forraje. Sin embargo, algunas UP aun presentan deficiencias de Zn en forraje y de forma general (a excepción de la UP J) los forrajes son pobres en Cu, lo que ratifica las deficiencias de Cu y Zn diagnosticadas en los suelos. El nivel de Cu en el forraje de la UP J se debe a que en esa UP se adicionaba sulfato de Cu al agua, con la cual posiblemente fue regado el forraje.

Tomando en cuenta los niveles presentes en forraje, de Fe, S, y Mn, es posible que las deficiencias generalizadas de Cu en forraje se deban a la interacción mineral que existe entre estos elementos (Abdel-Mageed y Oehme, 1990; Suttle, 1991; Underwood y Suttle, 1999). El Zn también es un elemento que tiende a interactuar con el Cu (Underwood y Suttle, 1999), no obstante, en los resultados de este estudio, los niveles de Zn no parecen afectar al Cu. Otro elemento que interacciona con el Cu es el molibdeno (Suttle, 1991), pero no en este caso, por ser suelo ácido no representa un problema.

Las concentraciones de Fe y algunas de Mn concuerdan con los niveles de los mismos elementos encontrados en suelos. Entre más ácido sea el suelo, más iones de Mn son disponibles (Ganesamurthy *et al.*, 2016), por lo que puede haber toxicidad para las plantas con más de 200 ppm de Mn (Foy *et al.*, 1978). Respecto a B, aun cuando en el suelo se presenten niveles bajos, los forrajes presentan niveles adecuados, pudiendo ser debido al pH ácido el cual propicia la absorción del B (Kundu *et al.*, 2017).

Las deficiencias de Ca y P encontradas en el forraje pueden estar relacionadas a los niveles de estos elementos en el suelo (Spears, 1994). Resultados similares a los obtenidos en P han sido documentados por McDowell *et al.* (1982) y Muñoz-González (2016) en forrajes tropicales. La relación Ca:P en forrajes de la mayoría de las UP es baja.

Los niveles de Mg son adecuados para el forraje, posiblemente debido a que los suelos en su mayoría son ricos en este mineral; por tanto, los animales caídos, como lo mencionaron los productores, no son resultado de hipomagnesemias, sino probablemente sean el resultado de otro tipo de problemas metabólicos.

Así mismo, los resultados muestran un desbalance en la relación nitrógeno:azufre (NT:S), la cual es de 5.9, lo que indica que hay mucho S en relación a N. Sánchez (1976) indica que a excepción de los terrenos recientemente “desmontados”, los suelos del trópico son deficientes en N, aun cuando el contenido de N asociado a la materia orgánica sea relativamente alto, la disponibilidad de este elemento estará regida por procesos de mineralización, lo que puede explicar los bajos niveles de N total encontrados en los forrajes.

Con respecto a los concentrados (Cuadro 7), el perfil mineral de éstos fue variable. De los seis concentrados, dos presentan exceso de Fe, lo cual agrava el exceso de Fe en el forraje. La relación Ca:P menor a uno, como las presentes en las UP B y C, puede causar problemas en los animales como lo es la urolitiasis, piedras en los riñones o hipocalcemia en vacas (Rakestraw *et al.*, 1995; Goff, 2000). Por otra parte, la relación Ca:P encontradas en el resto de las UP, pueden indicar que los concentrados fueron fortificados, ya que los concentrados basados en cereales no están formulados para corregir los problemas presentes. Respecto a los niveles altos de Mg en algunos concentrados, no representan problemas, ya que no se considera la dieta total.

### 3.6.3 Concentración de minerales en el agua

Debido a que los minerales presentes en el agua se encuentran en forma iónica, forma en la cual son fácilmente absorbidos en el tracto gastrointestinal, se considera que el agua de bebida es una fuente importante de minerales para el animal (Azoulay *et al.*, 2001).

El agua de bebida, en condiciones específicas, puede contener niveles de minerales potencialmente tóxicos tanto para humanos como para el ganado (Shirley, 1985). Sin embargo, en el presente estudio los niveles de minerales en las muestras de agua de todas las UP son los típicos y no rebasan los máximos aceptables para agua de bebida (Cuadro 8), por tanto, las diferencias encontradas entre UP no se discuten en el estudio.

Cuadro 8. Concentración mineral en muestras de agua en 10 unidades de producción (UP) de bovinos doble propósito en Tuxtepec, Oaxaca.

UP	Cu	Zn	Fe	Ca	Mg	Na	K	S
----- mg L <sup>-1</sup> -----								
A	0.047 <sup>h</sup>	0.013	0.93	7.1 <sup>b</sup>	2.3 <sup>b</sup>	34 <sup>b</sup>	1.9	1.8 <sup>b</sup>
B	0.060 <sup>gh</sup>	0.012	0.15	7.7 <sup>b</sup>	5.4 <sup>b</sup>	56 <sup>ab</sup>	4.6	7.7 <sup>ab</sup>
C	0.082 <sup>fg</sup>	0.016	0.34	6.1 <sup>b</sup>	2.9 <sup>b</sup>	36 <sup>b</sup>	3	4.7 <sup>b</sup>
D	0.097 <sup>ef</sup>	0.02	0.14	21.6 <sup>ab</sup>	2.2 <sup>b</sup>	30 <sup>b</sup>	1.7	6.6 <sup>b</sup>
E	0.110 <sup>e</sup>	0.02	0.16	20.2 <sup>ab</sup>	2.8 <sup>b</sup>	33 <sup>b</sup>	2.7	13.5 <sup>ab</sup>
F	0.153 <sup>d</sup>	0.177	0.17	28.2 <sup>a</sup>	19.9 <sup>a</sup>	97 <sup>a</sup>	2.8	23.8 <sup>a</sup>
G	0.227 <sup>a</sup>	0.02	0.17	18.1 <sup>ab</sup>	6.0 <sup>b</sup>	48 <sup>ab</sup>	4.3	12.6 <sup>ab</sup>
H	0.180 <sup>c</sup>	0.023	0.16	13.0 <sup>ab</sup>	3.8 <sup>b</sup>	41 <sup>b</sup>	2.6	3.1 <sup>b</sup>
I	0.196 <sup>bc</sup>	0.024	0.25	7.4 <sup>b</sup>	2.2 <sup>b</sup>	33 <sup>b</sup>	2.4	5.8 <sup>b</sup>
J	0.213 <sup>ab</sup>	0.023	0.22	25.4 <sup>a</sup>	5.0 <sup>b</sup>	41 <sup>b</sup>	2.1	5.6 <sup>b</sup>
EEM <sup>x</sup>	0.005	0.039	0.22	3.3	1.28	10.4	0.7	3.25
Pr>F <sup>Y</sup>	<.0001	0.23	0.44	<.0001	<.0001	0.009	0.069	0.005
NMAG <sup>Z</sup>	<1.0	<5.0	<0.4	<1000	<1000	<800	<20	<500

<sup>x</sup>EEM = Error estándar de la media

<sup>y</sup>Pr>F = nivel de significancia (probabilidad)

<sup>z</sup>NMAG = niveles máximos aceptables en agua de bebida para ganado (Puls, 1988).

### 3.6.4 Concentración de minerales en suero sanguíneo

Las probabilidades de los efectos principales de grupo de edad (GE), unidad de producción (UP) y de su interacción (GE x UP) en las concentraciones séricas de los minerales estudiados en bovinos se presentan en el Cuadro 9. El grupo de edad y la UP afectaron ( $P < 0.05$ ) las concentraciones de todos los minerales, con excepción del Fe en el grupo de edad.

Cuadro 9. Influencia de unidad de producción (UP) y grupo de edad (GE) en las concentraciones minerales en suero sanguíneo de bovinos doble propósito en Tuxtepec, Oaxaca.

Variable	Cu	Zn	Fe	Ca	P	Ca:P	Mg	Na	K
Nivel de significancia (probabilidad) para las variables estudiadas									
GE	<.001	<.001	0.123	<.001	0.002	0.244	<.001	0.006	0.009
UP	<.001	<.001	<.001	<.001	<.001	<.001	<.001	<.001	<.001
GE x UP	0.03	0.192	0.003	0.016	<.001	0.121	<.001	0.649	0.18
Grupo de edad <sup>Y</sup>						-----mg L <sup>-1</sup> -----			
Crías	0.30 <sup>a</sup>	0.88 <sup>a</sup>	2.29 <sup>a</sup>	80.6 <sup>a</sup>	70.0 <sup>a</sup>	1.64 <sup>a</sup>	26.7 <sup>a</sup>	4577 <sup>a</sup>	165 <sup>a</sup>
Hembras adultas	0.23 <sup>b</sup>	0.77 <sup>b</sup>	2.13 <sup>a</sup>	72.9 <sup>b</sup>	56.7 <sup>b</sup>	1.78 <sup>a</sup>	22.6 <sup>b</sup>	4329 <sup>b</sup>	154 <sup>b</sup>
EEM <sup>X</sup>	0.01	0.02	0.09	1.3	2.99	0.11	0.8	64.1	2.96
NRA <sup>†</sup>	0.8-1.5	0.8-1.4	1.3-2.5	80-110	40-90	2:1	18-30	3100-3450	160-199

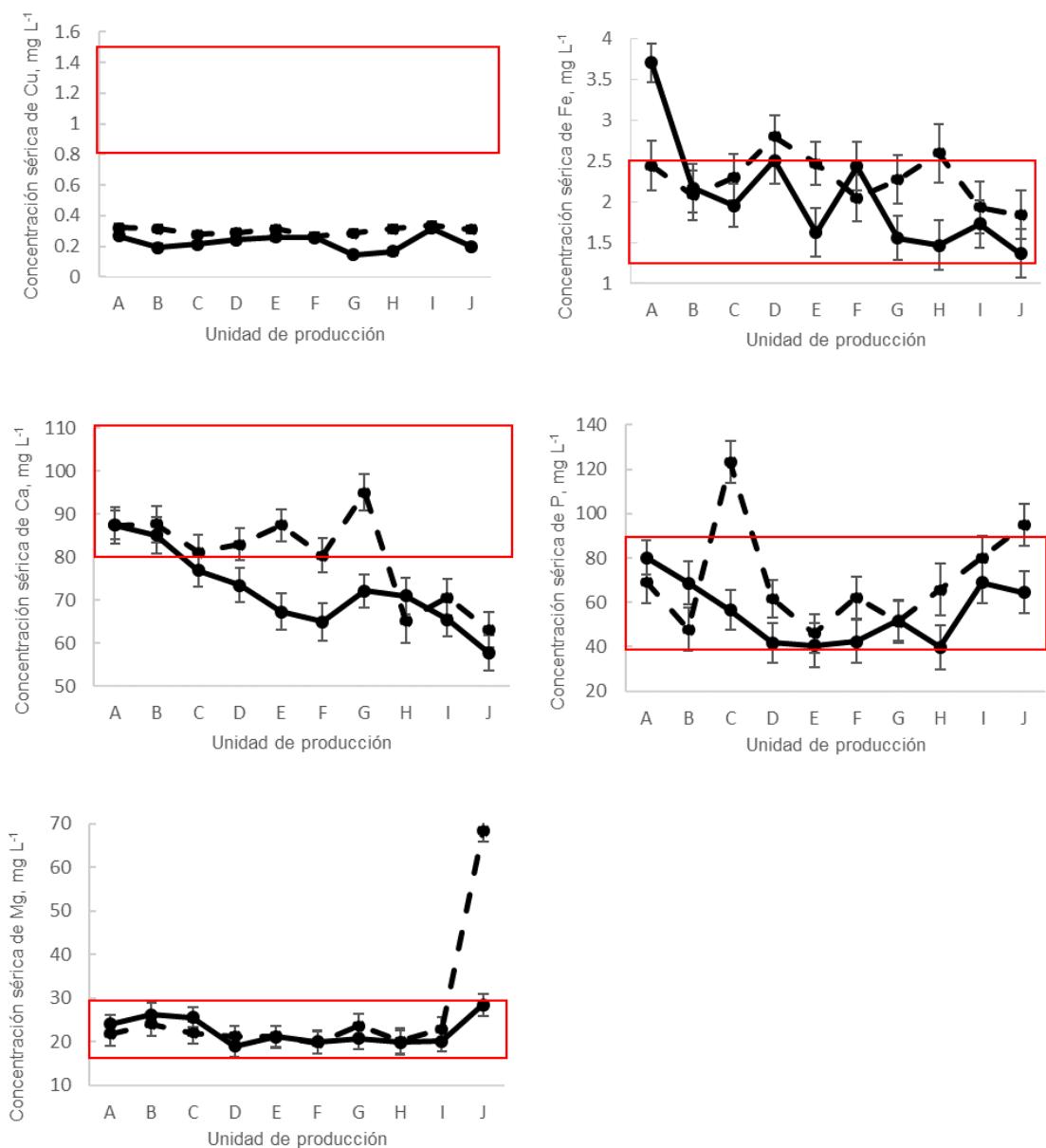
<sup>Y</sup> Medias en la misma columna, dentro de cada mineral, sin una letra en común son diferentes ( $P < 0.05$ )

<sup>X</sup> EEM= Error estándar de la media

<sup>†</sup> NRA = Rangos de niveles recomendados como adecuados por Puls (1988), en suero sanguíneo de bovinos.

En general, se encontraron deficiencias de Cu, Ca, K y Zn y un exceso de Na en los animales muestreados. Las deficiencias de Zn se observaron en los animales de las UP G, H, I y J, siendo las HA las de mayor deficiencia. Respecto al Na, en todas las UP, los animales presentaron un exceso; sin embargo, los de la UP J fueron los que presentaron el nivel más alto. Los niveles de K fueron variados en las diferentes UP; no obstante, la UP A, presentó los niveles más altos y la UP H los niveles más bajos.

Los efectos de interacción GE x UP en las concentraciones de Cu, Fe, Ca, P y Mg se muestran en la Figura 1. La interacción en las concentraciones de Cu se presentó en las UP C, G, H e I con deficiencia severa de Cu especialmente en vacas; dichas deficiencias en los animales probablemente se deban a que el Cu interacciona con S, Mo y Fe (Suttle, 1991; Underwood y Suttle, 1999).



Crías: línea legra punteada; Hembras adultas: línea negra sólida. ■: Intervalo recomendado como adecuado de minerales en suero sanguíneo de bovinos

Figura 1. Efectos de interacción GE x UP en las concentraciones séricas de Cu, Fe, Ca, P y Mg en bovinos doble propósito en Tuxtepec, Oaxaca.

Las concentraciones de Fe fueron adecuadas (Figura 1); sin embargo, en la UP “A” las HA presentaron las mayores ( $P<0.05$ ) concentraciones séricas de Fe que las crías ( $3.7 \text{ vs } 2.4 \text{ mg L}^{-1}$ ), incluso superaron el nivel recomendado como adecuado en bovinos ( $2.5 \text{ mg L}^{-1}$ , Puls, 1988). Dicho exceso se puede relacionar al alto contenido del elemento en el forraje. Adicionalmente, el pastorear en suelos con elevadas concentraciones de Fe puede también contribuir a incrementar las concentraciones sanguíneas de este mineral (Underwood y Suttle, 1999).

Las concentraciones de Ca fueron variables entre C y HA en las distintas UP (Figura 1). La razón de que en algunas UP las concentraciones de Ca fueron menores ( $P>0.05$ ) en las crías que en las hembras adultas, lo

que puede deberse al efecto del destete. La leche materna aporta cantidades considerable de Ca, pero la concentración sanguínea de este mineral disminuye conforme transcurre el destete (Long *et al.*, 1965; Littledike y Goff, 1987), mientras que las madres evitan la secreción de este elemento en la leche, tendiendo a acumularlo en su organismo para su propio aprovechamiento. Otro factor puede ser la relación Ca:P de los alimentos.

Las concentraciones de P, en la mayoría de las UP, fueron superiores ( $P<0.05$ ) en las crías que, en las HA, siendo más notorio este efecto en la UP “C” (Figura 1). Esto puede asociarse a los concentrados, los cuales contenían concentraciones elevadas de P. Teleni *et al.* (1976), también encontraron que el sitio de la toma de muestra afecta las concentraciones séricas de P, encontrándose niveles mayores de P al muestrear vía coxígea que vía yugular, lo cual concuerda con nuestros métodos y resultados, ya que en crías se muestreo vía yugular y en HA vía coxígea.

La UP “J” presentó las mayores concentraciones de Mg en suero ( $P<0.05$ ) ( $48 \text{ mg L}^{-1}$ ), teniendo las crías concentraciones superiores a las HA (Figura 1). Es importante mencionar que el promedio de Mg en esta UP superó el nivel de Mg recomendado como adecuado en suero sanguíneo de bovinos ( $30 \text{ mg L}^{-1}$ ; Puls, 1988). De acuerdo con el análisis de resultados, el exceso de Mg en crías en dicha UP puede ser explicado por la ocurrencia de hemólisis en las muestras sanguíneas o un retraso en la separación del suero de las células rojas, ya que ambas situaciones pueden elevar la concentración de Mg en suero (Stewart, 2015).

### 3.6.5 Suplementación

El Cuadro 10, muestra que la GDP y la concentración sanguínea de los minerales estudiados, al final del tratamiento (día 30) fue similar ( $P>0.05$ ) entre tratamientos, con excepción del Cu, donde los becerros con suplemento de concentrado presentaron una concentración mayor ( $P<0.05$ ) que los becerros suplementados con minerales ( $0.46 \pm 0.01$  vs  $0.50 \pm 0.01$ ).

Cuadro 10. Ganancia diaria de peso (GDP) y concentración mineral en becerros suplementados con minerales (SM) y concentrados (SC).

	SM	SC	P	NRA <sup>X</sup>
Cu	$0.46 \pm 0.01$	$0.50 \pm 0.01$	0.039	0.8-1.5
Zn	$0.80 \pm 0.04$	$0.71 \pm 0.05$	0.174	0.8-1.4
Fe	$3.64 \pm 0.19$	$3.36 \pm 0.24$	0.395	1.3-2.5
Ca	$304.6 \pm 10.4$	$279.4 \pm 13.3$	0.198	80-110
P	$74.1 \pm 11.9$	$87.6 \pm 14.5$	0.486	40-90
Ca:P	$12.02 \pm 3.37$	$2.66 \pm 4.11$	0.101	2:1
Mg	$23.0 \pm 1.07$	$25.4 \pm 1.30$	0.169	18-30
K	$339.8 \pm 7.87$	$321.2 \pm 9.67$	0.166	160-199
GDP	$0.88 \pm 0.07$	$1.04 \pm 0.09$	0.199	
\$ dia <sup>-1</sup> animal <sup>-1</sup> <sup>Y</sup>	0.54	6.25		

<sup>X</sup>NRA = Rangos de niveles recomendados como adecuados por Puls (1988), en suero sanguíneo de bovinos.

<sup>Y</sup>\$ dia<sup>-1</sup> animal<sup>-1</sup> = Costo por día por animal, al ofrecerles 100 g de premezcla mineral y 1250 g de concentrado, respectivamente.

Tomando en cuenta los resultados de la etapa de diagnóstico (Cuadro 9) y los resultados de la etapa de suplementación (Cuadro 10), las deficiencias generalizadas de Cu continúan persistentes en los animales. Los niveles de Zn, P y Mg continúan dentro de los rangos recomendados como adecuados. Las concentraciones séricas de Fe, Ca y K incrementaron, superando los niveles recomendados. Finalmente, la relación Ca:P incrementó, respecto a la etapa del diagnóstico, siendo más desbalanceada en los animales suplementados con minerales que en los animales con suplemento concentrado ( $12.02 \pm 3.37$  vs  $2.66 \pm 4.11$ ) lo cual puede ser el resultado de la composición de la premezcla mineral.

Las diferencias no significativas ( $P>0.05$ ) encontradas entre grupos de tratamiento, de concentraciones séricas de minerales, posiblemente se debe a variaciones en el contenido mineral aportado por el forraje, así como a los requerimientos de los animales en pastoreo, los cuales cambian a lo largo de su ciclo productivo. Por tanto, las cantidades de minerales a ser suplementadas dependerán de la cantidad suplida por el forraje y del requerimiento específico de cada mineral en un determinado momento (Greene, 2016).

Aun cuando la GDP fue similar ( $P>0.05$ ) entre grupos de tratamiento, es importante considerar el costo que implica el ofrecer suplemento mineral y suplemento concentrado a los animales (Cuadro 10). En el presente estudio se muestra que, ofreciendo diariamente a un becerro, 100 g de premezcla mineral con un costo de \$ 0.54, se obtiene un peso similar a un becerro suplementado diariamente con 1250 g de concentrado a un costo de \$ 6.25.

### 3.7 Conclusiones

Las unidades de producción del bovino de doble propósito en Tuxtepec, región del Papaloapan, Oaxaca, muestran deficiencias y desbalances de minerales en suelo, alimento (forraje y concentrado) y en suero sanguíneo del ganado, los cuales puede estar interrelacionados. El cobre presentó deficiencia generalizada en suelo, forraje y suero sanguíneo de ganado diagnosticado y suplementado. La suplementación mineral no mejoró el balance del estado mineral en los animales, no obstante, contribuyó a la obtención de una ganancia diaria de peso similar a la suplementación con concentrado, pero a un menor costo.

### 3.8 Referencias

- Abdel-Mageed, A.B., Oehme, F.W. 1990. A review of the biochemical roles, toxicity and interactions of zinc, copper and iron: II. Copper. *Veterinary and Human Toxicology*, 32: 230-234. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2191491>
- Álvarez-Sánchez, M.E., Marín-Campos, A. 2011. Manual de procedimientos analíticos de suelo y planta Laboratorio de Química. Chapingo, México. Universidad Autónoma Chapingo. 65 p.
- Azoulay, A., Garzon, P., Eisenberg, M.J. 2001. Comparison of the mineral content of tap water and bottled waters. *Journal of General Internal Medicine*, 16: 168-175. DOI: 10.1111/j.1525-1497.2001.04189.x.
- Castañeda, C.S. 2012. Diagnóstico mineral de ganado bovino en condiciones de trópico húmedo. Tesis de Maestría. Universidad Autónoma Chapingo, Chapingo, México, 60 p.
- Castellanos, J.Z., Uvalle-Bueno, J.X., Aguilar-Santelises, A. 2000. Manual de Interpretación de Análisis de Suelos y Aguas Agrícolas, Plantas y ECP. 2da. Edición. San Miguel de Allende, Guanajuato, México. Instituto de Capacitación para la Productividad Agrícola (INCAPA). 201 p.
- Costello, E. 2016. Seasonal Management of cattle in the Booleying system: New insights from Connemara, Western Ireland. Chapter 7. In: O'Connell, M., Fergus, K., and McAdam, J. H. (eds.). *Cattle in Ancient and Modern Ireland: Farming Practices, Environment and Economy*. Cambridge Scholars Publishing. UK: 66-78 p.
- CSTPA (Council on Soil Testing and Plant Analysis). 1980. Handbook on reference methods for soil testing. Athens, Georgia.
- Etchevers, B.J.D., Espinoza, G.W., Riquelme, E. 1971. Manual de fertilidad y fertilizantes. 2da. Edición corregida. Universidad de Concepción, Facultad de Agronomía, Chillán, Chile. 62 p.
- Fick, R.K., McDowell, L.R., Miles, P.H., Wilkinson, N.S., Funk, J.D., Conrad, J.H., Valvidia, R. 1979. Métodos de Análisis Minerales para Tejidos de Plantas y Animales. 2da. Edición. Florida, USA. Universidad de Florida, Gainesville. 39 p.

- Foy, C.D., Chaney, R.L., White, M.C. 1978. The physiology of metal toxicity in plants. *Annual Reviews Plant Physiology*, 29: 511-566. DOI: 10.1146/annurev.pp.29.060178.002455.
- Franson, M.A.H. 1992. *Métodos Normalizados para el Análisis de Aguas Potables y Residuales*. Ediciones Díaz de Santos. S.A. Madrid España. 1816 p.
- Gámez, B.J.R. 2009. Diagnóstico del estado mineral de bovinos en San Juan del Río, Choapam, Oaxaca. Tesis de Maestría. Universidad Autónoma Chapingo, Chapingo México. 66 p.
- Ganeshamurthy, A.N., Kalaivanan, D., Satisha, G.C. 2016. Management of fruit crops in acid soils of India. In: Peter, K.V. (ed). *Innovations in Horticultural Sciences*. New India Publishing Agency. New Delhi, India. 686 p.
- Gobierno del Estado de Oaxaca. 2011. *Planes Regionales de Desarrollo de Oaxaca 2011-2016*. Región Papaloapan. 1er. Edición. Oaxaca, México. 129 p.
- Goff, J.P. 2000. Pathophysiology of calcium and phosphorus disorders. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 16: 319-337. DOI: 10.1016/S0749-0720(15)30108-0.
- Greene, L.W. 2000. Designing mineral supplementation of forage programs for beef cattle. *Proceedings of the American Society of Animal Science*, 77: 1-9. DOI: 10.2527/jas2000.00218812007700ES0046x.
- Greene, L.W. 2016. Bill E. Kunkle Interdisciplinary Beef Symposium: Assessing the mineral supplementation needs in pasture-based beef operations in the Southeastern United States. *Journal of Animal Science*, 94: 5395-5400. DOI: 10.2527/jas.2016-0727.
- Hafla, A.N., MacAdam, J.W., Soder, K.J. 2013. Sustainability of US organic beef and dairy production systems: soil, plant and cattle interactions. *Sustainability*, 5: 3009-3034. DOI: 10.3390/su5073009.
- Hewitt, E.J., Smith, T.A. 1975. *Plant Mineral Nutrition*. London: English Universities Press. UK. 298 p.
- Jiao, T., Nie Z., Zhao, G., Cao, W. 2016. Changes in Soil Physical, Chemical, and Biological Characteristics of a Temperate Desert Steppe under Different Grazing Regimes in Northern China. *Communications in Soil Science and Plant Analysis*, 47: 338-347. DOI: 10.1080/00103624.2015.1122801.
- Kawas, J.R., Armienta, G., Kawas, J.J. 1993. Suplementación Mineral del Ganado en Pastoreo. Reporte Técnico. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma de Nuevo León. Monterrey, Nuevo León., México. 26 p. <http://cdigital.dgb.uanl.mx/la/1020082495/1020082495.PDF>
- Kundu, D., Khanam, R., Saha, S., Thingujam, U., Hazra, G.C. 2017. Boron availability in relation to some important soil chemical properties in acid soils of Cooch Behar district, West Bengal. *Journal of Applied and Natural Science*, 9: 2400-2403.
- Le Du, Y.L.P., Penning, P.D. 1982. Animal based techniques for estimating herbage intake. In: J. Leaver (ed.), *Herbage Intake Handbook*. Berkshire. The British Grassland Society. 69 p.
- Littledike, E.T., Goff, J.P. 1987. Interactions of calcium, phosphorus magnesium and vitamin D that influence their status in domestic meat animals. *Journal of Animal Science* 65: 1727-1743. DOI: 10.2527/jas1987.6561727x.
- Long, C.H., Ullrey, D.E., Miller, E.R., Vincent, B.H., Zutaut, C.L. 1965. Sheep hematology from birth to maturity. III. Serum calcium, phosphorus, magnesium, sodium and potassium. *Journal of Animal Science* 24: 145-150. DOI: 10.2527/jas1965.241145x.
- Martínez C.E. 2006. Diagnóstico y suplementación mineral de ganado bovino en condiciones tropicales. Tesis de Maestría. Universidad Autónoma Chapingo, Chapingo, México. 102 p.
- McDowell, L. R., Bauer, B., Galdo, E., Koger, M., Loosli, K.J., Conrad, H.J. 1982. Mineral supplementation of beef cattle in the Bolivian tropics. *Journal of Animal Science* 55: 964-970. DOI: 10.2527/jas1982.554964x.

- McDowell, L.R. 1992. Minerals in Animal and Human Nutrition. Academic Press, San Diego, CA. 524 p.
- Meléndez, P., Bartolomé, J. 2017. Avances sobre nutrición y fertilidad en ganado lechero: Revisión. Revista Mexicana de Ciencias Pecuarias, 8: 407-417. DOI: 10.22319/rmcp.v8i4.4160.
- Moreno, D.R. 1978. Clasificación del pH del suelo, contenido de sales y nutrientes asimilables. INIA-SARH, México, D. F. 23-45 p.
- Muñoz-González, J.C. 2016. Evaluación del sistema de producción de bovinos de doble propósito en Catazajá, Chiapas, México. Tesis de Doctorado. Universidad Autónoma Chapingo. México. 249 p.
- NRC (National Research Council). 2000. Nutrient requirements of beef cattle, Update 2000. The National Academy Press: Washington, DC. USA. 248 p. DOI: 10.17226/9791.
- NRC (National Research Council). 2005. Mineral Tolerance of Animals. 2<sup>nd</sup> Edition. The National Academies Press. Washington, DC. USA. 510 p. DOI: 10.17226/11309.
- Perkin Elmer. 1996. Analytical Methods for Atomic Absorption Spectroscopy. United States of America. Perkin Elmer Inc. 310 p.
- Power, J.F., Prasad, R. 1997. Soil Fertility Management for Sustainable Agriculture. CRC Press. USA. 384 p.
- Puls, R. 1988. Mineral Levels in Animal Health. Diagnostic Data. Published by Sherpa International. Clearbrook, British Columbia, Canadá. 154 p.
- Rakestraw, P.C., Fubini, S.L., Gilbert, R.O., Ward, J.O. 1995. Tube cystostomy for treatment of obstructive urolithiasis in small ruminants. Veterinary Surgery, 24: 498-505. DOI: 10.1111/j.1532-950X.1995.tb01361.x.
- Reid, D.L., Horvath, D.J. 1980. Soil chemistry and mineral problems in farm livestock. A review. Animal Feed Science and Technology, 5: 95-167. DOI: 10.1016/0377-8401(80)90002-4.
- Reisenauer, H.M., Walsh, L.M., Hoeft, R.G. 1973. Testing soils for sulphur, boron, molybdenum, and chlorine. In: Walsh, L.M., Beaton, J.D. (eds.), Soil Testing and Plant Analysis. Soil Science Society of America, Inc., Madison, Wisconsin, USA. Revised edition. 173-200 p.
- Sánchez, P.A. 1976. Properties and management of soils in the tropics. Wiley & Sons, New York. USA. 618 p.
- SAS (Statistical Analysis System). 2004. SAS/STAT 9.1 User's Guide. SAS Publishing, Cary, NC. USA. 5136 p.
- Shirley, R.L. 1985. Water requirements for grazing ruminants and water as a source of minerals. In: McDowell, L.R. (ed.), Nutrition of grazing ruminants in warm climates. Academic Press, USA. 182-186 p.
- SIAP (Servicio de Información Agroalimentaria y Pesquera). 2011. Oaxaca. Población ganadera, avícola y apícola 2002-2011. SAGARPA, México. <https://www.gob.mx/siap/>
- Sierra, P.J.O. 2005. Fundamentos para el Establecimiento de Pasturas y Cultivos Forrajeros 2da. Edición. Editorial Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia. 247 p.
- SMN (Servicio Meteorológico Nacional). 2016. Información Climatológica. Comisión Nacional del Agua. México. Recuperado de: <http://smn.cna.gob.mx/es/informacion-climatologica-ver-estado?estado=oax>, última consulta 26 de junio de 2016.
- Spears, J.W. 1994. Minerals in forage. In: Fahey, G.C. (ed.). Proceedings of the National Conference on Forage, Quality, Evaluation and Utilization. University of Nebraska. Lincoln, Nebraska, USA. 281-317 p.
- Stewart, A.J. 2015. Magnesium homeostasis and derangements. In: Fielding, C.L., Magdesian, K.G. (eds.). Equine Fluid Therapy. 1<sup>st</sup> Edition. John Wiley & Sons. Inc. California, USA. 370 p.

- Suttle, N.F. 1991. The interactions between copper, molybdenum, and Sulphur in ruminant nutrition. Annual Review of Nutrition, 11: 121-140. DOI: 10.1146/annurev.nu.11.070191.001005.
- Tan, H. 2014. Humic Matter in Soil and the Environment: Principles and Controversies, 2<sup>nd</sup> Edition. CRC Press. 495 p.
- Teleni, E., Dean, H., Murray, R.M. 1976. Some factors affecting the measurement of blood inorganic phosphorus in cattle. Australian Veterinary Journal, 52: 529–533. DOI: 10.1111/j.1751-0813.1976.tb06994.x.
- Underwood, E.J., Suttle, N.F. 1999. The Mineral Nutrition of Livestock. 3rd Edition. CAB International. Wallingford, Oxon, UK. 624 p.
- Viets, F.G., Lindsey, W. 1973. Testing soils for zinc, copper, manganese, and iron. In: Walsh, L.M., Beaton, J.D. (eds.), Soil Testing and Plant Analysis. Soil Science Society of America. Inc., Madison, Wisconsin, USA. Revised edition. 153-172 p.
- Wilmot, T.R., Ellsworth, D.S., Tyree, M.T. 1996. Base Cation Fertilization and Liming Effects on Nutrition and Growth of Vermont Sugar Maple Stands. Forest Ecology and Management, 84: 123-134. DOI: 10.1016/0378-1127(96)03743-7.

## **4 CAPÍTULO IV: ARTÍCULO DE REVISIÓN**

(Artículo enviado a la revista Archivos de Zootecnia)

### **4.1 Incidence of arsenic in Mexico, and its importance in the livestock systems: a review**

Incidencia del arsénico en México y su importancia en los sistemas ganaderos: una revisión

Torres-Lechuga, M.E.<sup>1</sup>; Huerta-Bravo, M.<sup>1</sup>; Álvarez-Sánchez, E.<sup>1@</sup> and Zaragoza-Ramírez, J.L.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Posgrado en Producción Animal, Departamento de Zootecnia. Universidad Autónoma Chapingo. Chapingo, México. iaspza\_metl@hotmail.com, maxbravo@correo.chapingo.mx, edna\_alvarez30@yahoo.com.mx, huexotla201@hotmail.com

[edna\\_alvarez30@yahoo.com.mx](mailto:edna_alvarez30@yahoo.com.mx)

#### **Key words:**

Arsenic toxicity.

Farm animals.

Edible farm animal products.

Environment contamination.

Human health.

#### **Palabras clave:**

Toxicidad por arsénico.

Animales de granja.

Productos comestibles de origen animal.

Contaminación ambiental.

Salud humana.

## **4.2 Summary**

This review documents arsenic environment contamination and its consequences on farm animals and mankind health. In some regions of Mexico, several studies had reported excessive levels of arsenic in drinking water, croplands or range soils, vegetables and forages. Farm animals can intoxicate with arsenic when they are growing in an arsenic-rich environment. Therefore, these are a common problem in some Mexican states where feedstuffs and drinking water presents high levels of arsenic. In farm animals, arsenic can be accumulated in meat tissues, milk and eggs becoming an important source of arsenic for humans through their consumption. Also, air, drinking water, soil or plants contaminated with arsenic can harm animal and human health when they are exposed to them. A way to reduce health risks is the adequate selenium supplementation to animals and humans.

## **4.3 Resumen**

Esta revisión documenta la contaminación ambiental con arsénico y sus consecuencias sobre la salud animal y, por ende, sobre la salud humana. En estudios realizados en algunas regiones de México se han reportado niveles excesivos de arsénico en agua de bebida, suelos de cultivo y de pastoreo, así como en diversos cultivos. En ambientes ricos en arsénico, los animales de granja están predisuestos a sufrir intoxicación con este elemento, lo que lo convierte en un problema común en algunos estados de México donde el agua de bebida y los forrajes contienen niveles altos de arsénico. El arsénico se puede acumular en carne, huevo y leche de animales expuestos, por lo que el consumo de estos productos por el humano puede ser una fuente importante de intoxicación. Así mismo, el aire, agua, suelo o plantas contaminadas con arsénico pueden afectar directamente la salud de animales y humanos expuestos a ellos. Una forma de reducir los riesgos del arsénico en la salud es la suplementación adecuada de selenio en animales y humanos.

## **4.4 Introduction**

There are high levels of arsenic (As) in some region of Mexico where native pasture and cropland are source of feed for grazing livestock, who's meat or milk are used as food for humankind. Arsenic (As) is an essential element for animals and humans (Anke *et al.*, 1997). However, it is better known for its toxic effects on human health (Zhao *et al.*, 1997; Saha *et al.*, 1999; Murcott, 2012). The risks for human health can derive from ingestion of prepared or produced food with arsenic-contaminated water, or by consumption of livestock products contaminated with As (Murcott, 2012). Livestock can be predisposed to toxic levels of As through environment sources, like areas surrounding smelters, and by consumption of products from crops treated with agrochemicals containing As compounds (Silbergeld and Nachman, 2008). As well as through drinking water, growing promoters and bactericides, or feedstuff contaminated with As, such as fish meals (Ringer, 1989; WHO, 2008). In general, some animal products and cereals may contain around

70% of inorganic As, which is known to be the most toxic chemical species (Mandal and Suzuki, 2002).

In Mexico, the main sources of As contamination to the environment are natural geological factors, anthropogenic activities and, to a lesser extent, the use of organic arsenic-based pesticides in agriculture (Castro de Esparza, 2009). Arsenic-contaminated water by anthropogenic or natural sources represents a potential risk for human health in Mexico and other countries (Shankar *et al.*, 2014). In addition, it can be the main source of pollution for the soil-plant-animal system. It has been reported 20-50 ng g<sup>-1</sup> of As in peels of vegetable grown in irrigated areas of Mexico where water content more than 10 µg of As L<sup>-1</sup> (Del Razo *et al.*, 2002). Similarly, when cows ingested alfalfa irrigated with contaminated water, they produced milk with high As content (> 10 ng g<sup>-1</sup>) in the Comarca Lagunera (Rosas *et al.*, 1999). Arsenic was also found to accumulate in meat or beef tissues (0.01-0.13 µg g<sup>-1</sup>) or other organs, such as liver or kidney of chicken and livestock (Akan *et al.*, 2010; deCastro *et al.*, 2014). To reduce As-induced toxicity, Yu *et al.* (2016) promotes the importance of selenium intake, since it interacts with As. Selenium could reduce the As-induced toxicity by increasing antioxidative enzymes to antagonize oxidative stress caused by As an/or increasing As methylation.

This review addresses the incidence of As toxicity in some parts of Mexico and its effects on livestock production systems, as well as its consequences on human health due to consumption of livestock-derived products.

## 4.5 Arsenic sources

Environmental As sources may be natural or anthropogenic. Natural sources include the As in the earth's crust, soil, sediment, water, air and living organisms; and some anthropogenic sources are As pesticide or contaminated water applied to crops.

### 4.5.1 Soils

In general, terrestrial abundance of As is around 1.5 to 3 mg kg<sup>-1</sup> (Mandal and Suzuki, 2002). More specifically, in most rocks, it ranges from 0.5 to 2.5 mg kg<sup>-1</sup> (Kabata-Pendias and Pendias, 1984), while in soils, the mean As content is 6 mg kg<sup>-1</sup>, with variations among geographic regions (Colbourn *et al.*, 1975). Sandy soils contain the lowest As concentrations compared to alluvial and organic soils (Kabata-Pendias and Pendias, 1984).

The main factors affecting As content in soils are climate, organic and inorganic components, and redox potential (Mandal and Suzuki, 2002). The predominant wind direction also has an important impact on the soil contamination with toxic metals, making possible that spatial high As concentrations corresponds to wind directions (Agrawal *et al.*, 2010). A historical use of arsenical pesticides could be considered as an important cause of current As contamination of soil (Meza-Montenegro *et al.*, 2013), and consequently of water and crops used for the nutrition of animals and human population.

In México, few studies have focused on As soil contamination, even when As is abundant in Mexico's bedrock (Armienta *et al.*, 2007). Some of these studies were conducted in the north of Mexico, in Baja California, where high concentrations of total As (230–270 mg kg<sup>-1</sup>) (Shumilin *et al.*, 2015).

Morales *et al.* (2015a) also indicated an environmental impact on Durango's soils, due to the high concentrations of As that exceeds the maximum tolerable level of 20 mg kg<sup>-1</sup> established by the US-EPA (US-EPA, 2008). In other studies, Martínez-Alva *et al.* (2015) found that intensive and semi-intensive agricultural soils in Toluca contain greater concentrations of As (9.5 and 8.6 mg k<sup>-1</sup>, respectively) than traditional agricultural soils (4 mg k<sup>-1</sup>). Carrillo-Chávez *et al.* (2014) reported high As concentrations for Guanajuato soils (62 g kg<sup>-1</sup>) as it had reported for San Luis Potosi soils (0.015- 10.98 g kg<sup>-1</sup>) due to mining activity (Gamiño-Gutiérrez *et al.*, 2013; Pérez *et al.*, 2014; Perez-Vazquez *et al.*, 2015).

#### 4.5.2 Water

Arsenic levels in uncontaminated seawater ranges from 1 to 8 µg L<sup>-1</sup> and in unpolluted fresh waters from 1 to 10 µg L<sup>-1</sup>. However, freshwater from mining areas may contain from 100 to 5000 µg L<sup>-1</sup> (Smedley *et al.*, 1996), exceeding the maximum allowable As levels in drinking water recommended by WHO (2001), and by the Official Mexican Norm (NOM-127-SSA1-1994), which are 10 and 25 As µg L<sup>-1</sup>, respectively.

In Mexico, for 12 of 32 Mexican States (Baja California, Durango, Coahuila, Zacatecas, Morelos, Aguascalientes, Chihuahua, Puebla, Nuevo León, Guanajuato, San Luis Potosi and Sonora) have reported As exposure greater than 50 µg L<sup>-1</sup> in drinking water, a potential risk to affect approximately 450,000 people (Castro de Esparza, 2009). The main problems related to As contamination of water sources can be found in the north of Mexico (López-Carrillo *et al.*, 2014), in the states of Baja California (Villanueva-Estrada *et al.*, 2013; Wurl *et al.*, 2014), Chihuahua (Reyes-Gómez *et al.*, 2013; González-Horta *et al.*, 2015), Coahuila and Durango (Mejía-González *et al.*, 2014). In these states As sources are As sulfides in areas with mining activity (Esteller *et al.*, 2015), and hydrothermal activity (Villanueva-Estrada *et al.*, 2013). In the Lagunera region (states of Durango and Coahuila), around 400,000 people were exposed to As levels above 25 µg L<sup>-1</sup> (Mircott, 2012), which exceeds the maximum level allowed in water by the Official Mexican Norm NOM-127-SSA1-1994.

In central part of Mexico high concentrations of As in drinking water (> 0.01 mg L<sup>-1</sup>) has been reported in the states of Hidalgo (Guédron *et al.*, 2014), Morelos (Esteller *et al.*, 2015), Guanajuato (Morales *et al.*, 2015b) and Oaxaca located in the south Mexico (Aragón-Sulik *et al.*, 2015). In Oaxaca, the As excess was attributed to rhyolite rocks, which can be an important source of As and fluoride (Morales *et al.*, 2015b). Population exposed to high As concentrations in drinking water could be also exposed to high levels of fluoride, due to positive correlation ( $r= 0.741$ ;  $p<0.001$ ) between these elements in drinking water (Reyes-Gómez *et al.*, 2013; González-Horta *et al.*, 2015), and it is possible

that some adverse effects of fluoride have been attributed only to As exposure (González-Horta *et al.*, 2015).

Other studies had been carried out to analyze the effect of As exposure in the Mexican population (Del Razo *et al.*, 2002; López-Carrillo *et al.*, 2014; Jasso-Pineda *et al.*, 2015). The results indicate that people living in areas with high As contamination ( $410 \mu\text{g L}^{-1}$  of As in drinking water, as the main source of exposure) showed high levels of As in their blood (As in blood is only an indicator of very recent and relatively high level exposure; Ellenhorn, 1997) or in their urine ( $13.5$  and  $560 \mu\text{g L}^{-1}$ , respectively), suggesting an increased health risk specially for DNA damage.

#### **4.5.3 Air**

Arsenic may also flow in air associated with particulate matters as a mixture of arsenite and arsenate (Davidson *et al.*, 1985). Human exposure of As through the air is generally low, because As concentrations in air usually range from  $0.4$  to  $30 \text{ ng m}^{-3}$  (WHO, 1996).

#### **4.5.4 Living organisms**

Plants accumulate As in living tissues in a dose-dependent form, ranging from  $0.01$  to  $5 \mu\text{g kg}^{-1}$  of dry matter. Some plants accumulate more As concentration without toxicity signs, but it may be toxic to animals (Mandal and Suzuki, 2002).

In some animals and humans, As is found in nails and hair and they commonly contain less than  $30 \mu\text{g}$  of As per kg of live weight, tending to increase with age in humans (Smith, 1964). Marine organisms often contain As residues, primarily organic, which ranges from  $<1$  to more than  $100 \text{ mg kg}^{-1}$ , whereas freshwater fish have lower levels (WHO, 2001).

#### **4.5.5 Anthropogenic sources**

Anthropogenic sources of As provide three times more As than natural sources, this is due to some human activities that release As to air, water and soil, causing toxic effects on plants, animals, and humans (Piver, 1983; Woolson, 1983). Human exposure to As contaminated food is caused mainly from the widespread use of arsenical drugs in food-animal production in many countries (Silbergeld and Nachman, 2008). Arsenical products are often used to produce cattle, pigs and poultry (NRC, 1999), with concomitant contamination of edible animal products, agricultural crops and water contaminated with animal residues.

### **4.6 Arsenic toxicity and metabolism**

Toxic metals, like As, usually cause toxicological symptoms or signs at low concentrations in living organisms. These metals are characterized by having a specific weigh greater than  $5 \text{ g per cm}^3$  and high persistence in the environment (Akan *et al.*, 2010). Arsenic occurs in the environment in different oxidation state (normal valence states 3

and 5) and various forms of species (Cullen and Reimer, 1989). Some inorganic and organic compounds derived from As are listed in Table 11. (WHO, 1981). This element is the main constituent of more than 200 mineral species, which include arsenates (60%), sulfide and sulfosalts (20%), and arsenides, arsenites, oxides and elemental arsenic (Onishi, 1969). Within the As minerals, arsenopyrite is the most common (WHO, 2001).

One of the primary effects of As toxicity is the alteration of essential trace element metabolism (Goyer, 1997; López-Alonso *et al.*, 2002). Besides, human exposure to As had been associated to hypertension, cardiovascular disease, diabetes, reproductive problems, cerebrovascular disease, neurological problems, cancer (WHO, 2001), genotoxicity (Thomas *et al.*, 2001), oxidative stress (Thomas *et al.*, 2001; Nandi *et al.*, 2006), and tuberculosis mortality (Smith *et al.*, 2011). These effects are aggravated in people with poor nutrition (Santra *et al.*, 2013), and in domestic animals the signs of chronic As intoxication include depression of growth, feed efficiency and feed intake. Additionally, some species show convulsions, uncoordinated gait, and decreased hemoglobin (NRC, 2005).

In general, inorganic arsenicals are more toxic than organo-arsenicals, and arsenite is more toxic than arsenate (Thomas *et al.*, 2001). However, Valko *et al.* (2005), mentioned that since absorbed arsenate is mostly reduced to arsenite in blood, the effect of arsenite and arsenate appears to be very similar. Arsenite toxicity is the result of binding to protein sulfhydryl groups (SH), while that of arsenate is due to competition with phosphate during oxidative phosphorylation (Ter Welle and Slater, 1967). Consequently, in environments with excess of phosphate concentrations, arsenate toxicity to biota is generally reduced. Therefore, in arsenate-rich environments living organisms must acquire higher phosphorous amounts to avoid As toxicity (WHO, 2001).

The intensity and duration of toxic effects of As are proportional to the final concentration of the toxic species, the action site and exposure time (ATSDR, 2007). For that reason, changes in As biotransformation efficiency may have important implications for risk assessment of exposure to this metalloid (Vahter *et al.*, 1984). Further toxic characteristic of diverse As species mainly depends on its chemical form, toxicity mode, and mechanism of uptake by organisms (WHO, 2001).

In humans and animals, at least 90% of ingested As is absorbed in the intestine and excreted via urine as inorganic As metabolites (Watanabe and Hirano, 2013), which are retained in the body, mainly in keratin rich biological derivatives of the ectoderm, such as hair and nail (WHO, 2001; Bencko *et al.*, 1971).

The methylation of inorganic As is carried out primarily in the liver through a series of methylation reactions catalyzed by  $\text{As}^{3+}$  methyltransferase (AS3MT), resulting in the formation of inorganic As metabolites as monomethylarsonic acid (MMA) and dimethylarsinic acid (DMA), following a three-phase model with periods of 28 h, 59 h and 9 days respectively, with a half-life between 27 and 86 h, with gradient:  $\text{As}^{5+} < \text{MMA} < \text{As}^{3+} < \text{DMA}$  (Apostoli *et al.*, 1997). Trivalent arsenicals are preferred substrates for

methylation reactions; thus the reduction of As<sup>5+</sup> to As<sup>3+</sup> is a critical control point in As methylation (Styblo *et al.*, 1995).

The methyl group for the reaction is donated from S-adenosyl-methionine (SAM) (Lin *et al.*, 2002) in the presence of glutathione, which can serve as the reducing agent necessary for AS3MT activity (Waters *et al.*, 2004). S-adenosyl methionine is used normally in the methylation of DNA by DNA-methyltransferases. Therefore, when there are high levels of As in cells (> 5 µM), 2 SAM is depleted causing hypomethylation of DNA and As. This hypomethylation facilitates the aberrant gene expression, resulting in carcinogenesis (Del Razo *et al.*, 1997; Goering *et al.*, 1999). Therefore, a low intake of protein in diet (6%; Maiti and Chatterjee, 2000), particularly methionine may exacerbate As toxicity (Vahter *et al.*, 1984; Roy and Saha, 2002).

The methylation processes originally were recognized as a detoxification mechanism, because methylation increases As excretion and reduce As body burden (Hughes *et al.*, 2010), and also because methylated As components are less toxic and less reactive with tissue components than the unmethylated form (Buchet *et al.*, 1981; Moore *et al.*, 1997); nonetheless the formation of reactive intermediates (MMA3 and DMA3) causes to reconsider methylation as an activation process (Stýblo *et al.*, 2002).

In addition, new metabolites of methylated As containing sulphur, such as monomethylmonothioarsonic acid and dimethylmonothioarsinic acid, were found in human urine after an inorganic As exposure (Raml *et al.*, 2007). This could be the result of some reduced sulfur species that can enhance arsenate production by stimulating growth of sulfur-oxidizing bacteria that catalyze the transformation of arsenite and thioarsenates (Fisher *et al.*, 2008). It is clear that a presystemic As metabolism by the microbe-rich environment of the gastrointestinal tract is a significant process in human body needed to characterize the risk associated with As exposures (Van de Wiele *et al.*, 2010).

#### **4.7 Arsenic in livestock production systems**

Most animal production systems, where the main objective is to produce foods for human consumption, interact with the environment (air, soil, water, and plants) and humans. When there is As contamination, it affects humans throughout all the components of the system (Figure 2).

Although the WHO (1996), state that human exposure to As through air is low (0.4 to 30 ng m<sup>-3</sup>), Ono *et al.* (2016) mentioned that air particles may be rich in As; however, it may be unavailable because Fe oxides immobilize it. Alamdar *et al.* (2016) showed that dust exposure is an important source of As contamination and recommend better control on the industries that discharge toxic elements to the environment and to monitor pesticides and chemical fertilizers containing arsenicals to avoid contamination of soil and water. About that Castro-Larragoitia *et al.* (2013) point out that with the use of waters contaminated with As for irrigation, top soils can also be additionally enriched with the same element.

Soils contaminated with As are the main arsenical source for plants, while soil contamination may result from pesticide usage, mining activities and irrigation with As contaminated water, or toxic As compounds synthetized by soil microorganisms (Zhao *et al.*, 2009). Plants can take arsenic as  $\text{As}^{3+}$  and  $\text{As}^{5+}$  from the soil more efficiently than as MMA or DMA (Marin *et al.*, 1992; Carbonell-Barrachina *et al.*, 1999). However, an As speciation analysis in plant tissue indicated that  $\text{As}^{3+}$  was the predominant form of As, even when it was exposed to  $\text{As}^{5+}$  (Zhao *et al.*, 2009).

Human beings are mainly exposed to As through drinking water and eating food contaminated with As (Mandal, 2017). According to Kumar *et al.* (2016) the reason of higher levels of As in food, may be the presence of higher As concentration in household water used for cooking. In a study from the Region Lagunera, in Mexico, Del Razo *et al.* (2002), reported that foods taking up a greater quantity of water for cooking, such as pinto beans and pasta soup, showed the highest As concentrations in contrast with tortillas, the food with a lower water content, suggesting that As found in foods was dependent of water amount and cooking time.

In areas contaminated with As, livestock are also exposed to toxic levels of As very similar to human beings, through drinking water and feed materials as grasses, feedstuffs and vegetables. The high amount of As ingested may be retained in the blood, urine, feces, hair and tissues of farm animal whose meat or milk is consumed by human beings (Mandal, 2017). According to Mandal *et al.* (2004) As concentration found in urine, fingernails, and hair are positively correlated with water As; specifically As speciation in nails is related to its total As concentration, suggesting that any of these measurements could be considered as a biomarker to As exposure.

Something to highlight, is that animal products could be an important source of As exposure for humans. Generally, domestic animals with low As ingestion do not show significant accumulation of As in tissues (less than  $50 \mu\text{g kg}^{-1}$  wet weight; NRC, 2005). On the other hand, high intakes of As can markedly increase As content of tissues, for example Nachman *et al.* (2013) found higher concentrations of inorganic As in chicken meat, when poultry were treated with As-based drugs. Also, in poultry highest amount of As,  $0.05\text{-}0.18$  and  $0.08\text{-}0.34 \mu\text{g g}^{-1}$ , is accumulated in the kidney and liver respectively; when they ingested excessive As amounts; thus, if these are used as food by humans, they will contain enough As to be of toxicological concern (Akan *et al.*, 2010; NRC, 2005).

In some regions, grazing animals spend their life in metal-polluted areas, where they are exposed to toxic metals via ingestion of vegetation and soil, and drinking water (Reglero *et al.*, 2008). Some studies suggest that metal accumulation in grazing animals is also influenced by variations in climatic conditions, season and herbage growth (Massányi *et al.*, 2003; Rhind *et al.*, 2005). In addition, Šárová *et al.* (2007) consider taking into account the animal behaviour, particularly females, because they always graze in herds and perform a high synchrony of behaviour. Therefore, cattle of the same herd can encounter the same available vegetation and thus they may have a similar diet and consequently a comparable metal uptake (Roggeman *et al.*, 2013). In cattle, acute As toxicosis has poor diagnosis (NRC, 2005), because As interferes with energy metabolism, resulting in injury

to the gastrointestinal tract, central nervous system, liver, and kidneys; prior to visual symptoms in infected cattle. In contrast, severe As toxicity may cause sudden death, diarrhea, and ataxia. Survival of cattle to severe As toxicosis may be possible if an antidote and aggressive fluid treatment is administered (Bertin *et al.*, 2013).

Uneyama *et al.* (2007) reported that beef is a small contributor of inorganic As. Roggeman *et al.* (2014) found that As concentrations were highest in kidney tissue compared to those found in liver and muscle tissues. However, the concentrations of As in liver and kidney were within the normal ranges (0.004-0.4 and 0.018-0.04 mg kg<sup>-1</sup> wet weigh, respectively) for animal health purpose. Milk is considered an important source of As in contaminated areas (Rosas *et al.*, 1999; Sigrist *et al.*, 2010); an example is given by Rosas *et al.* (1999), who found As concentrations in milk ranged from <0.9 to 27.4 ng g<sup>-1</sup> in dairy farms of the Comarca Lagunera located in Coahuila and Durango, Mexico, region naturally rich in As. This concentration was associated to contaminated food and water with As.

Even though As is considered as one of the leading global environmental pollutants, it is nutritionally essential or beneficial at low doses according to Eisler (1988), who conducted a study with animals fed diets containing less than 0.05 mg kg<sup>-1</sup> and diets with 0.35 mg kg<sup>-1</sup> of As. Low doses can also stimulate growth and development of some plants and animal species (Uthus, 1992; Peijnenburg *et al.*, 2000), and As deficiencies in animals can result in poor growth, low survival, and reproduction inhibition (Eisler, 1988). Similarly, it has been demonstrated that As is physiologically important on methionine metabolism (Uthus, 1992). For that reason, the dietary exposure approach of daily food consumption is a reliable tool for investigating a population's diet in terms of intake levels of nutrients, bioactive compounds, and contaminants, providing important information about the potential nutritional deficiencies or exposure to food contaminants for example As (WHO, 1985).

#### **4.8 Arsenic toxicity and selenium**

An important consequence of As toxicity is oxidative stress. According to Shi *et al.* (2004), an exposure to As will generate nitric oxide and superoxide anion that is subsequently converted to other more damaging reactive species such as hydroxyl radical and peroxy nitrite. The reaction and interaction of these reactive species with target molecules lead to oxidative stress, lipid peroxidation, DNA damage, and activation of signaling cascades associated with tumor promotion and/or progression.

In addition, a decreased antioxidant levels due to As toxicity is reported both in human (Wu *et al.*, 2001) and animals (Das *et al.*, 2012). This effect is due to generation of reactive oxygen species (ROS; Shi *et al.*, 2004), and reactive nitrogen species (RNS), which are thought to be directly involved in oxidative damage to lipids, proteins and DNA in cells exposed to As (Valko *et al.*, 2005), resulting in cell damage and death. The antioxidants that inhibit, reduce, or scavenge the production of ROS and RNS induced by As can decrease direct cellular damage such as lipid peroxidation, enzyme inactivation and DNA

oxidation caused by As, and ameliorate cell injuries or death by redox signaling pathways activated by As exposure (Shi *et al.*, 2004).

Many factors, such as diet and nutrition, can influence the bio-accessibility, metabolism, and toxicity of As. The intake of some minerals as zinc (Zn) and selenium (Se), could reduce the As-induced toxicity by increasing antioxidative enzymes to antagonize oxidative stress caused by As an/or increasing As methylation (Yu *et al.*, 2016).

Selenium, via respective selenoproteins with antioxidant activity, as glutathione peroxidase (GPx) and thioredoxin reductase (TrxR), can neutralize ROS and thus prevent cellular components from oxidative damage (Valko *et al.*, 2006). Similarly, a metallothionein (MT) induction by Se supplementation could be beneficial to reduce As toxicity, since the main physiological importance of MT lies in its toxic heavy metal detoxification and essential heavy metal homeostasis, at the same time MT provides protection against ROS (Rahman and De Ley, 2016).

Pilsner *et al.* (2011) also affirm that Se may reduce the body burden of As and, consequently, may reduce concentrations of blood MMA, the most toxic metabolite in the As methylation pathway. In general, Se can and will directly counteract the As in two different ways, eliminating and/or destroying its toxicity through increasing biliary excretion or by forming deposits of As hemiselenides in tissues (Spallholz *et al.*, 2004).

Antagonistic effects or mutual detoxification between As and Se have been confirmed in many animal species including humans (Moxon, 1938; Levander, 1977; Zeng *et al.*, 2005). This interaction between Se and As can occur directly and indirectly, depending on the chemical forms and on dose of both elements. For example, in the interaction between Se (IV) and As (III), a metabolite containing both elements, the seleno-bis (S-glutathionyl) arsinium ion  $[(GS)2AsSe]^-$  was identified in the bile of rabbits that had been injected with selenite and arsenite (Gailer *et al.*, 2002), which can underlie chronic toxicity and carcinogenicity of arsenite (Gailer, 2009).  $Se^{4+}$  was also found to interact directly with  $As^{5+}$  forming insoluble selenide ( $As_2Se$ ) in the lysosomes of renal cells (Gailer, 2007).

In other hand, Se at low concentration, can decrease As toxicity via excretion of  $[(GS)2AsSe]^-$  ion, but a high concentration, excessive Se can enhance As toxicity by reacting with S-adenosylmethionine and glutathione, and modifying the structure and activity of arsenite methyltransferase (Sun *et al.*, 2014). However, increased biliary excretion of Se may be the principal mechanism by which As interacts with Se (Zeng *et al.*, 2005).

Zwolak and Zaporowska, (2012) agree with Zeng *et al.* (2005), mentioned that the interaction between  $Se^{4+}/Se^{6+}$  and  $As^{3+}/As^{5+}$  may involve a mutual inhibition by Se and As of their methylation pathways, and Se dependent inhibition of As-induced signaling pathways. Nevertheless, Zeng *et al.* (2005), also suggested that Se and As may have synergistic toxic effects by inactivation of zinc finger proteins, which may lead to increased genomic instability.

Therefore, a higher dietary Se intake (more than 55 µg d<sup>-1</sup>) may reduce the risk of arsenic-related skin lesions in humans (Chen *et al.*, 2007). Respect to Se supplementation in animals, Roy and Roy (2017), found that a Vitamin E+Se supplementation (Tocopherol 50 mg and Se 1.5 mg; 1 mL kg<sup>-1</sup> de body weight) was effective in extinguishing singlet oxygen and scavenging free radical, being helpful to combat As-associated adverse effect in animal.

Nevertheless, Se recommended daily intake for humans and animals, may not be adequate in the presence of physiologic stressors, such as chronic As exposure from drinking water. Deneke *et al.* (1983) mentioned that a dietary protein restriction modifies the process of glutathione metabolism and the status of the antioxidant defense system, and in the absence of sufficient antioxidant protection from the Se containing proteins, glutathione peroxidase, thioredoxin reductase, etc., arsenite being the likely predominate oxidative stressor (Spallholz *et al.*, 2004).

#### **4.9 Conclusions**

Major incidence of contamination with As has been reported in northern Mexico. High As levels found in biological and natural samples could be the result of an As contaminated environment. It is important to regularly obtain up-to-date information on the mineral content of water and the plants commonly used for human and animal foods. Inorganic As is the most toxic As form and its exposure represent a great concern for human and animal health. Farm animal products used for human consumption generally have small As concentrations, with exception of milk, eggs and poultry meat when they are producing in As contaminated areas. A good understanding of arsenic-selenium interaction could be beneficial for the reduction of arsenic-induced toxicity in animals and human being.

#### **4.10 Bibliography**

- Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). 2007. Toxicological profile for arsenic. U.S Department of Health and Human Services. Public Health Service, Atlanta, Georgia, USA, 559 pp.
- Agrawal, P.; Mittal, A.; Prakash, R.; Kumar, M.; Singh, T.B. and Tripathi, S.K. 2010. Assessment of contamination of soil due to heavy metals around coal fired thermal power plants at Singrauli Region of India. *Bull Environ Contam Toxicol*, 85: 219-223.
- Akan, J.C.; Abdulrahman, F.I.; Sodipo, O.A. and Chiroma, Y.A. 2010. Distribution of heavy metals in the liver, kidney and meat of beef, mutton, caprine and chicken from Kasuwan Shanu Market in Maiduguri Metropolis, Borno State, Nigeria. *Res J Appl Sci Eng Technol*, 2: 743-748.
- Alamdar, A.; Eqani, S.A.M.A.S.; Ali, S.W.; Sohail, M.; Bhowmik, A.K.; Cincinelli, A.; Subhani, M.; Ghaffar, B.; Ullah, R.; Huang, Q. and Shen, H. 2016. Human arsenic

exposure via dust across the different ecological zones of Pakistan. *Ecotox Environ Safe*, 126: 219–227.

Anke, M.; Glei, M.; Arnhold, W.; Drobner, C. and Seifert M. 1997. Arsenic. In: O'Dell B.L. and Sunde R.A. (Eds). *Handbook of Nutritionally Essential Mineral Elements*. Marcel Dekker. Inc. New York. 631-640 pp.

Apostoli, P.; Alessio, L.; Romeo, L.; Buchet, J.P. and Leone, R.J. 1997. Metabolism of arsenic after acute occupational arsine intoxication. *J Toxicol Environ Health*, 52: 331–342.

Aragón-Sulik, M.; Escolero, F.O.; Navarro, M.S. and Ortiz, G.M. 2015. Distribución geográfica de arsénico en acuífero de los Valles Centrales de Oaxaca, México. *Ingeniería Hidráulica y Ambiental*, 36: 102-110.

Armienta, M.A.; Rodríguez, C.R.; Ongley, L.K.; Brust, H.; Morales, F.; Aguayo, A.; Cruz, O. and Ceniceros N. 2007. Origin and fate of arsenic in a historic mining area of Mexico. In: Bhattacharya P.; Mukherjee, A.B.; Bundschuh, J.; Zevenhoven, R. and Loepert R.H. (Eds). *Trace Metals and Other Contaminants in the Environment. Arsenic in soil and groundwater environment*. Elsevier Science, 9: 461-486.

Bencko, V.; Dobisová, A. and Mácaj, M. 1971. Arsenic in the hair of a non-occupationally exposed population. *Atmos Environ*, 5: 275–279.

Bertin, F.R.; Baseler, L.J.; Wilson, C.R.; Kritchovsky, J.E. and Taylor, S.D. 2013. Arsenic toxicosis in cattle: meta-analysis of 156 cases. *J Vet Intern Med*, 27: 977-981.

Buchet, J.P.; Lauwerys, R. and Roels, H. 1981. Comparison of the urinary excretion of arsenic metabolites after a single dose of sodium arsenite, monomethylarsonate, or dimethylarsinate in man. *Int Arch Occup Environ Health*, 48: 71-79.

Carbonell-Barrachina, A.A.; Burlo, F.; Valero, D.; López, E.; Martínez-Romero, D. and Martínez-Sánchez, F. 1999. Arsenic toxicity and accumulation in turnip as affected by arsenic chemical speciation. *J Agric Food Chem*, 47: 2288–2294.

Carrillo-Chávez, A.; Salas-Megchún, E.; Levresse, G.; Muñoz-Torres, C.; Pérez-Arvizu, O. and Gerke, T. 2014. Geochemistry and mineralogy of mine-waste material from a “skarn-type” deposit in central Mexico: Modeling geochemical controls of metals in the surface environment. *J Geochem Explor*, 144: 28-36.

Castro de Esparza, M.L.C. 2009. The presence of arsenic in drinking water in Latin America and its effect on public health. In: Bundschuh J.M.; Armienta, A.; Birkle, P.; Bhattacharya, P.; Matschullant, J. and Mukherjee, A.B. (Eds). *Natural Arsenic in Groundwater of Latin America*. Tylor and Francis Group. London, UK. 17-29 pp.

Castro-Larragoitia, J.; Kramar, U.; Monroy-Fernández, M.G.; Viera-Décida, F. and García-González, E.G. 2013. Heavy metal and arsenic dispersion in a copper-skarn mining district in a Mexican semi-arid environment: sources, pathways and fate. *Environ Earth Sci*, 69: 1915-1929.

- Chen, Y.; Hall, M.; Graziano, J.H.; Slavkovich, V.; van Geen, A.; Parvez, F. and Ahsan, H. 2007. A prospective study of blood selenium levels and the risk of arsenic-related premalignant skin lesions. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 16: 207-213.
- Colbourn, P.; Alloway, B.J. and Thornton, I. 1975. Arsenic and heavy metals in soils associated with regional geochemical anomalies in southwest England. *Sci Total Environ*, 4: 359-363.
- Cullen, W.R. and Reimer, K.J. 1989. Arsenic speciation in the environment. *Chem Rev*, 89: 713-764.
- Das, T.K., Mani, V.; Kaur, H.; Kewalramani, N.; De, S.; Hossain, A.; Banerjee, D. and Datta, B.K. 2012. Effect of vitamin E supplementation on arsenic induced oxidative stress in goats. *Bull Environ Contam Toxicol*, 89: 61-66.
- Davidson, C.I.; Goold, W.D.; Mathison, T.P.; Wiersma, G.B.; Brown, K.W. and Reilly, M.T. 1985. Airborne trace elements in Great Smoky Mountains, Olympic, and Glacier National Parks. *Environ Sci Technol*, 19: 27-35.
- deCastro, B.R.; Caldwell, K.L.; Jones, R.L.; Blount, B.C.; Pan, Y.; Ward, C. and Mortensen, M.E. 2014. Dietary sources of methylated arsenic species in urine of the United States population, NHANES 2003-2010. *PLoS One*, 9: e108098.
- Del Razo, L.M.; Garcia-Vargas, G.G.; Garcia-Salcedo, J.; Sanmiguel, M.F.; Rivera, M.; Hernandez, M.C. and Cebrian, M.E. 2002. Arsenic levels in cooked food and assessment of adult dietary intake of arsenic in the Region Lagunera, Mexico. *Food Chem Toxicol*, 40: 1423-1431.
- Del Razo, L.M.; García-Vargas, G.G.; Vargas, H.; Albores, A.; Gonsebatt, M.E.; Montero, R.; Ostrosky-Wegman, P.; Kelsh, M. and Cebrián, M.E. 1997. Altered profile of urinary arsenic metabolites in adults with chronic arsenicism. *Arch Toxicol*, 71: 211-217.
- Deneke, S.M.; Gershoff, S.N. and Fanburg, B.L. 1983. Potentiation of oxygen toxicity in rats by dietary protein or amino acid deficiency. *J Appl Physiol*, 54: 147-151.
- Eisler, R. 1988. Arsenic hazards to fish, wildlife, and invertebrates: a synoptic review. U. S. Fish Wildlife Service. Biological Report No. 85(1.12).
- Ellenhorn, M.J. 1997. Ellenhorn's Medical Toxicology: Diagnosis and Treatment of Human Poisoning. Second Edition. Williams & Wilkins. Baltimore, USA 1538-1542 pp.
- Esteller, M.V.; Domínguez-Mariani, E.; Garrido, S.E. and Avilés, M. 2015. Groundwater pollution by arsenic and other toxic elements in an abandoned silver mine, Mexico. *Environ Earth Sci*, 74: 2893-2906.
- Fisher, J.C.; Wallschläger, D.; Planer-Friedrich, B. and Hollibaugh, J.T. 2008. A new role for sulfur in arsenic cycling. *Environ Sci Technol*, 42: 81-85.

- Gailer, J. 2007. Arsenic-selenium and mercury-selenium bonds in biology. *Coord Chem Rev*, 251: 234-254.
- Gailer, J. 2009. Chronic toxicity of AsIII in mammals: The role of (GS)2AsSe-. *Biochimie* 91: 1268-1272.
- Gailer, J.; Madden, S.; Buttigieg, G.A.; Denton, M.B. and Younis, H.S. 2002. Identification of [(GS)2AsSe]- in rabbit bile by size-exclusion chromatography and simultaneous multielement-specific detection by inductively coupled plasma atomic emission spectroscopy. *Appl Organomet Chem*, 16: 72-75.
- Gamiño-Gutiérrez, S.P.; González-Pérez, C.I.; Gonsebatt, M.E. and Monrroy-Fernández, M.G. 2013. Arsenic and lead contamination in urban soils of Villa de Paz (Mexico) affected by historical mine wastes and its effect on children's health studied by micronucleated exfoliated cells assay. *Environ Geochem Health*, 35: 37-51.
- Goering, P.L.; Aposhian, H.V.; Mass, M.J.; Cebrian, M.; Beck, B.D. and Waalkes, M.P. 1999. The enigma of arsenic carcinogenesis: role of metabolism. *Toxicol Sci*, 49: 5-14.
- González-Horta, C.; Ballinas-Casarrubias, L.; Sánchez-Ramírez, B.; Ishida, M.C.; Barrera-Hernández, A.; Gutiérrez-Torres, D.; Zacarias, O.L.; Saunders, R.J.; Drobná, Z.; Mendez, M.A.; García-Vargas, G.; Loomis, D.; Stýblo, M. and Del Razo, L.M. 2015. A concurrent exposure to arsenic and fluoride from drinking water in Chihuahua, Mexico. *Int J Environ Res Public Health*, 12: 4587-4601.
- Goyer, R.A. 1997. Toxic and essential metal interactions. *Annu Rev Nutr*, 17: 37-50.
- Guédron, S.; Duwig, C.; Prado, P.L.; Point, D.; Flores, M.G. and Siebe, C. 2014. (Methyl)mercury, arsenic and lead contamination of the world's largest wastewater irrigation system: The Mezquital Valley (Hidalgo State-Mexico). *Water Air Soil Pollut*, 225: 2045.
- Hughes, M.F.; Edwards, B.C.; Herbin-Davis, K.M.; Saunders, J.; Styblo, M. and Thomas, D.J. 2010. Arsenic (+3 oxidation state) methyltransferase genotype affects steady-state distribution and clearance of arsenic in arsenate-treated mice. *Toxicol Appl Pharmacol*, 249: 217-223.
- Jasso-Pineda, Y.; Díaz-Barriga, F.; Yañez-Estrada, L.; Pérez-Vázquez, F.J. and Pérez-Maldonado, I.N. 2015. DNA damage in Mexican children living in high-risk contaminated scenarios. *Sci Total Environ*, 518-519: 38-48.
- Kabata-Pendias, A. and Pendias, H. 1984. Trace Elements in Soils and Plants. CRC Press. Boca Raton, Florida. 315 pp.
- Kumar, M.; Rahman, M.M.; Ramanathan, A. and Naidu, R. 2016. Arsenic and other elements in drinking water and dietary components from the middle Gangetic plain of Bihar, India: Health risk index. *Sci Total Environ*, 539: 125-134.
- Levander, O.A. 1977. Metabolic interrelationships between arsenic and selenium. *Environ Health Perspect*, 19: 159-164.

- Lin, S.; Shi, Q.; Nix, F.B.; Stýblo, M.; Beck, M.A.; Herbin-Davis, K.M.; Hall, L.L.; Simeonsson, J.B. and Thomas, D.J. 2002. A novel S-Adenosyl-L- methionine: Arsenic (III) methyltransferase from rat liver cytosol. *J. Biol. Chem.*, 277: 10795-10803.
- López-Alonso, M.J.; Benedito, L.; Miranda, M.; Castillo, C.; Hernández, J. and Shore, R.F. 2002. Cattle as biomonitor of soil arsenic, copper, and zinc concentrations in Galicia (NW Spain). *Arch Environ Con Tox*, 43: 103-108.
- López-Carrillo, L.; Hernández-Ramírez, R.U.; Gandolfi, A.J.; Ornelas-Aguirre, J.M.; Torres-Sánchez, L. and Cebrian, M.E. 2014. Arsenic methylation capacity is associated with breast cancer in northern Mexico. *Toxicol Appl Pharm*, 280: 53-59.
- Maiti, S. and Chatterjee, A. K. 2000. Differential response of cellular antioxidant mechanism of liver and kidney to arsenic exposure and its relation to dietary protein deficiency. *Environ Toxicol Phar*, 8: 227-235.
- Mandal, B.K. and Suzuki, K.T. 2002. Arsenic round the world: a review. *Talanta*, 58: 201-235.
- Mandal, B.K.; Ogra, Y.; Anzai, K. and Suzuki, K.T. 2004. Speciation of arsenic in biological samples. *Toxicol Appl Pharmacol*, 198: 307-318.
- Mandal, P. 2017. An insight of environmental contamination of arsenic on animal health. Emerging Contaminants. <http://dx.doi.org/10.1016/j.emcon.2017.01.004>.
- Marin, A.R.; Masscheleyn, P.H. and Patrick, W.H. 1992. The influence of chemical form and concentration of arsenic on rice growth and tissue arsenic concentration. *Plant Soil*, 139: 175–183.
- Martínez-Alva, G.; Gutiérrez-Ruiz, M.E.; Martínez-Campos, A.R.; Villalobos-Pietrini, R. and Arteaga-Reyes, T.T. 2015. Concentración total y geodisponible de elementos potencialmente tóxicos en suelos volcánicos con uso agrícola del Nevado de Toluca, México. *Rev Int Contam Ambie*, 31: 113-125.
- Massányi, P.; Tataruch, F.; Slameka, J.; Toman, R. and Juric R. 2003. Accumulation of lead, cadmium and mercury in liver and kidney of the brow hare (*Lepus europaeus*) in relation to the season, age, and sex in the West Slovakian Lowland. *J Environ Sci Health A*, 38: 1299-1309.
- Mejía-González, M.A.; González-Hita, L.; Briones-Gallardo, R.; Cardona-Benavides, A. and Soto-Navarro, P. 2014. Mecanismos que liberan arsénico al agua subterránea de la Comarca Lagunera, estados de Coahuila y Durango, México. *Tecnol Cienc Agua*, 5: 71-82.
- Meza-Montenegro, M.L.; Valenzuela-Quintanar, A.I.; Balderas-Cortés, J.J.; Yañez-Estrada, L.; Gutiérrez-Coronado, M.L.; Cuevas-Robles, A. and Gandolfi, A.J. 2013. Exposure assessment of organochlorine pesticides, arsenic, and lead in children from the major agricultural areas in Sonora, Mexico. *Arch Environ Contam Toxicol*, 64: 519-527.

- Moore, M.M.; Harrington-Brock, K. and Doerr, C.L. 1997. Relative genotoxic potency of arsenic and its methylated metabolites. *Mutat Res*, 386: 279–290.
- Morales, I.; Villanueva-Estrada, R.E.; Rodríguez, R. and Armienta, M.A. 2015(a). Geological, hydrogeological, and geothermal factors associated to the origin of arsenic, fluoride, and groundwater temperature in a volcanic environment “El Bajío Guanajuatense”, Mexico. *Environ Earth Sci*, 74: 5403-5415.
- Morales, N.A.; Martínez, D.; García-Meza, J.V.; Labastida, I.; Armienta, M.A.; Razo, I. and Lara, R.H. 2015(b). Total and bioaccessible arsenic and lead in soils impacted by mining exploitation of Fe-oxide-rich ore deposit at Cerro de Mercado, Durango, Mexico. *Environ Earth Sci*, 73: 3249-3261.
- Moxon, A.L. 1938. The effect of arsenic on the toxicity of seleniferous grains. *Science*, 88: 81.
- Murcott, S. 2012. Arsenic Contamination in the World: An International Sourcebook. IWA Publishing. London, UK, 282 pp.
- Nachman, K.E.; Baron, P.A.; Raber, G.; Francesconi, K.A.; Navas-Acien, A. and Love, D.C. 2013. Roxarsone, inorganic arsenic, and other arsenic species in chicken: a U.S. based market basket simple. *Environ Health Perspect*, 121: 818-824.
- Nandi, D.; Patra, R.C. and Swarup, D. 2006. Oxidative stress indices and plasma biochemical parameters during oral exposure to arsenic in rats. *Food Chem Toxicol*, 44: 1579–1584.
- National Research Council (NRC). 1999. The Use of Drugs in Food Animals: Benefits and Risks. National Academies Press. Washington, DC. 253 pp.
- National Research Council (NRC). 2005. Mineral Tolerance of Animals: Second Revised Edition. National Academies Press. Washington, DC. 510 pp.
- Norma Oficial Mexicana NOM-127-SSA1-1994. 1994. Modificación. Salud ambiental. Agua para uso y consumo humano. Límites permisibles de calidad y tratamientos a que debe someterse el agua para su potabilización. Diario Oficial de la Federación, México.
- Onishi, H. 1969. Arsenic. In: Wedepohl, K.H. (Ed). *Handbook of Geochemistry*. Springer-Verlag. New York. pp. 33.
- Ono, F.B.; Tappero, R.; Sparks, D. and Guilherme, L.R.G. 2016. Investigation of arsenic species in tailings and windblown dust from a gold mining area. *Environ Sci Pollut Res*, 23: 638-647.
- Peijnenburg, W.; Baerselman, R.; de Groot, A.; Jager, T.; Leenders, D.; Posthuma, L. and Van Veen, R. 2000. Quantification of metal bioavailability for lettuce (*Lactuca sativa* L.) in field soils. *Arch Environ Con Tox*, 39: 420–430.
- Pérez, I.; Romero, F.M.; Zamora, O. and Gutiérrez-Ruiz, M.E. 2014. Magnetic susceptibility and electrical conductivity as a proxy for evaluating soil contaminated

with arsenic, cadmium and lead in a metallurgical area in the San Luis Potosí State, Mexico. *Environ Earth Sci*, 72: 1521-1531.

Perez-Vazquez, F.J.; Flores-Ramirez, R.; Ochoa-Martinez, A.C.; Orta-Garcia, S.T.; Hernandez-Castro, B.; Carrizalez-Yáñez, L. and Pérez-Maldonado, I.N. 2015. Concentrations of persistent organic pollutants (POPs) and heavy metals in soil from San Luis Potosí, México. *Environ Monit Assess*, 187: 4119.

Pilsner, J.R.; Hall, M.N.; Liu, X.; Ahsan, H.; Ilievski, V.; Slavkovich, V.; Levy, D.; Factor-Litvak, P.; Graziano, J.H. and Gamble, M.V. 2011. Associations of plasma selenium with arsenic and genomic methylation of leukocyte DNA in Bangladesh. *Environ Health Perspect*, 119: 113-118.

Piver, W.T. 1983. Mobilization of arsenic by natural and industrial processes. In: Fowler B.A. (Ed). Biological and Environmental Effects of Arsenic. Topics in Environmental Health. Elsevier. Amsterdam, Netherlands. 1-50 pp.

Rahman, M.T. and De Ley, M. 2016. Arsenic induction of metallothionein and metallothionein induction against arsenic cytotoxicity. *Rev Environ Contam Toxicol*, 240: 151–168.

Raml, R.; Rumpler, A.; Goessler, W.; Vahter, M.; Li, L.; Ochi, T. and Francesconi, K.A. 2007. Thio-dimethylarsinate is a common metabolite in urine samples from arsenic-exposed women in Bangladesh. *Toxicol Appl Pharmacol*, 222: 374–380.

Reglero, M.M.; Monsalve-González, L.; Taggart, M.A. and Mateo, R. 2008. Transfer of metals to plants and red deer in an old lead mining area in Spain. *Sci Total Environ*, 406: 287-297.

Reyes-Gómez, M.V.; Alarcón-Herrera, M.T.; Gutiérrez, M. and Nuñez, L. D. 2013. Fluoride and arsenic in an alluvial aquifer system in Chihuahua, Mexico: contaminant levels, potential sources, and co-occurrence. *Water Air Soil Pollut*, 224: 1433.

Rhind, S.M.; Kyle, C.E. and Owen, J. 2005. Accumulation of potentially toxic metals in the liver tissue of sheep grazed on sewage sludge-treated pastures. *Anim Sci*, 81: 107-113.

Ringer, R.K. 1989. Effects on domestic animals. In: Bourdeau, P.; Haines, J.A.; Klein, W. and Krishna Murti, C.R. (Eds). Ecotoxicology and Climate. Wiley & Sons Ltd. New York. 225-232 pp.

Roggeman, S.; de Boeck, G.; De Cock, H.; Blust, R. and Bervoets, L. 2014. Accumulation and detoxification of metals and arsenic in tissues of cattle (*Bos taurus*), and the risks for human consumption. *Sci Total Environ*, 466-467: 175-184.

Roggeman, S.; van den Brink, N.; Van Praet, N.; Blust, R. and Bervoets, L. 2013. Metal exposure and accumulation patterns in free-range cows (*Bos taurus*) in a contaminated natural area: influence of spatial and social behavior. *Environ Pollut*, 172: 186-199.

- Rosas, I.; Belmont, R.; Armienta, A. and Baez, A. 1999. Arsenic concentrations in water, soil, milk and forage in Comarca Lagunera, Mexico. *Water Air Soil Poll*, 112: 133-149.
- Roy, M. and Roy, S. 2017. Effect of vitamin E and selenium supplementation on arsenic induced oxidative stress in goats. *Indian J Anim Res*, 7: 147-153.
- Roy, P. and Saha, A. 2002. Metabolism and toxicity of arsenic: a human carcinogen. *Curr Sci*, 82: 38-45.
- Saha, J.C.; Dikshit, A.K. and Bandyopadhyay, M. 1999. A review of arsenic poisoning and its effects on human health. *Environ Sci Technol*, 29: 281-313.
- Santra, S.C.; Samal, A.C.; Bhattacharya, P.; Banerjee, S.; Biswas, A. and Majumdar, J. 2013. Arsenic in food chain and community health risk: a study in Gangetic West Bengal. *Procedia Environ Sci*, 18: 2-13.
- Šárová, R.; Spinka, M. and Panamá, J.L.A. 2007. Synchronization and leadership in switches between resting and activity in a beef cattle herd-a case study. *Appl Anim Behav Sci*, 108: 327-331.
- Shankar, S.; Shanker, U. and Shikha. 2014. Arsenic contamination of groundwater: A review of sources, prevalence, health risks, and strategies for mitigation. *Sci World J*, article 304524.
- Shi, H.; Shi, X. and Liu, K.J. 2004. Oxidative mechanism of arsenic toxicity and carcinogenesis. *Mol Cell Biochem*, 255: 67-78.
- Shumilin, E.; Mirlean, N.; Choumiline, K. and Ostrooumov, M. 2015. Increasing arsenic mobility in the fine fraction of the dry stream sediments of the semi-arid San Antonio gold mining district (Baja California Peninsula, Mexico). *Environ Earth Sci*, 73: 4689-4700.
- Sigrist, M.; Beldoménico, H. and Rosa Repetti, M. 2010. Evaluation of the influence of arsenical livestock drinking waters on total arsenic levels in cow's raw milk from Argentinean dairy farms. *Food Chem*, 121: 487-491.
- Silbergeld, E.K. and Nachman, K. 2008. The environmental and public health risks associated with arsenical use in animal feeds. *Ann N Y Acad Sci*, 1140: 346-357.
- Smedley, P.L.; Edmunds, W.N. and Pelig-Ba, K.B. 1996. Mobility of arsenic in groundwater in the Obuasi gold-mining area of Ghana: some implications for human health. In: Appleton, J.D.; Fuge, R. and McCall, G.J.H. (Eds). *Environmental Geochemistry and Health*. vol. 113, Geological Society Special Publication. London, UK, 163-182 pp.
- Smith, A.H.; Marshall, G.; Yuan, Y.; Liaw, J.; Ferreccio, C. and Steinmaus, C. 2011. Evidence from Chile that arsenic in drinking water may increase mortality from pulmonary tuberculosis. *Am J Epidemiol*, 173: 414-420.
- Smith, H. 1964. The interpretation of the arsenic content of human hair. *J Forensic Sci Soc*, 4: 192-199.

- Spallholz, J.E.; Boylan, L.M. and Rhaman, M.M. 2004. Environmental hypothesis: is poor dietary selenium intake an underlying factor for arsenicosis and cancer in Bangladesh and West Bengal, India?. *Sci Total Environ*, 323: 21-32.
- Stýblo, M.; Drobna, Z.; Jaspers, I.; Lin, S. and Thomas, D.J. 2002. The role of biomethylation in toxicity and carcinogenicity of arsenic: a research update. *Environ Health Perspect*, 110: 767-771.
- Stýblo, M.; Yamauchi, H. and Thomas, D.J. 1995. Comparative in vitro methylation of trivalent and pentavalent arsenicals. *Toxicol Appl Pharmacol*, 135: 172-178.
- Sun, H.J.; Rathinasabapathi, B.; Wu, B.; Luo, J.; Pu, L.P. and Ma, L.Q. 2014. Arsenic and selenium toxicity and their interactive effects in humans. *Environ Int*, 69: 148-158.
- Ter Welle, H.T. and Slater, E.C. 1967. Uncoupling of respiratory-chain phosphorylation by arsenate. *BBA-Bioenergetics*, 143: 1-17.
- Thomas, D.J.; Styblo, M. and Lin, S. 2001. The cellular metabolism and systemic toxicity of arsenic. *Toxicol Appl Pharmacol*, 176: 127-144.
- Uneyama, C.; Toda, M.; Yamamoto, M. and Morikawa, K. 2007. Arsenic in various foods: cumulative data. *Food Addit Contam*, 24: 447-534.
- United States Environmental Protection Agency (US-EPA). 2008. Arsenic Soil Contamination. New York State Department of Environmental Conservation (NYSDEC), New York State Department of Health (NYSDOH): FMC-Middleport, <http://www.middleport-future.com/cig/docs/library/agencyfaq.pdf>
- Uthus, E.O. 1992. Evidence for arsenic essentiality. *Environ Geochem Health*, 14: 55-58.
- Vahter, M.; Marafante, E. and Dencker, L. 1984. Tissue distribution and retention of <sup>74</sup>As dimethylarsinic acid in mice and rats. *Arch Environ Con Tox*, 13: 259-264.
- Valko, M.; Morris, H. and Cronin, M.T.D. 2005. Metals, toxicity and oxidative stress. *Curr Med Chem*, 12: 1161-1208.
- Valko, M.; Rhodes, C.J.; Moncol, J.; Izakovic, M. and Mazur, M. 2006. Free radicals, metals and antioxidants in oxidative stress-induced cancer. *Chem Biol Interact*, 160: 1-40.
- Van de Wiele, T.; Gallawa, C.M.; Kubachka, K.M.; Creed, J.T.; Basta, N.; Dayton, E.A.; Whitacre, S.; Laing, G.D. and Bradham, K. 2010. Arsenic metabolism by human gut microbiota upon *in vitro* digestion of contaminated soils. *Environ Health Perspect*, 118: 1004-1009.
- Villanueva-Estrada, R.E.; Prol-Ledesma, R.; Rodríguez-Díaz, A.A.; Canet, C. and Armienta, M.A. 2013. Arsenic in hot springs of Bahía Concepción, Baja California Peninsula, México. *Chem Geol*, 348: 27-36.
- Watanabe, T. and Hirano, S. 2013. Metabolism of arsenic and its toxicological relevance. *Arch Toxicol*, 87: 969-979.

- Waters, S.B.; Devesa, V.; Fricke, M.W.; Creed, J.R.; Stýblo, M. and Thomas, D.J. 2004. Glutathione modulates recombinant rat arsenic (+3 oxidation state) methyltransferase-catalyzed formation of trimethylarsine oxide and trimethylarsine. *Chem Res Toxicol*, 17: 1621-1629.
- Woolson, E.A. 1983. Emissions, cycling and effects of arsenic in soil ecosystems. In: Fowler B.A. (Ed). Biological and Environmental Effects of Arsenic. Topics in Environmental Health. Elsevier. Amsterdam, Netherlands. 51-140 pp.
- World Health Organization (WHO). 1981. Arsenic. Environmental Health Criteria 18. World Health Organization. Geneva.
- World Health Organization (WHO). 1985. Guidelines for the Study of Dietary Intakes of Chemical Contaminants. WHO Offset Publication No. 87. World Health Organization. Geneva. 1–100 pp.
- World Health Organization (WHO). 1996. Guidelines for drinking water quality. Vol. 2, recommendations, (2<sup>nd</sup> Ed.). World Health Organization Geneva.
- World Health Organization (WHO). 2001. Arsenic and Arsenic Compounds: sources and occurrence of arsenic in the environment (2<sup>nd</sup> Ed.), chapter 3. World Health Organization. Geneva.
- World Health Organization (WHO). 2008. Guidelines for drinking water quality: incorporating the first and second addenda. Vol. 1, recommendations, (3<sup>rd</sup> Ed.) chapter 12. World Health Organization. Geneva.
- Wu, M.M.; Chiou, H.Y.; Wang, T.W.; Hsueh, Y.M.; Wang, I.H.; Chen, C.J. and Lee, T.C. 2001. Association of blood arsenic levels with increased reactive oxidants and decreased antioxidant capacity in human population of Northeastern Taiwan. *Environ Health Perspect*, 119: 1011-1017.
- Wurl, J.; Mendez-Rodriguez, L. and Acosta-Vargas, B. 2014. Arsenic content in groundwater from the southern part of the San Antonio-El Triunfo mining district, Baja California Sur, Mexico. *J Hydrol*, 518: 447-459.
- Yu, H.; Liu, S.; Li, M. and Wu, B. 2016. Influence of diet, vitamin, tea, trace elements and exogenous antioxidants on arsenic metabolism and toxicity. *Environ Geochem Health*, 38: 339-351.
- Zeng, H.; Uthus, E.O. and Combs, G.F. 2005. Mechanistic aspects of the interaction between selenium and arsenic. *J Inorg Biochem*, 99: 1269-1274.
- Zhao, C.Q.; Young, M.R.; Diwan, B.A.; Coogan, T.P. and Waalkes, M.P. 1997. Association of arsenic-induced malignant transformation with DNA hypomethylation and aberrant gene expression. *P Natl Acad Sci USA*, 94: 10907-10912.
- Zhao, F.J.; Ma, J.F.; Meharg, A.A. and McGrath, S.P. 2009. Arsenic uptake and metabolism in plants. *New Phytol*, 181: 777-794.

Zwolak, I. and Zaporowska, H. 2012. Selenium interactions and toxicity: a review. *Cell Biol Toxicol*, 28: 31-46.

#### 4.11 Table and Figure captions

Table 11. Main arsenic compounds (componentes principales del arsénico).

Name [Synonym]	Nomenclature
Inorganic arsenic, arsenite, As (III)	
Arsenic (III) oxide [arsenic trioxide]	As <sub>2</sub> O <sub>3</sub>
Arsenous acid	H <sub>3</sub> AsO <sub>3</sub>
Arsenous acid [arsenious acid]	HAsO <sub>2</sub>
Arsenites	H <sub>2</sub> AsO <sub>3</sub> <sup>-</sup>
Arsenic (III) chloride [arsenic trichloride]	AsCl <sub>3</sub>
arsenic (III) sulfide [arsenic trisulfide]	As <sub>2</sub> S <sub>3</sub>
Inorganic arsenic, arsenate, As (V)	
Arsenic (V) oxide [arsenic pentoxide]	As <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
Arsenic acid [orthoarsenic acid]	H <sub>3</sub> AsO <sub>4</sub>
Arsenonic acid [metaarsenic acid]	HAsO <sub>3</sub>
Arsenates	H <sub>2</sub> AsO <sub>4</sub> <sup>-</sup>
Organic arsenic	
Methylarsonic acid [methanearsonic acid]	CH <sub>3</sub> AsO(OH) <sub>2</sub>
Dimethylarsinic acid [cacodylic acid]	(CH <sub>3</sub> ) <sub>2</sub> AsO(OH)
Trimethylarsine oxide	(CH <sub>3</sub> ) <sub>3</sub> AsO
Methylarsine	CH <sub>3</sub> AsH <sub>2</sub>
Dimethylarsine	(CH <sub>3</sub> ) <sub>2</sub> AsH
Trimethylarsine	(CH <sub>3</sub> ) <sub>3</sub> As
Arsanilic acid [p-aminobenzene-arsonic acid]	H <sub>2</sub> N-C <sub>6</sub> H <sub>4</sub> -AsO(OH) <sub>2</sub>
4-nitrophenylarsonic acid [p-nitrophenylarsonic acid]	O <sub>2</sub> N-C <sub>6</sub> H <sub>4</sub> -AsO(OH) <sub>2</sub>
Arsenobetaine	(CH <sub>3</sub> ) <sub>3</sub> As+CH <sub>2</sub> COOH
Arsenocholine	(CH <sub>3</sub> ) <sub>3</sub> As+CH <sub>2</sub> CH <sub>2</sub> OH

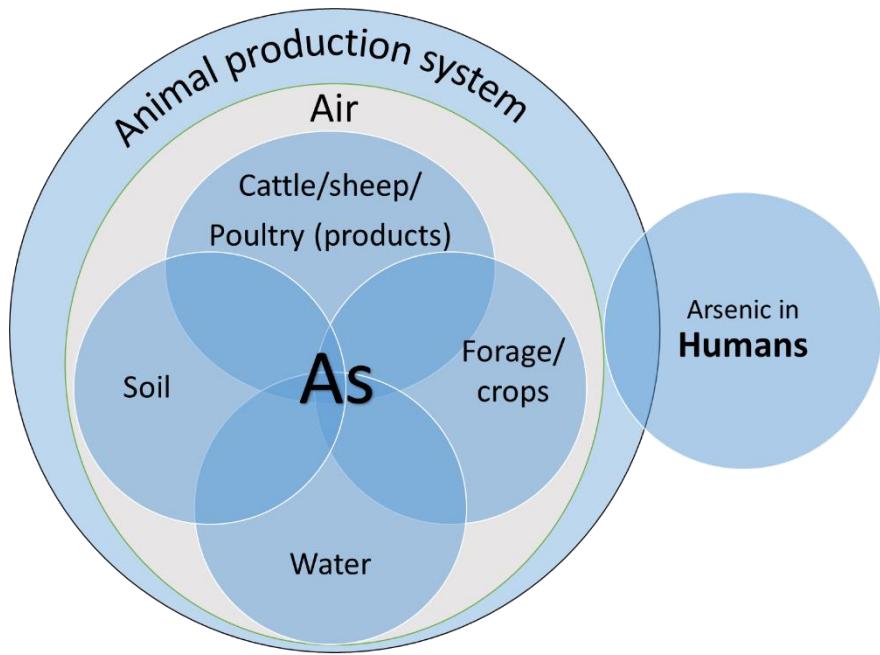


Figure 2. Relationship between the As concentration present in an animal production system and As concentration in humans. (Relación entre la concentración de As presente en un sistema de producción animal y la concentración de As en humanos).