

40
201



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUATITLAN

FALLA DE ORIGEN

DIAGNOSTICO DEL ESTADO MINERAL (Cu, Fe y Zn) DE OVINOS EN EL EX LAGO DE TEXCOCO



T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A N

NORMA EUSTOLIA GONZALEZ REYES
FRANCO FRANCISCO ARROYO MORALES



DIRECTOR DE TESIS
M. C. MAXIMINO HUERTA BRAVO

V N A M

CUAUTITLAN IZCALLI. EDO. DE MEX. 1991



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CONTENIDO

Título	i
Contenido	ii
Indice de cuadros	iv
Resumen	v
1. Introducción	1
2. Revisión de literatura	3
2.1 Aspectos generales de los minerales	3
2.2 Función de los minerales	4
2.3 Cobre	7
2.3.1 Bioquímica	7
2.3.2 Deficiencia en campo	8
2.3.3 Signos de deficiencia	9
2.4 Hierro	12
2.4.1 Bioquímica	12
2.4.2 Deficiencia en campo	13
2.4.3 Signos de deficiencia	13
2.5 Zinc	14
2.5.1 Bioquímica	14
2.5.2 Deficiencia en campo	14
2.5.3 Signos de deficiencia	16
3. Materiales y métodos	16
3.1 Localización	16
3.2 Determinaciones	17

3.3 Muestras de hígado y riñón	18
3.3.1 Preincineración	19
3.3.2 Incineración	19
3.3.3 Solubilización de cenizas	19
3.4 Análisis estadístico	20
4. Resultados y discusión	21
4.1 Efecto de raza	21
4.2 Efecto de edad	23
5. Conclusiones	25
6. Apéndice	27
Valores individuales de las variables medidas	27
Suplementación mineral en rumiantes	29
Composición típica de una mezcla mineralizada	30
Respuesta a la suplementación con gallinaza	31
7. Literatura citada	34

INDICE DE CUADROS

Cuadro	Pag.
1 Requerimientos minerales en el ovino (Cu, Fe y Zn).	7
2 Cuadro clínico de la carencia de cobre en ovejas.	11
3 Niveles normales y deficientes de Cu en hígado y -- suero de ovino.	12
4 Población ovina obtenida al azar.	18
5 Efecto de la raza sobre la concentración de hemoglo- bina en sangre.	21
6 Efecto de la raza sobre la concentración de cobre en suero.	22
7 Efecto de la raza sobre la concentración de hierro en suero.	22
8 Efecto de la raza sobre la concentración de zinc en suero.	23
9 Efecto de la edad sobre la concentración de hemoglo- bina en sangre; de cobre, hierro y zinc en suero.	24
10 Concentración mineral normal y obtenida del análi- sis de hígado de ovino.	24
11 Diagnóstico mineral de deficiencia.	25

RESUMEN

La base principal de la alimentación del 90% de borregos en México son los alimentos de origen vegetal, y residuos agrícolas que son comunmente utilizados como suplemento debido a su bajo costo y disponibilidad en el país.

Las explotaciones de ovinos en México basadas exclusivamente en el pastoreo como en el caso del Programa de producción ovina de la Comisión del ex Lago de Texcoco, con el tiempo presentan severas deficiencias de minerales, por lo cual, la suplementación mineral es recomendable para corregirlas.

Para detectar las deficiencias minerales de animales en pastoreo es necesario descartar la presencia de otros problemas nutricionales (vitaminas, proteína) y enfermedades (parasitarias, infecciosas). El rebaño analizado no presentaba ninguno de los problemas anteriores, por tal motivo se decidió realizar el estudio de la concentración mineral de cobre, hierro y zinc en órganos y tejidos de algunos de esos animales.

Cuando se trata de llegar a un diagnóstico mineral en los animales, el análisis de tejidos y fluidos es de gran utilidad para demostrar deficiencia o exceso de un mineral.

Aunque se toma en cuenta la alta variabilidad individual y las fluctuaciones dietéticas a corto plazo, el riesgo de error en el muestreo, contaminación de la muestra e interacciones con otros compuestos que alteren el diagnóstico es mucho menor que en el caso del análisis del contenido mineral del forraje que es otra forma de detectar deficiencias minerales en los ovinos.

Una vez obtenido el diagnóstico mineral, se debe buscar la mezcla mineral óptima para el rebaño o bien recurrir a los residuos agropecuarios.

1. INTRODUCCION

Existe una gran falta de conocimientos sobre minerales en la nutrición de ruminantes en México, debido ante todo a la casi nula investigación que se realiza del estado mineral de ovinos en este país.

El buen funcionamiento del organismo y por lo tanto su -- óptima producción requiere del consumo de los nutrientes esenciales en las proporciones adecuadas. Por elemento esencial se entiende aquel cuya ausencia en la dieta produce anormalidades fisiológicas y/o estructurales, las cuales son prevenidas o curadas cuando el elemento es administrado adecuadamente en la - dieta.

Ultimamente, este tema ha despertado el interés de investigadores e instituciones gubernamentales, como lo es la Comisión del ex Lago de Texcoco en su Programa de Producción Ovina el cual se creó con la finalidad de encontrar las razas más -- adaptables a la región, para propagar entre los productores de ovinos su crianza. En el año de 1985 fueron introducidas a ese lugar seis razas de ovinos [Suffolk, Romney Marsh, Rambouillet Corriedale, Hampshire y Pelibuey], creándose un rebaño de a--- proximadamente 400 animales.

Estudios anteriores realizados en el ex Lago de Texcoco - [Mellink y Quintanilla, 1978] para determinar el contenido mineral del pasto salado [Distichlis spicata] con el que son alimentados estos borregos dieron como resultado una elevada cantidad de molibdeno en relación al cobre; lo cual puede predisponer a una deficiencia de cobre [Ward, 1978].

Briseño et al. [1981] concluyeron que no existía deficiencia de minerales en los bovinos del ex Lago de Texcoco; aunque

Payán y Pérez [1983] determinaron que los bovinos de ese lugar alimentados con pasto salado [Distichlis spicata] eran deficientes en cobre.

Para febrero de 1989, estos borregos comenzaron a tener -- problemas severos de infertilidad, mortalidad elevada en cordeiros y alteraciones en el crecimiento y textura de la lana, lo -- cual podría deberse a deficiencias nutricionales. Una de las -- causas probables puede ser deficiencia de minerales.

El estado mineral de un animal es evaluado por medio del a análisis de hígado, sangre, músculo y hueso [Combs y Goodrich, - 1982]. Por lo anterior, este estudio pretende detectar el estado mineral de cobre, hierro y zinc, analizando hígado, riñón y suero en algunos de éstos animales.

Los estudios recientes en bovinos sobre cobre, magnesio y zinc [Ingraham et al., 1987] han revelado una estrecha correlación con: retardo en el crecimiento, adelgazamiento, despigmentación de pelo y lana, infertilidad, anemia, huesos frágiles y supresión de la respuesta inmune [Hidiroglou, 1980] al encontrarse estos minerales deficientes en los forrajes; ya que dicha concentración se ve afectada principalmente por la estación del año, tipo de pasto, fertilización y carga animal entre otros.

Ammerman [1970] citó a Binot y colaboradores quienes encontraron que el contenido de cobre en pelo y sangre en el ganado, varía directamente con el contenido de cobre en el forraje, e inversamente con la cantidad de molibdeno, hierro, calcio, zinc plomo y azufre en el forraje.

Teniendo en cuenta que la gran mayoría de las explotaciones de ovinos en México se basan en el pastoreo extensivo; y -- que existen grandes áreas en el país que presentan deficiencia de minerales, se espera que el presente trabajo aporte información sobre nutrición mineral en ovinos, ya que los cambios cli-

nicos y patológicos observados en estos ovinos, no sugieren la presencia de algún agente infeccioso responsable, sobre todo de la alta mortalidad presente en el rebaño.

2. REVISION DE LITERATURA

2.1 Aspectos generales de los minerales.

El término de "elemento esencial", se reserva para aquellos minerales cuyo papel metabólico en el organismo ha sido de mostrado. Se consideran 16 elementos esenciales que comprenden los macroelementos calcio, fósforo, potasio, sodio, cloro, azufre y magnesio; y los microelementos cobre, hierro, iodo, manganeso, zinc, cobalto, molibdeno, selenio y cromo.

La clasificación de los minerales esenciales en macro y microelementos, depende de su concentración en el organismo animal. Normalmente los microelementos se encuentran en concentraciones menores a 50 mg/kg.

Se cree que casi todos los elementos minerales esenciales tanto macro como microelementos, tienen uno o más papeles catalíticos en la célula. Algunos minerales están firmemente unidos a las proteínas enzimáticas, mientras que otros forman parte de los grupos prostéticos en forma de quelatos. Ejemplos de ellos: la hemoglobina, los citocromos y la vitamina B₁₂ [McDonald et al., 1986].

Los microelementos están presentes en pequeñas cantidades en los tejidos vivos y actúan como catalizadores en los sistemas enzimáticos. Su papel varía, desde un simple efecto iónico hasta una asociación específica en las metaloenzimas.

La deficiencia de microelementos provoca el bloqueo o la disminución de las distintas vías metabólicas. Si los bloqueos

son suficientemente importantes, se evidenciaba el cuadro clínico y por el contrario, las carencias se traducen en una disminución de los rendimientos zootécnicos y económicos: los animales utilizan mal su ración. Las lesiones bioquímicas son relativamente reversibles después de un tratamiento adecuado [De Blas y Fraga, 1981].

Los primeros estudios realizados sobre minerales en nutrición animal, fueron llevados a cabo por Fordyce [1791, citado por Underwood, 1983] en Inglaterra, quien demostró que cuando los canarios eran alimentados con una dieta de semillas, necesitaban un suplemento de tierra calcárea para mantenerse sanos y producir huevo.

Posteriormente, Boussingault [1847, citado por Underwood, 1983] obtuvo la primera prueba experimental sobre la necesidad que tiene el ganado vacuno de recibir sal común en la dieta: Chatin [1850-54, citado por Underwood, 1983] publicó en Francia sus estudios que demostraron por primera vez la relación entre la deficiencia de yodo y la incidencia del bocio endémico tanto en el hombre como en los animales.

2.2 Función de los minerales.

Las funciones de los microelementos en el metabolismo son muy diversas. Son esenciales en la constitución de las enzimas; otros entran en la composición de las vitaminas, de las hormonas, o bien actúan como elementos estructurales; su exceso produce síntomas de intoxicación grave y puede causar la muerte, como el caso del cobre y flúor [Kolb, 1987].

Los elementos minerales presentes en las células y tejidos del organismo animal se encuentran formando diversas combinaciones químicas funcionales y en concentraciones características -

que varían entre los tejidos. Las concentraciones deben mantenerse dentro de unos límites bastante estrechos, o márgenes normales, para salvaguardar la integridad funcional y estructural de los tejidos; y mantener el crecimiento, la salud y la productividad del animal.

La ingestión de dietas desequilibradas en un animal, provoca cambios en los tejidos y fluidos corporales, en tales circunstancias pueden desarrollarse lesiones bioquímicas, viéndose afectadas las funciones fisiológicas y surgiendo desordenes estructurales, variando con el elemento la intensidad y duración de la deficiencia o toxicidad dietética. En forma general los minerales realizan tres amplios tipos de funciones, aunque no son exclusivas de elementos particulares y todas ellas pueden ser desempeñadas por el mismo elemento al mismo tiempo [Underwood, -- 1983]. Dichas funciones son:

a) Actuar como componentes estructurales de órganos y tejidos corporales, tal como sucede con el calcio, fósforo, magnesio flúor y silicio en huesos y dientes, y con el fósforo y azufre en las proteínas musculares.

b) Actuar como componentes de los fluidos y tejidos corporales en forma de electrolitos que intervienen en el mantenimiento de la presión osmótica, del equilibrio ácido-básico, de la permeabilidad de las membranas y de la irritabilidad tisular como: sodio, potasio, cloro, calcio, magnesio, en sangre y líquido cerebro-espinal, así como en jugo gástrico.

c) Actuar como catalizadores en sistemas enzimáticos y hormonales, en forma de componentes integrales y específicos de la estructura de metaloenzimas, o como activadores menos específicos de tales sistemas.

Durante las dos últimas décadas ha aumentado mucho el número y variedad de metaloenzimas que han sido identificadas.

<u>Mineral</u>	<u>Enzima</u>	<u>Función</u>
Hierro	Ferredoxina	Fotosíntesis. Oxidación aerobia de carbohidratos.
	Citocromos	Transferencia de electrones.
	Catalasa	Protectora frente a H_2O_2 .
Cobre	Citocromo oxidasa	Oxidasa terminal.
	Lisil oxidasa	Oxidación de lisina
	Ceruloplasmina	Utilización del hierro.
	Superóxido dismutasa	Dismutación del radical libre superóxido O_2^- .
	Polifenil oxidasa	Transforma tirosina en melanina.
Zinc	Anhidrasa carbónica	Formación de CO_2 .
	Alcohol deshidrogenasa	Metabolismo del alcohol.
	Carboxipeptidasa	Digestión de la proteína.
	Fosfatasa alcalina	Hidrólisis de ésteres de fosfato.
	Timidincinasa	Formación de trifosfato de timidina.
	RNA y DNA polimerasas	Catalizan el ensamblaje de nucleótidos y desoxinucleótidos.

[Martin et al., 1982; Underwood, 1983].

Las necesidades minerales dependen de la especie, raza del animal, tipo de producción (intensa o rápida) del medio ambiente y tipo de explotación [Underwood, 1983]. Dichas necesidades se expresan en cantidades por día o por unidad de producto, y -

en forma de proporciones, por ejemplo: porcentaje o partes por millón (Cuadro 1).

CUADRO 1. Requerimientos minerales en el ovino (Cu, Fe y Zn).

<u>Mineral</u>	<u>Mínimo *</u>	<u>Máximo **</u>
Cu	7-11 ppm	25 ppm
Fe	30-50 ppm	500 ppm
Zn	20-53 ppm	300 ppm

* Valores dados en base seca de la dieta (NRC, 1985).

** Valores dados en base seca de la dieta (NRC, 1980).

2.3 Cobre.

2.3.1 Bioquímica.

La absorción del cobre en el aparato digestivo requiere un mecanismo específico, debido a la insolubilidad de los iones cúpricos (Cu^{++}). Es probable que el cobre se asocie a las células de la mucosa intestinal con una proteína fijadora de metales de peso molecular bajo (metalotionina), el cobre penetra al plasma y se une a aminoácidos (histidina y albúmina sérica).

Vías metabólicas del cobre:

a) El cobre es enviado por la bilis al aparato digestivo; a mayor cantidad de cobre, mayor eliminación de éste.

b) El cobre en hígado es incorporado como parte integrante de la ceruloplasmina, ésta es una metalo-gluco-proteína que actúa como una ferroxidasa [Osaki et al., 1966, citado por De Blas y Fraga, 1981].

La ceruloplasmina contiene del 80 al 95% del cobre plasmático, es indispensable para la movilización del hierro almacena

do para la síntesis de la hemoglobina y mioglobina [Martin et al., 1982; Kolb, 1987].

2.3.2 Deficiencia en campo.

La presencia de cobre en los tejidos vegetales y animales, fue identificada hace más de 150 años; pero fue hasta 1926 que - McIlhargue demostró que era esencial en la dieta de ratas [citado por Underwood, 1983].

El importante descubrimiento efectuado por Hart et al. [19-28, citado por Underwood, 1983] al demostrar que el cobre es esencial para el crecimiento y la formación de hemoglobina en las ratas, fue seguido por la evidencia experimental de que el cobre resulta esencial para el crecimiento y prevención de una amplia gama de alteraciones clínicas y patológicas en todo tipo de animales domésticos.

A finales de la década de los años 50's, se demostró la relación entre el cobre, molibdeno y azufre. Hoy en día se sabe -- que el efecto del molibdeno es muy complejo y parece ser que su acción limitante sobre la retención del cobre por el animal no - se ejerce más que en presencia de azufre [Ferguson et al., 1938, 1941, citado por Underwood, 1983]. Años después, se obtuvieron - pruebas experimentales directas de que el molibdeno es un nutriente mineral esencial para los animales [Higgins et al., 1956, - citado por Underwood, 1983].

La deficiencia de cobre se presenta naturalmente en los animales herbívoros de muchas partes del mundo, los cuales se encuentran en diversas clases de terrenos y climas, como en ciertas zonas de terrenos costeros arenosos y calcáreos o podsólicos de origen granítico [McDonald et al., 1986].

La alta concentración de calcio en los pastos afecta adversamente la absorción de cobre, así como la elevada cantidad de -

plomo en éstos actúa de manera similar y puede exacerbar los síntomas de la deficiencia de cobre. También existen zonas como son los suelos de turba y turba ácida [Szalay et al., 1975, citado por Underwood, 1983] en los que el forraje contiene suficiente mg libdeno para limitar la utilización del cobre por los animales e induce a síntomas de una deficiencia de cobre.

El contenido de cobre en los cereales depende en cierto grado de la riqueza del suelo; pero intervienen también otros factores, tales como: la especie y las condiciones de secado. Los granos y los productos derivados de ellos, son ricos en cobre, pero la paja tiene poca cantidad. La materia seca del pasto suele contener de 4 a 8 mg de cobre/kg de materia seca.

Existen pruebas de que la utilización fisiológica del cobre es superior en el forraje maduro que en el verde y fresco [Hartmans y Bosman, 1970].

2.3.3 Signos de deficiencia.

Una gran cantidad de problemas y disturbios en los animales han sido asociados con una deficiencia dietética de cobre (Cuadro 2) el grado de la manifestación de éstos disturbios depende de la especie, sexo, edad, ambiente y de la severidad y/o duración de la deficiencia.

La anemia es una expresión común de la deficiencia de cobre en ovinos y bovinos cuando ésta es intensa o prolongada. En ciertas circunstancias el contenido de cobre en la sangre de los mamíferos desciende desde un valor normal de 0.8-1.2 mcg/ml, hasta solamente 0.1-0.12 mcg/ml, considerando el límite mínimo para la formación de sangre en las ovejas [Buck et al., citado por Underwood, 1971]. Si tales niveles son mantenidos por algún tiempo, la anemia se desarrolla, pudiendo ser fatal. La característica morfológica de la anemia que ocurre por deficiencia de cobre varía con la edad, en corderos es hipocrómica-microcítica, en ovejas es hi-

pocrómica-macrofítica, en ambos casos se manifiesta entre otros - signos como palidez de las mucosas y debilidad.

El ganado lanar que consume pastos deficientes en cobre de ciertas zonas, algunas veces presenta fracturas óseas espontáneas [Suttle et al., 1972, citado por Underwood, 1983] alteraciones óseas consistentes en una reducción e interrupción de la actividad osteoblástica son encontradas en corderos jóvenes nacidos de ovejas con deficiencia de cobre; el osteoblasto es particularmente - sensible a la deficiencia de cobre en el cordero fetal y recién - nacido.

Bennetts y Chapman [1937, citados por Underwood, 1983] descubrieron que la ataxia neonatal era consecuencia de niveles subnormales de cobre en la sangre y tejidos de las ovejas durante la - - gestación. La ataxia de los corderos se ha reproducido experimentalmente alimentando a las ovejas estabuladas con una dieta deficiente en cobre y normal en otros aspectos [Lewis et al., 1967] - - teniéndolas con un bajo contenido de cobre mediante consumos elevados de molibdeno y azufre [Fell et al., 1961; Suttle y Field, - 1968, citados por Underwood, 1983]. Según progresa la enfermedad se evidencian movimientos incoordinados de las extremidades posteriores, marcha envarada y vacilante, así como debilidad del tren posterior; actualmente se acepta que la ataxia es el resultado de una aplasia de la mielina más que de una degeneración de la misma asociada con degeneración de las neuronas motoras del encéfalo y médula espinal [Mills y Williams, 1962; Howell et al., 1964].

La lesión principal en corazón por deficiencia de cobre, es una degeneración lenta y progresiva del miocardio con fibrosis de sustitución. Las muertes súbitas se cree son debidas a falla cardiaca aguda tras un ligero ejercicio o excitación. En los animales afectados los niveles de cobre en hígado y sangre son muy bajos (Cuadro 3) como reflejo de unos valores anormalmente bajos de cobre en los pastos (1-3 ppm de la materia seca).

Cuando se agotan las reservas de cobre del animal y descien- de la concentración en la sangre, va desapareciendo el rizado ca- racterístico de la lana hasta ser las fibras casi rectas y con as- pecto de pelos, aplicándose a dicha lana los términos descripti- vos de "fibrosa y acerada". Disminuye la resistencia a la trac- ción y son anormales sus propiedades de elasticidad [Lee, 1956; - Underwood, 1971; McDonald et al., 1986].

La acromotriquia en ovinos de lana negra es el signo clínico más precoz de deficiencia de cobre. El proceso de pigmentación en la oveja es tan sensible a cambios en la ingestión de cobre que - pueden presentarse bandas pigmentadas y despigmentadas en las fi- bras según se retire o añada cobre en la dieta. El fallo en la -- pigmentación se explica por una pérdida de la capacidad para --- transformar la tirosina en melanina ya que esta conversión está - catalizada por polifenil oxidasas que contienen cobre [Raper, ci- tado por Underwood, 1971].

CUADRO 2. Cuadro clínico de la carencia de cobre en ovejas.

<u>Signo o síntoma</u>	<u>Adulto</u>	<u>Cordero</u>
Lento crecimiento	++	+++
Palidez en mucosas, debilidad (anemia)	++++	++++
Muerte súbita (falla cardíaca)	++++	++
Disnea	+++	+++
Infertilidad	++++	
Alteraciones motoras	+++	++++
Alteraciones en pelo y lana	++++	++

++ Menor grado de afección ++++ Mayor grado de afección
[De Blas y Fraga, 1981].

La anemia, producto de una deficiencia de cobre provoca dis

función ovárica que tiene como consecuencia retraso de la época de empadre, anestro y en algunos casos aborto, éste último en ovejas sometidas a deficiencia experimental de cobre [Howell y Hall, 1970]. La extensión del período abierto origina bajas importantes en la economía [Ingraham et al., 1987].

CUADRO 3. Niveles normales y deficientes de Cu en hígado y suero de ovino.

	<u>Normal</u>	<u>Deficiencia</u>
Hígado	100-300 ppm	25-75 ppm
Suero	0.7-1.4 mcg/ml	0.65 mcg/ml

[Fick et al., 1976; McDowell, 1985].

2.4 Hierro

2.4.1 Bioquímica.

El interés nutritivo del hierro se ha enfocado hacia su papel en la formación de hemoglobina y transporte de oxígeno [Martin et al., 1982]. La hemoglobina está formada por cuatro moléculas de hem unidas a una molécula de globina. El único mecanismo regulador de la concentración de hierro en el organismo es a nivel de su absorción. El hierro del hem es absorbido por las células de la mucosa intestinal; y al desintegrarse el hem, se libera el hierro de la célula [Gayton, 1977].

El hierro en la alimentación se encuentra mayormente como ión férrico (Fe^{+++}) éste ión, es fijado por una molécula transportadora y lo libera a las mitocondrias. Dependiendo de las necesidades metabólicas del individuo se distribuye a apoferritina o a prototransferrina [Martin et al., 1982].

Apo ferritina es la proteína de almacenaje de hierro primaria y de mayor disponibilidad. Apotransferrina es una proteína B-globulina que es el verdadero transportador del hierro; su capacidad de fijación de hierro está normalmente saturada en un 20 a 33%.

El hierro es transportado a sitios de almacenaje en la médula ósea e hígado como ión ferroso (Fe^{++}) así como a la mucosa gástrica y bazo [Kolb, 1987]. El hierro forma parte de la estructura de importantes enzimas de las oxidaciones biológicas: citocromo - oxidasas, peroxidasas y catalasas.

2.4.2 Deficiencia en campo.

Nunca se ha demostrado sin lugar a dudas la deficiencia de hierro en animales herbívoros, en los que el hierro es factor limitativo primario. La infestación parasitaria que determina una pérdida grave de sangre o las infecciones que inducen una alteración en el metabolismo del hierro pueden provocar una anemia secundaria por deficiencia de hierro. Tales efectos han sido señalados para diversos parásitos, incluyendo a Tricostromgílidos y -- Bunostomum, según señaló Kolb (1963).

El contenido de hierro en los suelos suele ser muchas veces mayor que el de las plantas cultivadas en los mismos.

2.4.3 Signos de deficiencia.

La deficiencia de hierro se caracteriza clínicamente por retraso del crecimiento, apatía, palidez de las mucosas, aumento de la frecuencia respiratoria, disminución de la resistencia frente a las infecciones y en casos graves por mortalidad elevada en el rebaño; además del desarrollo progresivo de anemia hipocrómica -- normocítica [Underwood, 1983].

2.5 Zinc.

2.5.1 Bioquímica.

Este mineral es formador de las siguientes metaloenzimas: anhidrasa carbónica, fosfatasa alcalina, superóxido dismutasa -- [Martin et al., 1982] y algunas otras estudiadas por Riordan y Vallee [1976, citados por Underwood, 1983] alcohol deshidrogenasa, carboxipeptidasa, timidincinasa y polimerasas de RNA y DNA.

Se ha descubierto que el zinc desempeña un papel fundamental en la síntesis de DNA y en el metabolismo del ácido nucleico y de las proteínas; es particularmente necesario para las células que se dividen, crecen o realizan funciones de síntesis con rapidez.

Se determinó que la disminución de la actividad de la timidincinasa podría ser factor primario en la inhibición del crecimiento, ya que es necesaria para la formación de trifosfato de timidina, requisito previo a la síntesis de DNA y la división celular. La actividad de la fosfatasa alcalina disminuye en el suero sanguíneo de los corderos deficientes en zinc [Saraswat y Arora, 1972] además desciende la actividad de la alcohol deshidrogenasa hepática en los mismos [Arora et al., 1973]. También se ha observado que los valores plasmáticos de vitamina A disminuyen con la deficiencia de zinc [Saraswat y Arora, 1972].

2.5.2 Deficiencia en campo.

Tood et al., [1934, citados por Underwood, 1983] demostraron que el zinc resulta necesario para el crecimiento y la salud de ratas y ratones; poco después se comprobó experimentalmente la deficiencia de zinc en cerdos, aves, corderos y terneros.

Keillin y Mann [1940, citados por Underwood, 1983] demostra-

ron que la anhidrasa carbónica es una metaloenzima que contiene zinc; ya que se han observado en el hombre y en los animales una gran cantidad de alteraciones que son atribuidas a una marcada - deficiencia de zinc; el contenido de zinc es fundamental para el funcionamiento bioquímico de otras metaloenzimas.

En aquellos suelos donde los pastos contienen menos de 20 - ppm de zinc, el contenido de éste es bajo en plasma y lana de animales alimentados con esos pastos [Masters y Somers, 1980, citados por Underwood, 1983] particularmente en ovejas al inicio de la gestación y al final de la lactación.

En un estudio hecho por Egan (1972) y por Masters y Felds [citados por Underwood, 1983] encontraron que en ovejas con ligera deficiencia de zinc tuvieron una menor cantidad de corderos, y sus pesos al nacimiento fueron menores a los corderos nacidos de ovejas suplementadas con zinc durante el comienzo de la gestación.

Las concentraciones de zinc en pelo y lana reflejan los consumos en la dieta de todas las especies estudiadas [Miller et -- al., 1965] aunque es alta la variabilidad individual y se produce variación con la edad, región corporal y condiciones estacionales [Hidiroglou y Spurr, 1975; citados por Underwood, 1983].

Dentro de otros estudios, se observó que el crecimiento testicular y la espermatogénesis fueron claramente subnormales en - borregos adultos que recibieron 17 ppm de zinc en la dieta; --- cambiando la concentración a 32 ppm volvieron a la normalidad -- [Underwood y Somers, 1969]. También, han sido publicados valores de 105 ± 4.4 y 74 ± 5.0 ppm de zinc, en materia seca para los -- testículos de corderos normales y con deficiencia de zinc respectivamente [Underwood y Somers, 1969].

2.5.3 Signos de deficiencia.

La deficiencia de zinc en corderos se manifiesta por inapetencia, reducción del crecimiento y del índice de conversión del alimento; tumefacción de tarsos y lesiones abiertas (paraqueratóticas) de la piel alrededor de los ojos, sobre las pezuñas y el escroto [Ott et al., 1964, citados por Underwood, 1983]. Esta deficiencia se manifiesta en las ovejas como cambios en la lana y en los cuernos. En las ovejas cornadas desaparecen los anillos normales, convirtiéndose en un crecimiento blando y esponjoso -- que sangra continuamente [Mills et al., 1967].

Las fibras de lana pierden su rizado, se desprenden con facilidad y dejan de crecer hasta que se incorpora zinc adicional a la dieta [Underwood y Somers, 1969]. La deficiencia de zinc se caracteriza clínicamente en todas las especies por inapetencia y retraso o interrupción del crecimiento provocada por la misma.

La ceguera nocturna observada en algunos corderos está relacionada con la disminución de la alcohol deshidrogenasa en el hígado, provocada por deficiencia de zinc [Arora et al., 1973].

3. MATERIALES Y METODOS

3.1 Localización.

El experimento se realizó en el vaso de Texcoco, el cual se encuentra localizado a una latitud norte de 19° 22'-19° 38', longitud oeste de 98° 54'-99° 03' y una altura de 2,236 metros snm - [Rivera, 1975]. Tiene un clima BSkw(w) (I') de acuerdo a la clasificación climática de Köppen modificada por Enriqueta García, con una temperatura media anual de 15.3°C, temperatura mínima extrema de -11.0°C, precipitación anual de 600.1 mm y una evaporación anual de 1,801.0 mm [SRH, 1971].

El rebaño estudiado consta de aproximadamente 400 ovinos de seis razas distintas alojados en tres construcciones techadas y protegidas con lona y malla ciclónica; su alimentación era a base de pasto salado [*Distichlis spicata*] y en raras ocasiones se les proporcionaba melaza; la toma de muestras se llevó a cabo -- durante los últimos días de febrero de 1989.

3.2 Determinaciones.

Se obtuvieron muestras de sangre completamente al azar de - 60 ovinos (Cuadro 4) con agujas y tubos al vacío por punción en la vena yugular, aproximadamente 10 ml sin anticoagulante y 5 ml con anticoagulante de cada animal. Tan pronto como las muestras con anticoagulante fueron tomadas, se mezclaron suavemente incli nando el tubo hasta que se logró una mezcla completa. Los tubos al vacío utilizados para ésta prueba contenían citrato de sodio aproximadamente 25 mg por tubo. Todas las muestras obtenidas se identificaron por raza y edad para colocarlas en hielo. Veinte - horas después de la obtención de muestras de sangre, se centrifu garon los tubos al vacío con muestra sin anticoagulante a 2500 - rpm durante 20 minutos, una vez separado el paquete globular del suero, éste se transfirió a un tubo de ensayo con una pipeta -- Pasteur evitando aspirar el coagulo. El tubo fue sellado con pa pel parafilm e identificado para enseguida refrigerarlo.

Para hacer la dilución del suero, se tomaron 2 ml de suero obtenido con una micropipeta automática de 1 ml, los cuales fue ron depositados en otro tubo de ensayo al cual se le agregaron 5 ml de agua deionizada, lo que dio una dilución de 3.5 de sue ro.

La determinación de la concentración de hemoglobina en san gre se llevó a cabo el mismo día de la toma de muestras, y fue - de la siguiente manera: las muestras con anticoagulante fueron a nalizadas; se obtuvo una gota de sangre de cada tubo, con un pa lillo de madera la gota fue friccionada sobre el portaobjetos --

del hemoglobínómetro de Spencer tres minutos para lograr una hemólisis completa, posteriormente se dejaba secar la gota para hacer la lectura colocándolo dentro del hemoglobínómetro.

CUADRO 4. Población ovina obtenida al azar.

<u>Raza</u>	<u>Corderos</u>	<u>Adultos</u>	<u>Total</u>
Rambouillet	4	5	9
Hampshire	0	5	5
Romney Marsh	0	7	7
Suffolk	4	7	11
Pelibuey	7	7	14
Corriedale	6	5	<u>11</u>
			57

Nota: sólo aparecen 57 datos ya que la identificación de tres muestras se extravió.

3.3 Muestras de hígado y riñón.

Se escogieron cuatro ovinos al azar para su sacrificio; --- durante la necropsia se extrajeron los hígados completos y los dos riñones de los cuatro animales; además se trabajó con los hígados y riñones de dos ovinos más que fueron encontrados muertos todos los órganos fueron puestos en bolsas de plástico, identificados y congelados. Toda ésta metodología está basada en el procedimiento de Fick et al. (1976).

Previa descongelación de los seis hígados, se cortó con tijeras una porción del lóbulo caudal de aproximadamente 18 g y -- luego se picó completamente. De los doce riñones se cortaron cantidades similares; las muestras fueron colocadas en crisoles, pesadas e introducidas en la estufa a 100°C durante 12 horas.

Posteriormente, las muestras se retiraron de la estufa y se

colocaron en un desecador por dos horas, se procedió a pesarlos en una balanza analítica, registrándose los pesos.

3.3.1 Preincineración.

Las muestras secas de aproximadamente 3.5 g se colocaron sobre una plancha caliente a 200°C y se preincineraron mediante adición gota a gota de ácido nítrico (HNO_3) al 50% v/v, hasta que la muestra adquirió una consistencia semilíquida y no produjo más burbujas con la adición de ácido nítrico, volviéndose de color oscuro; en ese momento se retiró de la plancha.

3.3.2 Incineración.

Las muestras preincineradas se pasaron a la mufla a una temperatura de 100°C, aumentandola 100°C cada hora hasta llegar a 500°C dejandose así por doce horas, para luego bajar la temperatura 100°C cada 30 minutos hasta llegar a 0°C. Se sacaron los crisoles de la mufla y se colocaron dentro de un desecador durante dos horas para después volver a pesarlos en la balanza analítica y registrar pesos.

3.3.3 Solubilización de cenizas.

Se agregó a los crisoles con cenizas ácido clorhídrico al 20% y se colocaron en la plancha para disolver cenizas. Aparte se prepararon varios matraces identificados de 50 ml; embudos y papel filtro bajo en cenizas; para filtrar las cenizas, se aforaron los matraces con agua deionizada a 50 ml.

Una vez filtrada la muestra se sellaron los matraces con papel parafilm, y se colocaron en un lugar seco y fresco para su posterior análisis por espectrofotometría de absorción atómica -- [Perkin Elmer, 1976].

3.4 Análisis estadístico.

Se realizó una comparación entre razas mediante un diseño completamente al azar de acuerdo al siguiente modelo:

$$Y_{ij} = M + t_i + E_{ij}$$

Y = mineral de interés
t = efecto de raza
E_{ij} = error experimental
M = media poblacional

Para la comparación entre razas, debido a que no hay cordeiros para las razas Hampshire y Romney Marsh, estas serán una limitante, y la comparación entre razas Rambouillet, Suffolk, Corriedale y Pelibucy, se analizaron mediante un diseño completamente al azar con arreglo factorial de tratamiento: mediante el procedimiento GLM de SAS para datos desbalanceados [SAS, 1986] de acuerdo al siguiente modelo:

$$Y_{ijk} = M + R_i + M_j + R_{ix}M_i + E_{ijk}$$

Y_{ijk} = variable de respuesta
M = media poblacional
R_i = efecto de raza
M_j = efecto de edad
R_{ix}M_i = interacción raza por edad
E_{ijk} = error experimental

Los promedios se comparan mediante la prueba de Duncan [Steel y Torrie, 1980].

4. RESULTADOS Y DISCUSION

4.1 Efecto de raza.

Se puede observar que sí existen diferencias significativas de niveles de cobre entre las seis razas analizadas; aunque en la literatura existente no se indica nada concreto al respecto por ser un tema poco estudiado en éste país.

Mellink y Quintanilla (1978) han indicado que el pasto salado [*Distichlis spicata*] presenta una posible deficiencia de zinc y exceso de hierro; mientras que los resultados obtenidos en el presente trabajo indican que los niveles de zinc en suero de ovi no se encuentran dentro de los valores normales, pero que la concentración de hierro en todas las razas se encuentra muy por arriba del valor normal, posiblemente debido a ese exceso en el pasto salado [*Distichlis spicata*] o bien porque al existir deficiencia de cobre, el hierro no es utilizado.

En el Cuadro 5, se observa que las razas Rambouillet y Hampshire muestran una concentración de hemoglobina cercana al mínimo normal [8-16 g/100 ml, Medway *et al.*, 1980; 10-15 g/100 ml, Kolb, 1987] mientras que las razas restantes, Rommey Marsh, Suffolk, Pelibuey y Corriedale, muestran niveles muy por debajo de los mínimos normales.

CUADRO 5. Efecto de la raza sobre la concentración de hemoglobina en sangre.

Raza	Hemoglobina g/100 ml
Rambouillet	9.83 <u>a</u>
Hampshire	8.96 <u>a</u>
Rommey Marsh	6.25 <u>b</u>
Suffolk	6.67 <u>b</u>
Pelibuey	7.02 <u>b</u>
Corriedale	7.40 <u>b</u>

a, b Medias en la misma columna sin una letra en común son diferentes (p-0.05).

El valor normal de la concentración de hemoglobina en sangre de ovino es de 8-16 g/100 ml, Medway et al., 1980.

El Cuadro 6, muestra que las razas Rambouillet y Romney --- Marsh presentan concentración normal de cobre, por otro lado las razas Hampshire, Suffolk, Pelibuey y Corriedale, presentan concentraciones de cobre en suero bajas.

CUADRO 6. Efecto de la raza sobre la concentración de cobre en suero.

<u>Raza</u>	<u>Cobre ppm</u>
Rambouillet	0.82 <u>a</u>
Hampshire	0.64 <u>b</u>
Romney Marsh	0.94 <u>a</u>
Suffolk	0.52 <u>b</u>
Pelibuey	0.42 <u>b</u>
Corriedale	0.68 <u>b</u>

a, b Medias en la misma columna sin una letra en común son diferentes (p-0.05).

El valor normal de la concentración de cobre en suero de ovino es de 0.7-1.4 mcg/ml [Fick et al., 1976].

CUADRO 7. Efecto de la raza sobre la concentración de hierro en suero

<u>Raza</u>	<u>Hierro ppm</u>
Rambouillet	6.09 <u>b</u>
Hampshire	7.08 <u>a</u>
Romney Marsh	5.00 <u>b</u>
Suffolk	4.58 <u>b</u>
Pelibuey	5.46 <u>b</u>
Corriedale	7.22 <u>a</u>

a, b Medias en la misma columna sin una letra en común son diferentes (p-0.05)

El Cuadro 7, indica que las concentraciones de hierro en suero sanguíneo se encuentran elevadas para todas las razas, en especial para Corriedale y Hampshire.

El valor normal de la concentración de hierro en suero de ovino de 1.5-3.0 mcg/ml [Fick et al., 1976].

El Cuadro 8, muestra que la concentración de zinc en suero para todas las razas de ovinos está dentro de los valores normales establecidos.

CUADRO 8. Efecto de la raza sobre la concentración de zinc en suero.

Raza	Zinc ppm
Rambouillet	1.29 <u>a</u>
Hampshire	1.18 <u>a</u>
Romney Marsh	1.30 <u>a</u>
Suffolk	1.23 <u>a</u>
Pelibuey	1.40 <u>a</u>
Corriedale	1.23 <u>a</u>

a, b Medias en una misma columna sin una letra en común son diferentes (p-0.05).

El valor normal de la concentración de zinc en suero de ovino es de 0.5-1.2 mcg/ml [Fick et al., 1976].

4.2 Efecto de edad.

Se sabe que la absorción de cobre es mayor a menor edad, debido a una alta absorción por parte del intestino grueso [Underwood, 1983] se cree que esta es una adaptación para el aprovechamiento del cobre en la leche, ya que los niveles de ésta son muy bajos; las ovejas adultas absorben menos del 10% del cobre que ingieren, mientras que los corderos antes del destete absorben -

de 4 a 7 veces esta cantidad [Suttle, 1973; citado por Underwood 1983]. Comparando estas versiones con los resultados obtenidos, se observa que los corderos presentan niveles de cobre muy bajos debido a la poca disponibilidad del mineral, comprobando así la deficiencia de cobre presente en el rebaño.

El Cuadro 9, indica los resultados obtenidos de la comparación entre ovinos (corderos y adultos) en donde los valores de hemoglobina, zinc y hierro en corderos son mayores que en adultos, por otro lado los valores del cobre para los corderos son menores en relación a los adultos y más aún se encuentran muy por debajo del nivel mínimo normal [0.7-1.4 mcg/ml, Fick *et al.*, 1976].

CUADRO 9. Efecto de la edad sobre la concentración de hemoglobina en sangre; de cobre, hierro y zinc en suero.

<u>Edad</u>	<u>Hb g/100ml</u>	<u>Cu mcg/ml</u>	<u>Zn mcg/ml</u>	<u>Fe mcg/ml</u>
Adulto	7.01 <u>a</u>	0.71 <u>a</u>	1.07 <u>a</u>	5.04 <u>a</u>
Cordero	8.64 <u>b</u>	0.48 <u>b</u>	1.73 <u>b</u>	8.14 <u>b</u>

a, b Medias en una misma columna sin una letra en común son diferentes (p-0.05).

CUADRO 10. Concentración mineral normal y obtenida del análisis de hígado de ovino.

<u>Mineral</u>	<u>Normal</u> *	<u>Obtenida</u>
Cobre	100-300 ppm	34.1 ppm
Zinc	84-132 ppm	96.7 ppm
Hierro	180-376 ppm	86.5 ppm

* Fick *et al.*, 1976.

El Cuadro 10, muestra que la concentración de cobre en hígado está por abajo del mínimo normal, mientras que los minerales hierro y zinc se encuentran dentro de los valores normales.

5. CONCLUSIONES

Los ovinos presentaron valores muy bajos de hemoglobina y - cobre, tal deficiencia fue confirmada en suero, hígado y riñón.

El diagnóstico del estado mineral de cobre no debe fundamen- tarse solamente en las determinaciones del cobre hepático, ya -- que los niveles en éste muestran variabilidad individual muy alta, este puede ser una limitante para dicho diagnóstico en los - animales, por lo cual es necesario incluir análisis de suero y - otros tejidos para confirmar los resultados (Cuadro 11).

CUADRO 11. Diagnóstico mineral de deficiencia.

<u>Tejido</u>	<u>Mineral</u>	<u>Nivel crítico</u>	<u>Nivel obtenido</u>
Hemoglobina	hierro	10 g/100 ml	7.59 g/100 ml
Hígado *	cobre	25-75 ppm	34.1 ppm
Suero	cobre	0.65 mcg/ml	0.63 mcg/ml
Suero	zinc	0.06-0.8 mcg/ml	1.31 mcg/ml

* El valor está dado en base seca [McDowell, 1985].

En aquellos pastos con elevadas cantidades de molibdeno en relación al cobre, son más frecuentes las deficiencias de cobre, debido al antagonismo entre ambos minerales, como es el caso de la región del ex Lago de Texcoco [Mellink y Quintanilla, 1978] - donde predomina el pasto salado [*Distichlis spicata*] y que consu- men estos animales.

Ante la deficiencia encontrada, se recomienda la suplementa- ción con cobre, la cual puede ser a base de sales minerales o --

bien mezclas minerales, sin descartar el uso de subproductos pecuarios como la gallinaza y pollinaza (ver apéndice)

Las excretas animales como la gallinaza y pollinaza pueden aportar del 50 al 100% de los requerimientos minerales al añadir el 10% de éstas en la dieta; deben emplearse con precaución ya que contienen niveles excesivos de cobre y pueden fácilmente provocar toxicidad.

Siendo los alimentos de origen vegetal pobres en minerales, es importante detectar su deficiencia sobre todo en aquellos rebaños cuya alimentación depende del pastoreo. Debido a las dificultades prácticas y económicas para detectar el estado mineral de animales en pastoreo con precisión, a excepción de casos extremos, lo más recomendable es la suplementación mineral (ver -- apéndice).

6. APENDICE

Valores individuales de las variables medidas.

Raza	Edad	Hemoglobina	Zinc	Cobre	Hierro
Rambouillet	adulto	9.0	0.71	1.30	5.04
		8.6	0.32	1.30	6.23
		8.3	1.66	0.81	8.22
		8.5	1.21	0.45	8.62
		11.0	0.59	0.35	6.10
	cordero	11.6	1.18	-	19.49
		13.5	3.06	0.45	4.77
		7.4	0.95	0.81	4.91
		13.0	2.05	1.06	5.44
Hampshire	adulto	9.7	1.01	0.81	5.17
		7.0	0.77	0.45	4.77
		9.3	0.62	0.69	6.23
		5.8	1.09	0.81	4.51
		10.3	1.06	0.69	11.0
Romney Marsh	adulto	6.0	0.35	1.06	3.71
		6.5	1.72	1.30	7.82
		4.5	1.24	0.57	3.45
		5.8	1.12	0.94	3.45
		6.2	0.98	0.45	3.84
		5.0	0.68	1.18	3.98
		6.0	1.09	1.42	3.58
Suffolk	adulto	5.0	0.95	0.69	3.45
		7.2	1.01	0.21	3.98
		6.3	1.21	0.69	2.25
		6.0	0.53	0.21	3.45
		6.5	0.56	0.57	3.05
		7.2	3.29	-	4.77
		5.0	0.98	0.94	3.18

<u>Raza</u>	<u>Edad</u>	<u>Hemoglobina</u>	<u>Zinc</u>	<u>Cobre</u>	<u>Hierro</u>
Suffolk	cordero	8.7	1.03	0.21	6.76
		8.5	4.48	0.69	3.45
		6.5	1.12	0.57	13.13
		8.0	1.01	0.33	4.38
Pelibuey	adulto	7.0	1.30	1.06	4.77
		7.5	1.36	0.45	3.84
		6.5	0.95	0.21	3.84
		6.0	1.27	0.69	6.89
		5.5	0.68	0.55	3.84
		6.3	1.27	0.81	5.30
		6.3	1.21	0.45	6.76
	cordero	8.0	2.22	0.33	0.48
		8.0	0.86	0.45	4.38
		7.5	2.31	0.09	6.63
		9.0	1.42	0.09	4.11
		9.0	2.28	0.09	5.97
		7.2	2.31	0.09	9.68
		-	0.83	0.21	10.47
Corriedale	adulto	6.3	0.92	0.45	8.35
		6.6	1.12	0.33	3.31
		6.7	1.78	0.57	5.17
		8.2	1.15	0.33	5.17
		8.9	0.77	1.30	4.38
	cordero	8.0	1.21	0.81	22.67
		10.2	1.18	0.57	4.91
		6.5	3.35	0.94	6.63
		7.2	1.21	0.45	9.28
		8.0	0.98	0.81	5.83
		7.0	1.21	-	9.55

Suplementación mineral en rumiantes.

La suplementación tiene como finalidad dar a los animales los elementos inorgánicos en los alimentos, que influyen o regulan la tasa productiva en el animal.

Actualmente se dispone de una amplia gama de suplementos minerales, que abarca la totalidad de los nutrientes minerales esenciales, para el empleo en la alimentación de los animales domésticos, y cada vez se utilizan más para reforzar las raciones, cubriendo las necesidades de animales cuya producción experimenta un aumento continuo, además se va disponiendo de menos subproductos animales en la formulación de raciones y aumenta el uso de productos industriales como la urea.

La sal común (NaCl) ocupa una posición única entre los suplementos minerales por ser sabrosa y atrayente para la mayoría de los animales; por su sapidéz es un "portador" valioso de otros minerales que pueden mezclarse con ésta, mientras las sales minerales contengan de 30 a 40% de sal o más, los animales consumirán cantidades suficientes para cubrir sus necesidades suplementarias de otros minerales, tales como: fósforo, magnesio, cobre, cobalto, selenio y zinc; que hayan sido añadidos a la sal.

La elección de un suplemento mineral se determina por:

- a) costo por unidad del elemento o elementos precisos
- b) forma química en que aparece combinado el elemento
- c) su forma física, especialmente la finura de su división
- d) su carencia de impurezas peligrosas (especialmente -- flúor)
- e) que contenga los microelementos importantes para el -- buen desarrollo del rebaño
- f) que cubra la deficiencia del elemento inorgánico en cantidad y cantidad.

Orcasberro, 1981.

Composición típica de una mezcla mineralizada.

<u>Ingrediente</u>	<u>Mineral</u>	<u>Cantidad</u>
Sal común	NaCl	97-99
Carbonato de cobalto	Co	0.015
Oxido de cobre	Cu	0.023
Iodato de calcio	I	0.07
Carbonato de hierro	Fe	0.117
Oxido de manganeso	Mn	0.225
Sulfato de magnesio	S	0.04
Oxido de zinc	Zn	0.002

Orcasberro, 1981.

Existen subproductos agropecuarios que son un problema para los productores; tal es el caso del estiércol de aves (pollinaza y gallinaza) subproducto obligado de la industria avícola, del cual se han realizado muchas investigaciones con el objeto de encontrarle un uso y a la vez reducir el problema (Smith, -- 1974).

Pollinaza y gallinaza se definen como un producto compuesto por: heces secas de aves (de engorda y postura), plumas y alimento desperdiciado sobre algún material utilizado como cama (viruta de madera, bagazo de caña picado, paja de cebada, de -- trigo o de avena).

Phelps [1969; citado por Ruiz y Ruiz, 1977] comentó que el empleo de la gallinaza en la alimentación de rumiantes data del año de 1959 en Inglaterra. El-Sabban et al. (1970) mencionan -- que los subproductos de las aves deben ser incluidos en dietas de rumiantes debido a su disponibilidad y bajo costo.

La composición química del estiércol de aves varía considerablemente dependiendo de la cantidad y tipo de cama utilizada, clase de alimento que consumen, tipo de producción, edad del ave, forma de conservación, desecación y almacenamiento a que se

somete; considerando todos estos factores, los valores porcentuales de proteína van desde un 13% [Burgman et al., 1964] hasta un 34% [Camp, 1959] resalta su elevada proporción de nitrógeno, del cual el 50% es de naturaleza proteica, y de ésta parte la mitad es ácido úrico [Bhattacharya y Taylor, 1973] el cual -- puede ser empleado eficientemente por los microorganismos ruminales para síntesis proteica; además tiene un alto potencial como ingrediente ya que también proporciona calcio, fósforo y microelementos tales como el cobre que llega a encontrarse en concentraciones hasta de 230.4 ppm [Weep y Fontenot, 1975; citados por McCaskey y Anthony, 1979]; [Smith, 1974]; [Bhattacharya y -- Fontenot, 1966] el ácido úrico es mejor utilizado por los microorganismos ruminales que la urea, fosfato de urea y el biuret [Oltjen, 1968].

La gallinaza contiene un elevado nivel de minerales; y aun que su contenido de sodio es bajo [Oliphant, 1974] puede reemplazar a la usual suplementación de los minerales.

Comparación mineral entre pollinaza y gallinaza.

<u>Mineral</u>	<u>Pollinaza</u>	<u>Gallinaza</u>
Calcio	2.4	8.8
Fósforo	1.8	2.5
Magnesio	0.44	0.67
Sodio	0.54	0.94
Potasio	1.78	2.33
Hierro	0.451	0.2
Cobre	98 ppm	150 ppm
Manganeso	225 ppm	406 ppm
Zinc	235 ppm	463 ppm

Sánchez, 1985.

Respuesta a la suplementación con gallinaza.

Según investigaciones realizadas por Cuevas (1968) la adi-

ción de gallinaza en dietas para borregos no causa rechazo. En trabajos realizados con ovejas se ha determinado que la gallinaza puede suplir desde 25 hasta 50% del nitrógeno de la ración - sin mayor detrimento de la respuesta de los animales [Noland et al., 1955], [Bhattacharya y Fontenot, 1965].

Otros autores han determinado que cuando la gallinaza constituye más del 36% de la ración, disminuye tanto la ganancia de peso como la digestibilidad de la dieta [Lamas y Flores, 1984].

Cuando existe en el alimento una concentración de cobre mayor de 20 ppm puede provocar intoxicación en el ovino [McDowell 1977]. La cantidad de cobre necesaria para provocar intoxicación depende de: genética del animal, niveles dietéticos inorgánicos (azufre:molibdeno) y a veces zinc, hierro, calcio, cadmio ácido pantoténico y vitamina E; así como cantidad y fuente de proteína [Todd, 1969; Underwood, 1983; Hill, 1977].

Algunos autores mencionan que no existe peligro de intoxicación por cobre al alimentar ovinos con altos niveles de gallinaza [Lowman y Knight, 1970] aunque otros opinan lo contrario, que causa daño directo, provocando envenenamiento crónico a los rumiantes [Fontenot et al., 1972].

Al ingerir los ovinos cantidades excesivas de cobre, éste se acumula principalmente en hígado [Todd, 1969; Underwood, 1977] si se continua acumulando, las células dañadas durante el almacenamiento permiten una liberación súbita del micromineral llegando a producir ictericia, pérdida de apetito, sed, hemólisis, metahemoglobinemia, hemoglobiuria, necrosis hepática y la muerte [Allcroft y Lewis, 1957; Howell, 1977].

Egan (1972), encontró respuesta satisfactoria en ovejas -- australianas incrementando su fertilidad al suplementar con --- zinc. Se dispone de varios métodos para la prevención y control de la deficiencia de zinc en ovejas y vacunos que se alimentan en pastizales.

Según las experiencias australianas con suelos deficientes en zinc, la aplicación de 5 a 7 kg por hectárea de sulfato de zinc, o su equivalente en zinc de otros compuestos, cada dos o tres años será suficiente tanto para mantener los rendimientos como las concentraciones de zinc en el forraje.

El inicio de la gestación es el período crítico para superar los efectos de la deficiencia de zinc, como se ha demostrado sorprendentemente con ratas [Hurley y Swanerton, 1966 y Hurley y Shrader, 1975; citados por Underwood, 1983].

Como en las explotaciones extensivas resulta antieconómica la fertilización del terreno, se recomienda el uso de piedras para lamer que contengan del 1 al 2% de zinc, lo cual es suficiente para evitar deficiencia de este mineral en animales que pastan.

En regiones con suelos pobres en zinc, a razón de 20 ppm la situación del zinc en las ovejas es marginalmente deficiente según se aprecia por los contenidos de zinc en plasma y lana -- [Masters y Somers, 1980; citados por Underwood, 1983] particularmente en ovejas al inicio de la gestación y finales de la lactación.

7. LITERATURA CITADA

- Allcroft, R. - Lewis, G., 1957. Copper nutrition in ruminants. Disorders associated with copper-molibdenum-sulfate content of feeding-stuffs. J. Sci. Feed Agric. 8:96.
- Ammerman, C. B., 1970. Recent developments in cobalt and copper in ruminant nutrition: A review. J. Dairy Sci. 53:1097.
- Arora, S. P., E. E. Hatfield, F. C. Hinds y U. S. Garrigus, 1973. Influence of dietary zinc on the activity of blood vitamin A, alcohol dehydrogenase and carbonic anhydrase in lambs. Indian J. Anim. Sci. 43:140.
- Bhattacharya, A. N. y J. P. Fontenot, 1965. Utilization of deficient levels of poultry by sheep. J. Anim. Sci. 24:1174.
- Bhattacharya, A. N. y J. P. Fontenot, 1966. Protein and energy value of peanut hull and wood shavings poultry: litter. J. Anim. Sci. 25:367.
- Bhattacharya, A. N. y S. C. Taylor, 1975. Recycling animal waste as a food stuff. A review. J. Anim. Sci. 41:1438.
- Briseño de la H., V. M. A. Obregón y L. L. Minjares, 1981. Origen caracterización actual del ex Lago de Texcoco. Comisión Lago de Texcoco SARH 250 p.
- Burgman, H. H., R. Colman y J. K. Smith, 1964. Nutritive value of poultry litter. J. Anim. Sci. 23:869.
- Camp, A. A., 1959. Broiler-house litter as livestock food. Texas Agr. Prog. July, August 17.
- Combs, D. K. y R. D. Goodrich, 1982. Hair analysis assesses mineral status. J. Anim. Sci. 66:1756.
- Cuevas, O. S., 1968. Gallinaza como fuente de proteína en engorde de ovinos. Tesis profesional Ing. Ag. Escuela Nal. de Agricultura Chapingo, México.
- De Blas, J. C. y M. J. Fraga, 1981. Alimentación de los rumiantes. Ed. Mundi-Prensa. Madrid, España.

- Egan, A. R., 1972. Reproductive responses to supplemental zinc and manganese in grazing Dorset Horn ewes. Australian J. of Experimental Agr. and Animal Husbandry 12, 131-135.
- El-Sabban, F. F., J. W. Bratzler, T. A. Long y R. F. Gentry, - 1970. Values of processed poultry waste as food for ruminants. J. Anim. Sci. 31:107.
- Fick, K. R., S. M. Miller, J. D. Funk, R. H. Houser y R. Valdivia, 1976. Métodos de análisis de minerales para tejidos de plantas y animales. Univ. Florida. Gainesville, Flo. US
- Fontenot, J. P., K. E. Woob, B. W. Buehler y B. W. Phillips, - 1972. Effect of feeding different levels of broiler litter to ewes for long periods of time on performance and health. Livestock Res. Rep., 1971-72. 145:33 Virginia Sci.
- Gayton, C. A., 1977. Fisiología médica. Ed. Interamericana, -- México.
- Hartmans, J., M. S. M. Bosman, 1970. Differences in the copper status of grazing and housed cattle and their biochemical backgrounds. In: Mills, C. F. (Ed). Trace element metabolism in animals.
- Hidiroglou, M., 1980. Trace elements deficiency and fertility in ruminants: A review. J. Dairy Sci. 62:1195.
- Hill, R., 1977. Copper toxicity I y II. Br. Vet. J. 133:365-73
- Howell, J. Mc. C., 1977. Chronic copper toxicity in sheep. In: The Veterinary Annual 17 th Issue. pp 70-73.
- Howell, J. Mc. C., A. N. Davison y J. Oxberry, 1964. Biochemical and neuropathological changes in swayback. Res. Vet. Sci. 5:376-384.
- Howell, J. Mc. C., G. A. Hall, 1970. Infertility associated with experimental copper deficiency in sheep, guinea-pigs and rats. In: Mills, C. F. (Ed). Trace element metabolism in animals.
- Ingraham, R. H. y L. C. Kappel; E. B. Morgan y A. Srikanthakumar, 1987. Correction of subnormal fertility with copper

- and magnesium supplementation. J. Dairy Sci. 70:167.
- Kolb, E., 1965. The metabolism of iron in farm animals under normal and pathologic conditions. Adv. Vet. Sci. and Comparative Medicine. 8:49-114.
- Kolb, E., 1987. Fisiología Veterinaria. Ed. Acribia. Zaragoza España.
- Lamas, B. G. A. y E. M. Flores, 1984. Uso de subproductos y cobalto dextro-lac como aditivo para engorda intensiva de ovinos. Tesis Univ. Aut. de Chapingo. México.
- Lee, H. J., 1956. The influence of copper deficiency on the fleeces of British breeds of sheep. J. Agr. Sci. 47:218-224.
- Lewis, G., S. Terlecki y R. Allcroft, 1967. The occurrence of swayback in the lambs of ewes fed a semi-purified diet of low copper content. Vet. Rec. 81:415-416.
- Lowman, B. G. y D. W. Knight, 1970. Annotate of the apparent digestibility of energy and protein dried poultry excreta. Anim. Pre. 12:525.
- McCaskey, T. A. y W. B. Anthony, 1979. Human and animal health aspect of feeding livestock excreta. J. Anim. Sci. 48:163.
- Martin, D. W., W. V. Rodwell y A. P. Maynes, 1982. Bioquímica de Harper. Ed. Manual Moderno, México.
- McDonald, P., R. A. Edwards y J. F. Greenhalgh, 1986. Nutrición animal. Ed. Acribia. Zaragoza, España.
- McDowell, L. R., 1977. Situación actual de la investigación de minerales en América Latina. In: Onceava conferencia anual sobre ganadería y avicultura en América Latina. Universidad de Florida. Gainesville, Flo.
- McDowell, L. R., 1985. Nutrition of grazing ruminants in warm climates. Academic Press Inc., Orlando, Florida.
- Medway, W. J., E. Prier y S. J. Wilkinson, 1980. Patología clínica veterinaria. Ed. UTEHA.
- Mellink, B. E. y N. A. Quintanilla, 1978. Valor nutritivo del

- zacate salado [Distichlis spicata (L) Greene] producido en el ex Lago de Texcoco. Tesis UACH. México.
- Miller, W. J., G. W. Powell y W. J. Pitts, 1965. Factors --- affecting zinc content of bovine hair. J. Dairy Sci. 48:--
1091.
- Mills, C. F., A. C. Dalgarno, R. B. Williams y J. Quarteman, - 1967. Zinc deficiency and zinc requeriments of calves and lambs. Br. J. Nutr. 21:751.
- Mills, C. F. y R. B. Williams, 1962. Copper concentration and cytochrome-oxidase and ribonuclease activities in the --- brains of copper-deficient lambs. Biochemical J. 85:629---
632.
- Noland, P. R., B. F. Ford y M. L. Ray, 1955. The use of ground chicken litter as a source of nitrogen for gestating lacta ting ewes and faltenings steers. J. Anim. Sci. 14:860.
- NRC, 1980. Mineral tolerance of domestic animals. National -- Academy Press, Washington, D. C.
- NRC, 1985. Nutrient requeriments of sheep. Sixth Rev. Ed. --- National Academy Press, Washington, D. C.
- Olyphant, J. M., 1974. Feeding gried poultry waste for inten- sive beef production. Anim. Prod. 18:21-217.
- Oltjen, R. P., 1968. Evaluation of urea, biuret, urea phosphato and uric acid as NPN sources for cattle. J. Anim. Sci. 94: 193.
- Orcasberro, 1981. Los alimentos y su utilización. UACH, México
- Payán, R. M. y D. M. Pérez, 1983. Contenido de minerales en -- suero, pelo de capa y pelo de cola de bovinos Holstein, -- Herford, Cebú y Pardo Suizo bajo diferentes condiciones - ambientales y de manejo. Técnica Pecuaria 45 pp 61-66.
- Perkin Elmer, 1976. Analytical methods for atomic absorption - spectrophotometry. Perkin Elmer Corp. USA.
- Rivera, D., 1975. Estudios de las propiedades mineralógicas y termodinámicas de los sedimentos superficiales del ex La-

- go de Texcoco, México. Tesis M. C. Colegio de Posgraduados Rama de suelos, Chapingo, México. 100 pp.
- Ruiz, M. E. y A. Ruiz, 1977. Utilización de la gallinaza en la alimentación de bovinos I y III. CATIE Turrialba, Costa Rica. Vol. 27 No. 4.
- Sánchez de A. A., 1985. Determinación de la concentración de - cobre en hígado y suero sanguíneo de bovinos alimentados - con altos niveles de gallinaza. Tesis. UACH, Chapingo.
- Saraswat, R. C. y S. P. Arora, 1972. Effect of dietary zinc on the vitamin A level and alkaline activity in blood sera of lambs. Indian J. Anim. Sci. 42:358.
- SAS., 1986. SAS Users Guide. SAS Inst., Cary, N. C.
- Smith, L. W., 1974. Dehydrated poultry excreta as a crude protein supplement for ruminants. Wild Anim. Rev. 11 pp 11-60.
- S. R. H., 1971. Estudio agrológico especial del ex Lago de --- Texcoco, SRH, México. Serie de estudios, publ. No. 2 105 p
- Steel, R. G. y Torrie J. H., 1980. Principles and procedures of statistics. McGraw Hill.
- Tood, J. R., 1969. Trace element metabolism in animals. Prec. Nutr. Soc. 28:189.
- Underwood, E. J. y J. Somers, 1969. Studies of zinc nutrition in sheep: II Aus. J. Agr. Res. 20:899.
- Underwood, E. J., 1971. Trace elements in human and animal -- nutrition (3th ed.).
- Underwood, E. J., 1977. Trace elements in human and animal -- nutrition (4th ed.) Academic Press, Inc. New York.
- Underwood, E. J., 1983. Los minerales en la alimentación del ganado. Ed. Acribia. Zaragoza, España.
- Ward, M. G., 1978. Molybdenum toxicity and hypocuprosis in ruminant: A review. J. Anim. Sci. 46:1078.