



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS PROFESIONALES DE LA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

RELACION DE LOS MINERALES EN SUELO, ALIMENTO Y LECHE DE BORREGAS EN TRES MARIAS, ESTADO DE MORELOS.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A :

VICTOR HUGO BUSTO SANCHEZ

ASESORES:

MVZ. RENE ROSILES MARTINEZ
MVZ. ANTONIO ORTIZ HERNANDEZ



MEXICO, D. F.

2004



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

DEDICATORIA

A mis padres: José Luis y Gloria, gracias por seguir conmigo, por darme la libertad de escoger en mi vida y respetar mis decisiones. Los quiero mucho.

José Luis: Mi héroe de la infancia y quien inculcó el amor que tengo a las ciencias biológicas. Gracias por no dejarme caer

Julieta: Tal vez no seamos los mejores hermanos pero quiero que sepas que te quiero mucho y aprecio todo los momentos que hemos compartido

Edith: Hay tanto que decir que no se me ocurre nada mejor que agradecerte por todo, soportar mis ideas locas y permanecer siempre a mi lado. Gracias Hermana

Mariana: Que tus metas sean más altas que las de tu familia; tienes el potencial para llegar muy lejos, sabes que estoy contigo en lo que quieras

A la familia Ugalde: David, Luly, Omar, Mariana y Lisbeth sé que en ocasiones les he fallado pero al final me han permitido ser parte de ustedes y todo lo que han hecho por mí lo recuerdo siempre y se los agradezco de todo corazón

A mis abuelitos: Higinio, Maruca y Esperanza; A quienes quiero y aprecio mucho, aunque no siempre se los haya demostrado

DEDICATORIA

A mis amigos: Adrián, Arturo, Daniel, Feliciano, Israel, Jacobo, Jaime Israel, José, Juan Carlos, Juan José, Miguel, Renato y Uriel y en especial a ese viejito de sombrero y bastón conocido como BP. Él comenzó esta gran aventura

El papel no sería suficiente para expresar todo lo que significan cada uno de ustedes para mí, lo hemos dicho muchas veces: Dios nos dio familia, nosotros nos convertimos en una a lo largo de todo lo que nos ha pasado desde lo divertido hasta lo triste, esto va para ustedes perros. Hueso.....

A mis amigos de la Facultad: Alma, Alonso, Carlos, Iván, Jesús, José Luis, Manuel y Teresa. Por hacer que la estancia en la Facultad fuera divertida y especial y por el apoyo que en todos ustedes encontré siempre

A la familia Bautista Esquivel: Sr. Esteban, Sra. Silvia, Alma y Esteban, por permitirme conocerlos y brindarme su amistad

Por último y no necesariamente al final a Peggy y Dolly: Ustedes saben porque. Nunca he tenido que aclararles nada todo lo saben las quiero mucho, gracias por soportarme

A ti Daniela:

Cuando más derrotado me sentía estuviste ahí para no dejarme vencer,
eso para es la prueba más grande de tu amor hacia mí. Gracias por
hacerme la persona más feliz del mundo. Yo también te amo

AGRADECIMIENTOS

A Dios, quien ha permitido salud y bienestar para poder llegar hasta aquí

A la Máxima Casa de Estudios la Universidad Nacional Autónoma de México por convertirme en una persona de cambio para mi país. Querida *Alma Mater* prometo dar lo mejor de mí día con día para poner en alto tu nombre

A la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia y todos los profesores que en ella laboran; gracias a todos ellos recibí las bases para convertirme en un profesionista

A la MVZ Frida Salmerón Sosa: La parte estadística no hubiera sido posible sin ayuda, muchas gracias por su ayuda desinteresada. Sin conocerme recibí mucho apoyo de su parte. Muchas gracias

A mis asesores: MVZ René Rosiles Martínez y MVZ Antonio Ortiz Hernández por su apoyo, paciencia y guía en la elaboración de este trabajo de tesis

A todo el personal del Laboratorio de Toxicología sin la ayuda de ustedes este trabajo no hubiera sido posible

A quienes trabajan en C.E.I.E.P.O. por permitirme trabajar con sus borregos

En especial agradezco a mi jurado por sus indicaciones para la redacción final de este trabajo de tesis

MVZ Alfredo Kurt Spross Suárez (Q.E.P.D)
MVZ Rosa Bertha Angulo Mejorada
MVZ Yolanda Castañeda Nieto
MVZ Rene Rosiles Martínez
MVZ Cesar Tapia Rodríguez

CONTENIDO

	Página
DEDICATORIAS.....	I
AGRADECIMIENTOS.....	IV
CUADROS.....	VII
RESUMEN.....	1
INTRODUCCIÓN.....	2
Función de los elementos metálicos.....	4
Regulación.....	5
Relación suelo, planta, animal.....	6
Grado de pendiente en el suelo.....	7
Elementos metálicos en las plantas y como son absorbidos.....	8
Interrelaciones entre los elementos metálicos.....	8
Calcio (Ca).....	10
Cobre (Cu).....	14
Hierro (Fe).....	19
Magnesio (Mg).....	22
Potasio (K).....	25
Selenio (Se).....	27
Sodio (Na).....	29
Zinc (Zn).....	32
JUSTIFICACIÓN.....	36
HIPÓTESIS.....	36
OBJETIVOS.....	36
MATERIAL Y MÉTODOS.....	37
ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN.....	38
RESULTADOS.....	40
Elementos en el suelo.....	40
Elementos en el alimento.....	40
Elementos en la leche.....	40

DISCUSIÓN.....	42
CONCLUSIONES.....	44
LITERATURA CITADA.....	46

CUADROS

	Página
Cuadro 1. Acomodo de las ovejas de C.E.I.E.P.O. para el análisis mineral por tipo de raza.....	50
Cuadro 2. Acomodo de las ovejas de C.E.I.E.P.O. para el análisis mineral por número de parto.....	50
Cuadro 3. Acomodo de las ovejas de C.E.I.E.P.O. para el análisis mineral por tipo de parto.....	51
Cuadro 4. Valores medios y desviaciones estándar en los minerales estudiados presentes en el suelo comparando el tipo de pendiente.....	52
Cuadro 5. Correlación de los minerales presentes en el suelo.....	53
Cuadro 6. Concentraciones medias de los minerales estudiados presentes en los componentes de la dieta.....	54
Cuadro 7. Valores medios de minerales en la leche agrupados por tipo de raza.....	55
Cuadro 8. Valores medios de minerales en la leche agrupados por número de parto..	55
Cuadro 9. Valores medios de minerales en la leche agrupados por tipo de parto.....	55
Cuadro 10. Correlación de los minerales presentes en la leche.....	56

RESUMEN

BUSTO SANCHEZ VICTOR HUGO. RELACION DE LOS ELEMENTOS EN SUELO, ALIMENTO Y LECHE DE BORREGAS EN TRES MARIAS, ESTADO DE MORELOS. (Bajo la dirección de MVZ. Rene Rosiles Martínez y MVZ. Antonio Ortiz Hernández).

Los elementos metálicos son esenciales para los procesos metabólicos del organismo únicamente un 4% del peso corporal total de un animal está formado por materia mineral, sin embargo, como sucede con las vitaminas, la presencia de estos es esencial para la vida. Se tomaron al azar de cada rebaño de 7 ovejas de la raza Suffolk y 6 de la raza Dorset en el último tercio de la lactación; con parto simple y gemelar. Previo al amamantamiento se obtuvieron dos muestras de leche de cada oveja, al día 0 del experimento y una segunda a los 7 días posteriores. La alimentación diaria de las ovejas consistía de 800g de heno de avena y 3lg de ensilado de maíz y 1.6kg de concentrado de lactancia (suplementado con sales minerales). Para su estudio las borregas se agruparon por raza, tipo de parto y número de parto. Así mismo se colectaron 17. Para su clasificación se dividieron en pendientes mayores o menores a 20° (7 muestras de suelo con pendiente <20% y 10 con pendiente >20%). En la comparación de pendientes el K mostró diferencia estadística altamente significativa ($P<0.01$). En la correlación de elementos en suelo se encontró que entre el Ca y el Mg exista una correlación altamente significativa ($P<0.01$) $r = 0.82865$. Así como entre el Ca y el K ($P<0.05$) $r = 0.5949$ y entre el Mg y K ($P<0.05$) $r = 0.6745$. En los resultados del análisis en la leche se encontró que existe correlación negativa significativa entre Mg y Zn ($P<0.05$) $r = -0.46369$. Para el caso del Na y K también se observó correlación negativa altamente significativa ($P<0.01$) $r = -0.63199$. En el análisis de covariables de las concentraciones de minerales en la leche, donde el Na fue utilizado como covariable para el K, existió diferencia estadística altamente significativa ($P<0.01$), que indica que el Na es una fuente de variación respecto al K. También se observó diferencia estadística significativa entre las razas ($P<0.05$) y la interacción raza*número de parto. El número limitado de animales en el estudio o la poca repetición en la toma de muestras, dificulta el poder comparar la concentración de elementos en leche de acuerdo al tipo de parto, el tipo de raza o la edad; y se debe tener en cuenta la presencia de factores de confusión como diferentes días de lactancia en las ovejas, edad variable. Se recomienda un estudio posterior con muestras representativas y quitando el mayor número posible de factores de confusión.

INTRODUCCIÓN

Los elementos son esenciales para los procesos metabólicos del organismo únicamente un 4% del peso corporal total de un animal está formado por materia mineral, sin embargo, como sucede con las vitaminas, la presencia de estos es esencial para la vida. Los macroelementos (Ca, P, K, Na, Cl, Mg y S) son los que se encuentran en cantidades fácilmente cuantificables en el organismo y representan la mayor parte del contenido mineral del cuerpo; en cambio los microelementos (Fe, I, Zn, Cu, Mn, Co, Mo, Se, Cr, Sn, V, F, Si, Ni y As) son necesarios en muy pequeñas cantidades. Los elementos desempeñan una gran diversidad de funciones en el organismo (1) y es necesario que sean mantenidos dentro de límites estrechos para preservar la integridad de los tejidos y que no interfieran con el crecimiento, la salud y la productividad del animal (2). Aun más, la deficiencia o el exceso de alguno puede afectar de forma importante a la capacidad del organismo para utilizar los otros elementos presentes en la dieta (1).

El nivel de requerimiento de un elemento metálico es dependiente del nivel de productividad en que se encuentre el animal, la raza y la variación individual y en muchas ocasiones el criterio variará debido a que algún mineral específico es deficiente como resultado de una inadecuada ingesta, o una disminución de las reservas corporales (3).

Los elementos metálicos se consideran esenciales si su deficiencia deriva en una mala función metabólica, que se puede corregir o evitar mediante la suplementación del elemento. Los elementos que se sabe son esenciales y que comúnmente ocasionan deficiencias son N, P, S, K, Ca, Mg, Na, Cl, Fe, Mn, Zn, Cu, Co, I, Mo y Se (4). Existen otros elementos, que bajo condiciones de producción normal no se han identificado problemas debido a su deficiencia y es solo en dietas altamente purificadas, que se vuelven esenciales (Cr, Ni y Si) (2).

De manera contraria el exceso en la dieta puede tener efectos dañinos en los animales, aunque en la práctica este problema se restringe al N, K y unos cuantos microelementos. Concentraciones excesivas de K, solo se presentan cuando se utiliza altas concentraciones de fertilizante conteniendo K y la absorción Mg no es suficiente. En el caso de los microelementos, existen zonas definidas a lo largo del planeta, en que las plantas acumulan grandes concentraciones de Cu, Co y Se; esta acumulación puede estar dada por factores geoquímicos o por contaminación industrial (4).

La ingesta mínima de elementos metálicos, debe ser adecuada, sin excederse, con lo que se asegurará el mantenimiento de reservas en los tejidos. Desgraciadamente en práctica resulta difícil, porque muchas veces las deficiencias no se manifiestan de manera clínica y solo podemos observar que los parámetros de producción como de lana o leche se encuentran bajos. Otro problema común, es que para el caso de algunos elementos como el Ca, es necesario mantener una reserva que pueda ser usada cuando exista una elevada demanda del mineral, situación que se da durante la lactación (3, 4).

Los elementos metálicos, una vez ingeridos, son absorbidos en el tracto gastrointestinal ya sea por transporte pasivo o activo. Después de la absorción, son transportados a lo largo del cuerpo en el plasma. Algunos son transportados en combinación con compuestos orgánicos como proteínas o aminoácidos; otros como el Na, K y Cl son transportados como iones o en forma de fosfatos. En el organismo la combinación de elementos metálicos es compleja y varía de un tejido a otro; esto debido a las distintas formas, valencias, combinaciones y asociaciones, las cuales se metabolizan y absorben dependiendo de la forma química en que se encuentren y puede variar drásticamente con las diferentes formas del mismo elemento metálico (5, 6).

La disponibilidad de los elementos se ve afectada por el proceso de quelación. Un quelado esta formado por un elemento con un compuesto orgánico (el ligando). Los ligandos son referidos como agentes quelantes. La fuerza con la cual un ligando se une a un elemento esta expresada por una constante de estabilidad. Si la constante de estabilidad es alta, el quelado tendrá estabilidad y provocará que el elemento este en una forma no disponible (7).

FUNCIÓN DE LOS ELEMENTOS METÁLICOS

La distribución de los elementos variará dentro de los distintos tejidos del organismo animal, esto se debe principalmente a que hay tejidos selectivos en cuanto a la concentración de elementos específicos; el hueso es un claro ejemplo de esto porque es el principal sitio de almacenamiento de Ca, P Mg, K, Na, Mn, Mo y Zn. Otros órganos como son el hígado, riñón y bazo son acumuladores de Mg, Co, Cu, Fe; Mn, Mo, Ni, Se y Zn (6).

Dentro del organismo los elementos cumplen funciones resumidas en cuatro categorías principales:

- ❖ Estructural: El Ca, P, Mg, F y Si, son el principal ejemplo debido a que forman parte de huesos y dientes (contienen arriba del 80% de las sales inorgánicas del organismo); el crecimiento animal, se relaciona íntimamente con su presencia. La relación en que la están distribuidos estos elementos esta influenciada por la alimentación y edad principalmente (2, 8).
- ❖ 2. Fisiológico: El Na, K, Cl, Ca y Mg, se encuentran en los fluidos del organismo y regulan por si solos, el equilibrio osmótico, presión, equilibrio ácido-base, permeabilidad de la membrana, irritabilidad tisular.
- ❖ 3. Catalíticos: Tanto en hormonas como en enzimas, los elementos actúan como catalizadores de manera efectiva y específica; son también

componentes de metaloenzimas o activadores específicos. Todos los centros activos es Día con día se descubren más metaloenzimas.

- ❖ 4. Reguladores: Actualmente se sabe que el Cu y Zn principalmente participan en la señal de transducción y la transcripción respectivamente. El Yodo también tiene un papel regulador por ser constituyente de la tirosina (2).

REGULACIÓN

El organismo mantiene de manera relativamente constante, las concentraciones de los elementos esenciales en los tejidos, al menos las formas metabólicamente activas, independientemente de la composición de la dieta, mediante mecanismos de control homeostáticos, específicos para cada elemento, que modifican la entrada y salida de los elementos. La diversidad de mecanismos, permiten al animal adaptarse a cambios en la dieta y a los cambios en los requerimientos para un particular elemento debido al estado fisiológico. En este control homeostático podemos mencionar al menos cinco mecanismos (4):

- ❖ Modificación del grado de absorción en tracto gastrointestinal.
- ❖ Modificación del grado de excreción vía heces.
- ❖ Modificación del grado de excreción vía orina.
- ❖ Modificación de la concentración de secreción en la leche.
- ❖ Deposición de un exceso en los tejidos en forma inocua y/o de reserva.

De acuerdo con cada elemento variará la importancia de cada uno de estos mecanismos. En el caso de elementos como Ca, Fe, Mn y Zn, las variaciones en el grado de absorción son los mecanismos más importantes disminuyendo el porcentaje de absorción cuando la concentración de algunos de estos elementos se aumenta en la dieta. Con otros elementos, especialmente K, Na y Cl, siempre existe

un porcentaje alto de absorción pero los excesos son rápidamente excretados en la orina; este mecanismo también es importante para el Mg, I y Se pero no para el Zn, Mn o Cu. La deposición en las reservas es importante para el Ca, Fe y Cu, mientras que la secreción en leche es importante para el I, Mo y Se. La habilidad del animal para retener cierto elemento influenciará los mecanismos homeostáticos antes mencionados. Ciertos elementos son retenidos con preferencia en comparación con otros. Esta habilidad es más aparente para el caso de los micronutrientes (4).

Como ya se mencionó el control homeostático normal, mantiene los niveles entre elementos dentro de un estrecho intervalo y no siempre es posible revertir esta situación cuando se presenta un desequilibrio, con posibles efectos dañinos (4).

Cuando se requieren concentraciones de elementos metálicos más allá del mantenimiento, por ejemplo: lactación y /o producción de carne; el animal, debe modificar la cantidad ingerida, hacer cambios en los mecanismos de homeostasis, como el incremento en absorción, disminución en la excreción o la movilización de elementos de los sitios de almacenamiento (9).

RELACIÓN SUELO, PLANTA, ANIMAL

Tanto las plantas como las animales dependen del suelo para abastecerse de elementos metálicos. Solo una pequeña parte se obtiene del agua, suelo o contaminación. En el caso de las plantas la relación es directa y simple por el hecho de que la planta es estacionaria; en contraste con los ovinos que tienen una relación más compleja porque obtienen elementos metálicos (10) de diversos suelos, varias especies de plantas y sus diferentes partes. Si existe algún tipo de restricción para el animal la dependencia de este último para con el suelo y las plantas, será más estrecha. La relación suelo-planta-animal es mucho más compleja que la relación suelo-animal o que la relación planta-animal, actualmente se sabe que de esta

compleja relación existen cuatro factores principales que afectan el nivel contenido en las plantas y por tanto el nivel consumido por el rumiante (11); estos factores son:

- ❖ **Genética:** Las plantas se adaptan a múltiples condiciones.
- ❖ **Suelo:** Es importante considerar que el suelo es el primer eslabón en la cadena alimenticia y las deficiencias o excesos de elementos metálicos se verán reflejadas en las diversas especies de plantas que en este crezcan.
- ❖ **Condiciones climáticas:** El aprovechamiento de los suelos se ve favorecido por la presencia de agua y altas temperaturas que favorecen la descomposición de los compuestos elementos.
- ❖ **Madurez de la planta:** A medida que la planta aumenta en edad puede haber disminución de elementos metálicos (11).

GRADO DE PENDIENTE EN EL SUELO

Los terrenos de cultivo pueden clasificarse por el grado de pendiente que presentan; una clasificación sugerida es la siguiente (12):

Pendientes muy suaves y suaves	menos del 8%
Pendientes suaves y medias	de 8% a 15-20%
Pendientes medias y fuertes	15-20% a 40%
Pendientes fuertes y muy fuertes	más del 40%

Además se menciona que el valor de 20% en pendiente marca aproximadamente el límite a partir del cual los sistemas agrícolas con laboreo permanente pueden presentar serios problemas derivados de este factor. (12, 13)

Foth menciona que la erosión principalmente por agua, es directamente proporcional al grado de pendiente del terreno, provocando que la velocidad de movimiento de agua se incremente elevando el poder de erosión. Al aumentar el

poder de erosión del agua esta arrastra partículas del suelo, principalmente materia orgánica y elementos al tiempo que dificulta la instalación de vegetación (14).

ELEMENTOS METÁLICOS EN LAS PLANTAS Y COMO SON ABSORBIDOS

Las especies de plantas difieren marcadamente en el contenido de sales aunque hayan crecido en las mismas condiciones. En ocasiones esto se debe a una distinta forma y tamaño de las raíces, lo cual permite a la planta explotar diferentes regiones del suelo, pero en otros casos parecen deberse únicamente a las características de absorción *per se* (15).

Las plantas toman del suelo los elementos metálicos, la forma en que estos se encuentran es importante, porque esto dependerá el que la planta los pueda aprovechar o no. El Ca, Mg y K son absorbidos por la planta en forma de cationes. Na es absorbido a través de coloides. El Fe solo es utilizable cuando se absorbe como óxidos hidratados (limonita) o como sulfuros insolubles. El Zn es absorbido a partir de arcillas en las que forma complejos con la materia orgánica. La absorción de el Se, es en forma de selenato o selenito (16).

INTERRELACIONES ENTRE LOS ELEMENTOS METÁLICOS

Los elementos metálicos se encuentran interrelacionados y balanceados uno contra otro, y la mayoría de las veces, no pueden considerarse como elementos independientes y con un papel propio en los procesos corporales. De forma específica, la existencia de exceso o deficiencia de algunos elementos puede afectar de forma importante a la capacidad del organismo para utilizar los otros elementos presentes en la dieta (1). Es común que estas interacciones involucren alguna forma de antagonismo entre dos o más elementos. Los mecanismos de antagonismo entre los elementos varían con los diferentes pares de combinaciones. El cambio en el porcentaje de absorción es una de las formas más importantes en que un elemento

metálico afectará a otro, pero se puede afectar cada paso del metabolismo (absorción, transporte, entrada a la célula, función intracelular, almacenamiento o excreción); en ocasiones varios de estos pasos se afectan simultáneamente. Altas concentraciones de un elemento metálico reducen las concentraciones de otro y al mismo tiempo se ve afectada la distribución en los diferentes órganos y fluidos del animal (1, 2, 3, 5).

Las interacciones posibles entre elementos metálicos pueden resumirse de la siguiente manera:

- ❖ La formación de complejos inabsorbibles entre iones semejantes en intestino.
- ❖ Competencia entre iones similares para vías metabólicas.
- ❖ Inducción de uniones no específicas a proteínas (2).

Georgievskii (9), resume las interrelaciones de los elementos en dos esquemas las sinergias y los antagonismos de los principales elementos utilizados por los animales.

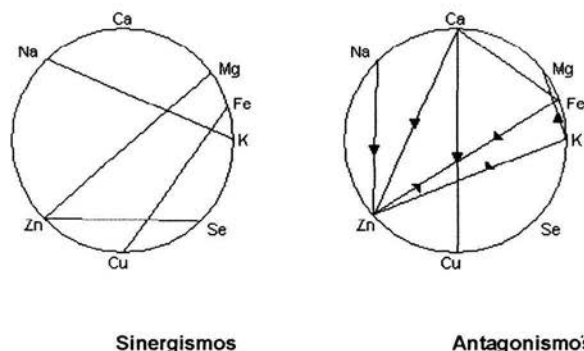


Figura 1. Relaciones en los elementos estudiados en el presente trabajo (Modificado de Georgievskii 8).

CALCIO (Ca)

Es un catión suave, es el más abundante en el organismo animal, distribuido principalmente en los huesos y dientes, donde se encuentra precipitado junto con P y agua, formando hidroxiapatita, la cual integra la estructura ósea. Aun dentro del hueso no se encuentra de manera estática, por el contrario hay constante movilización y depósito de manera que se cumplan las funciones de crecimiento óseo y las demandas del Ca plasmático (1, 3, 17, 18, 19).

La pequeña fracción de Ca que no se encuentra dentro del tejido óseo tiene funciones metabólicas importantes; entre el 50 y 70% se encuentra en forma iónica, equilibrado con aniones como el fosfato y el bicarbonato, mientras que el resto se encuentra unido a proteínas séricas, en forma compleja, en ácidos orgánicos e inorgánicos. A nivel de líquido intracelular y extracelular los iones de Ca son requeridos en la actividad de varias enzimas participantes en el intercambio de información de la superficie al interior de la célula (3, 4, 17, 18, 19).

En la función de contracción muscular, el Ca se une a la calmodulina; cuando un potencial de acción pasa por la célula, los canales de Ca se abren, y se libera Ca en el sarcoplasma de la célula, activando y regulando la contracción del músculo y los impulsos nerviosos en este. Junto con K y Na regula el latido cardíaco, las contracciones en el músculo liso y la excitabilidad neuronal normal (3, 4, 18).

Es esencial para la coagulación sanguínea, ya que debe estar presente en la protrombina para que se forme trombina, la cual reaccionará con el fibrinógeno, para formar fibrina. Actúa como activador o estabilizador en varias reacciones enzimáticas y la secreción de vesículas almacenadoras (3, 18). Componente importante de la leche, las necesidades de Ca se incrementan entre dos a cinco veces al inicio de la lactación; siendo normal que una parte del Ca del esqueleto sea usado durante este estado fisiológico aun cuando existan niveles adecuados en la dieta (4).

Todos estos procesos dependientes de Ca, particularmente aquellos en músculo y nervio, son sensibles a los cambios en la concentración del Ca ionizado presente en el líquido extracelular. Mucho del Ca en el organismo se encuentra unido a la albúmina. Los niveles normales de Ca ionizado pueden mantenerse aun cuando el animal tenga hipoalbuminemia. La acidosis favorece la ionización de Ca y reduce las concentraciones de Ca plasmático (18).

El adecuado nivel de Ca plasmático se encuentra regulado por procesos homeostáticos (19), todo esto dependiente de la concentración obtenida a través de la ingesta (1). El Ca se absorbe en el duodeno mediante absorción pasiva y activa, esta absorción puede ser modificada para satisfacer los requerimientos, aunque el porcentaje de absorción de Ca, disminuye con la edad, alta ingesta de F y Ca, o baja ingesta de vitamina D. La absorción y excreción de Ca, esta regulada por dos hormonas; la calcitonina y la paratohormona, los cuales mantienen una delicada relación con la forma activa de la vitamina D, la 1-25 dihidroxicalciferol. La calcitonina regula las altas concentraciones de Ca, disminuyendo la absorción al nivel de intestino, deteniendo la desmineralización del hueso y reduciendo la reabsorción en riñón. Por el contrario, cuando los niveles de Ca son bajos, se libera la parathormona que estimula la introducción de vitamina D, para que actúe en el intestino produciendo la proteína ligadora de Ca (CaBP), y acelera la absorción de Ca. Al mismo tiempo, hay una movilización de Ca en el hueso, provocada por la acción de los osteoclastos que causan lisis del hueso y liberación de Ca hacia los compartimientos de fluido extracelular; aunque mucho de este Ca esta unido a la hidroxapatita, existe una cantidad pequeña en reserva lista para usarse (3). El mecanismo de reabsorción ósea es similar o idéntico al sistema de transporte intestinal. Existe evidencia de que la vitamina D, mejora la reabsorción de Ca al nivel de los túbulos distales (17, 18, 20).

La reducción de la concentración Ca es conocida como hipocalcemia aunque no necesariamente implica la presencia de signos de enfermedad (18).

Cuando observamos los signos provocados por hipocalcemia, en los animales jóvenes decimos que padece raquitismo (disminución de la concentración de Ca en el cartílago y el hueso), se observa insuficiencia en la invasión vascular, mineralización en la región provisional de calcificación de la fisis (21). En los animales ya desarrollados, se dice que padecen osteomalacia, el crecimiento del cartílago ha cesado y hay una baja concentración de Ca en la matriz del hueso (3).

Los animales en crecimiento son más susceptibles a la deficiencia de Ca; en ellos se observa pérdida de peso y del apetito. Sufren de fracturas y laminitis. Los primeros huesos en verse afectados son las costillas, vértebras y esternón. Las terminaciones del fémur, humero, tibia y los huesos pequeños de las extremidades son los últimos en afectarse. Cuando la deficiencia es severa y los huesos están muy debilitados, la tensión muscular provoca que haya deformaciones óseas, debido a que el peso corporal aplicado sobre los huesos de las extremidades los deforma o fractura (3). Hay debilidad, atonía ruminal y disminución en las contracciones cardíacas, esto provoca que la presión de sangre caiga. Adicionalmente hay interferencia con la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular. La disminución del Ca en plasma provoca que reduzca la intensidad de las contracciones ruminales (el abomaso es más resistente a la hipocalcemia pero la motilidad cesa al mismo tiempo que aparecen los signos) (18).

Otros signos de la deficiencia de Ca, incluyen: baja el latido cardíaco y parálisis flácida de músculo esquelético. En casos previos a lactación cuando los animales están gestando y pastoreando con cereales verdes o plantas con oxalato. Se llega a dar hipomagnesemia como factor complicante. La signología presenta es: cabeza y orejas erectas, fijan la vista, contracciones en piel, parado y echado frecuente y finalmente muerte por arresto cardíaco (22).

Cuando se presenta la hipocalcemia los animales son más susceptibles a la distocia y hay retención de placenta, probablemente porque hay interferencia con las

contracciones abdominales y uterinas. Secundario a esto, hay degeneración muscular como resultado de la presión ejercida durante la recumbencia y agravado por la baja cantidad de sangre y la oveja es incapaz de moverse (18).

Si la concentración de Ca al momento de la parición no es la adecuada, la oveja puede desarrollar la fiebre de la leche (paresia de la parturienta, hipocalcemia de la parturienta), que se observa 72hrs después del parto y se manifiesta por colapso general, paresia generalizada, depresión de la conciencia (3); reducción en la producción de leche por la deficiencia de Ca aunque el nivel de este en la leche no disminuye (4). La aparición de esta signología se debe a las necesidades de Ca, ya sea para la producción de leche o formación de tejido óseo en el feto, (requerimientos muy rápidos y elevados) (18, 23). Otros factores predisponente incluyen el exceso de P en la dieta que reduce la resorción de tejido óseo; bajo consumo de proteína durante los primeros días de lactación, que afecta el metabolismo de Ca (24).

Actualmente se usan suplementos con aceite vegetal, que forman sopas insolubles con Ca, de las que se espera que disminuya la concentración de Ca iónico en intestino y como respuesta se incrementará el potencial de absorción de este elemento (bajo control de la parathormona y la vitamina D) (25).

Se ha visto, que como factor agravante el confinamiento total o alimentación durante el invierno se asocia disminución del Ca esto por la falta de rayos solares que active a la vitamina D y porque los animales son más dependientes a alimentos bajos en Ca (18).

Bajo condiciones normales el Ca se absorbe de acuerdo a las necesidades del organismo por lo que la toxicidad es casi nula. Las altas concentraciones de Ca reducen la eficacia con la que son usados los otros elementos y además se ha

encontrado que puede actuar como antagonista para la vitamina K, provocando síndromes hemorrágicos (3, 18).

COBRE (Cu)

Es un metal de transición, y esencial como micronutriente para la mayoría de los organismos. Es un elemento de contrastes debido a que altas concentraciones pueden ocasionar daño en lípidos, proteínas, ADN y contribuir a desordenes neurodegenerativos. Por otra parte es esencial para la defensa antioxidante, ya que la deficiencia de este disminuye la capacidad del organismo contra el estrés oxidativo (26).

La concentración de Cu en los organismos, siempre es mínima; puesto que se mantiene un delicado equilibrio entre la ingesta, la distribución, la remoción y las interacciones con otros elementos como Mo, Zn y Fe, mismos que aseguran la correcta acumulación de Cu en las células mediante el transporte activo, y su posterior uso en las enzimas dependientes de Cu, sin que este almacenamiento sea tóxico. Paradójicamente, la misma química de reducción, que lo hace importante cuando se integra a una enzima, contribuye a la producción de radicales de hidroxilo y otras especies altamente reactivas de oxígeno, cuando existe como un ión libre en solución (27, 28, 29).

Por su propiedad química, juega un papel importante como cofactor en el sitio activo de numerosas enzimas reductoras (26, 27). La deficiencia de cuatro de estas enzimas tiene graves repercusiones en el organismo: 1 alteraciones en la hematopoyesis cuando la actividad de la ceruloplasmina se ve afectada por la deficiencia de Cu; 2 las enzimas monoamino oxidasa en la pigmentación y el control de la neurotransmisión, 3 lisil oxidasa en el control de la integridad del tejido conectivo, principalmente en pulmones, huesos y sistema cardiovascular y (4) la

citocromo oxidasa c y la SOD fundamental en el metabolismo oxidativo y la defensa contra el radical súper oxido (30).

Los iones de Cu son transportados en su camino hacia el citoplasma; donde son requeridos para la activación de la citocromo c -oxidasa, por proteínas citoplasmáticas. A las que se les ha dado el nombre de chaperones de Cu, su única función es transportar Cu al lugar de la célula en que es necesario, al tiempo que protegen al citoplasma de la exposición de iones de Cu en tránsito que podrían provocar un daño oxidativo (27).

Las funciones del Cu están estrechamente ligadas a las del Fe. Sin Cu no sería posible una adecuada absorción y transporte de este último. La mayor parte del Cu se encuentra unida a la proteína plasmática, llamada ceruloplasmina. Esta proteína es una ferroxidasa dependiente de Cu y participa en la oxidación del Fe plasmático, necesaria para la conjugación con la transferrina, también interviene en la movilización del Fe almacenado en hígado y actúa como catalizador para que el organismo pueda utilizar Fe (1, 3). La ceruloplasmina puede donar Cu a la lisiloxidasa una enzima Cu dependiente, que participa en la estructuración del colágeno, que da estabilidad y desarrollo normal al hueso (9).

Tiene una importante participación en la respuesta inmune, sin embargo, la principal se centra en el correcto funcionamiento y maduración de las poblaciones específicas de células linfoides, así como la fagocitosis en leucocitos (31, 32, 33).

El intestino regula la cantidad de Cu absorbido de acuerdo a las necesidades del organismo, esto depende de la forma química en la que se encuentra y a las múltiples interacciones con otros elementos. Una vez que es absorbido, se une a la albúmina sérica y a aminoácidos para ser transportado a todo el organismo; el hígado es el principal sitio de almacén (72-79%), comparado con el

músculo (8-12%), piel y lana (9%) y esqueleto (2%) (3, 4). En este órgano, los iones de Cu se encuentran ya sea en estado oxidado (Cu^{2+}) o reducido (Cu^+) (26).

La excreción hepatobiliar del Cu es importante para una adecuada homeostasis. El proceso se puede resumir en: la remoción por secuestro hepatocelular, el procesamiento intracelular y la excreción vía conductos biliares. Cuando este proceso se ve rebasado por una ingestión prolongada de Cu, se puede observar, un aumento de Cu no unido a la ceruloplasmina, en la sangre y eliminación excesiva en orina (34).

La deficiencia primaria de Cu se desarrolla cuando el ovino no ingiere la cantidad adecuada en la dieta. Una deficiencia secundaria puede presentarse si en la dieta hay concentraciones marginales o normales de este elemento, pero la absorción y la utilización se ve afectada por otros elementos antagonistas como el Mo, Fe y S, que provocan la falla en absorción y almacenamiento de Cu. Aparentemente la deficiencia secundaria es más común por la presencia en el suelo de elementos antagonistas del Cu. (9, 32, 33).

Las bajas concentraciones de este elemento metálico, llegan a provocar ataxia; debido a una deficiencia en la actividad de la citocromo oxidasa en las neuronas motoras del sistema nervioso central. En encéfalo, la lesión provocada es la aplasia de mielina, anteriormente se creía que era degeneración de esta, ya que es más compatible con evidencia bioquímica en los corderos atáxicos. Puede parecer aguda pero en realidad es crónica (7, 19, 30).

En la deficiencia por Cu, la signología común comprende: trastornos gástricos, la ruptura de la aorta y la deformación del esqueleto. Reflejo de la deficiencia de Cu en la síntesis de colágena y otros tejidos conectivos (7). Las hembras deficientes en Cu, paren corderos con cavitación cística gruesa y pronto desarrollan desmielinización del cerebro y la médula espinal (22).

Hay alteración en la producción de proteínas de la fase aguda en los ovinos. Las proteínas de la fase aguda son producidas por el hígado durante la fase aguda de respuesta en la reacción inflamatoria. Interleucina-1, FNT y principalmente Interleucina-6, son las más importantes citocinas que estimulan al hígado a producir estas proteínas. Se sabe que los niveles circulantes de ceruloplasmina disminuyen durante la infección y la inflamación, ya que el Cu es requerido para una respuesta inmune apropiada.

Los neutrófilos son los componentes del sistema inmune más afectados. La actividad de microbios, producción de O_2 y la disminución en la actividad de la súper oxido dismutasa son signos en ovinos con deficiencia de Cu. La quimiotáxis y la expresión de moléculas de adhesión también se ven afectadas (32).

Una deficiencia de Cu provoca despigmentación de la lana negra, debido a la baja actividad de la enzima tirosinasa, que cataliza la hidroxilación de la tirosina a L-3,4-dihidroxifenilalanina (dopa) y su subsiguiente oxidación a dopaquinona, esta última es necesaria en la síntesis de melanina. Esta lana despigmentada tiene una apariencia débil y lustrosa y acerada, debido a que una queratinización inapropiada. Se piensa que el Cu es esencial para la oxidación de los grupos tioles a la forma de enlaces disulfuro requeridos para la formación de queratina. Cu un estado fluctuante de Cu en la pastura durante el crecimiento de la lana da como resultado una apariencia en banda, con poco o nula pigmentación en los periodos de poco Cu (19, 22, 24).

Para corregir la deficiencia de Cu no se recomienda el tratamiento de la pastura, esta se puede corregir administrando sulfato de Cu a razón de 10mg Cu al día de 2 a 3 semanas o inyecciones parenterales de compuestos quelados, en suspensión, solución o pasta, uno de ellos es el glucanato de Cu, sin embargo una

solo aplicación no necesariamente provoca una adecuada respuesta en el mantenimiento normal del CU (22, 33).

En la prevención de la deficiencia de Cu, a los ovinos se les administra alambre de Cu oxidado, a razón de 2.5gr por animal, estas partículas se retienen en el abomaso, el suficiente tiempo para permitir la solubilización correcta del elemento metálico (35).

Es importante recordar, que los rumiantes no pueden evitar el ingerir suelo o tierra, cuando pastorean, lo que representa una fuente adicional en micronutrientes. Desgraciadamente en muchas ocasiones esto tiende a disminuir la biodisponibilidad de Cu en los borregos (36).

En condiciones naturales se observa intoxicación aguda y crónica y aunque la primera presenta un cuadro relativamente específico, aquellas enfermedades clasificadas en intoxicación crónica son difíciles de definir. La intoxicación aguda suele aparecer como consecuencia de administración accidental de grandes cantidades de sales solubles de Cu, pero la intoxicación crónica es fundamentalmente una enfermedad que aparece en ciertas áreas (13).

La enfermedad clínica puede ocurrir en ovinos (los ovinos son más sensibles a altos niveles de Cu que otros animales domésticos) (37) que ingieren raciones para bovinos (resistentes elevados niveles de Cu), las cuales contienen normalmente mayores concentraciones de Cu, o cuando su agua se suministra a través de tuberías de Cu (21). Cuando las concentraciones de Cu son altas en la pastura (>10ppm, MS) y hay poca interferencia con la absorción de Cu por Mo, los animales comienzan a acumular grandes cantidades Cu (arriba de 8,000ppm o incluso más). Bajo situaciones de estrés este Cu es liberado y por tanto se elevan las concentraciones en sangre periférica y se da un aumento en los sinusoides del hígado suficiente para provocar hemólisis, aumento de las enzimas hepáticas:

variación en los niveles de células blancas; bloqueo de los túbulos renales, provocando severo agrandamiento y decoloración de los riñones. Hay gastroenteritis severa con dolor abdominal, diarrea, anorexia, deshidratación y choque. Se puede desarrollar hemólisis y hemoglobinuria, hay manifestaciones de metahemoglobinemia. Una insuficiencia hepática severa es la responsable de las muertes precoces. Los animales que sobreviven al episodio agudo pueden morir de la insuficiencia renal subsiguiente (12, 21, 22, 30, 37).

HIERRO (Fe)

Es el microelemento más abundante en el organismo. Aproximadamente 60% esta en la hemoglobina (2) presente en los eritrocitos y que permite a la sangre llevar 65 veces más oxígeno del que es transportado en solución en el plasma (4). Otra parte importante se encuentra en la mioglobina, que unida oxígeno es utilizada por las células musculares. Aunque en estas dos proteínas se encuentra la mayor parte del Fe, es posible encontrarlo en todas las células del organismo (1).

El Fe de la hemoglobina es reciclado y reutilizado cuando los eritrocitos son catabolizados, hay pérdida mínimas por excreción renal. Por este motivo, la demanda de Fe solo aumenta drásticamente en situaciones de pérdida sanguínea, como en el parto, cirugías mayores, lesiones, enfermedades gastrointestinales o infestaciones parasitarias graves, esta deficiencia provoca anemia microcítica e hipocrómica (1).

En el encéfalo, encontramos de forma abundante, distribuido de manera regional y siguiendo un patrón celular. La razón de esta distribución heterogénea se debe en parte al metabolismo oxidativo y la concentración de neurotransmisores. Las células del encéfalo no tienen acceso directo al Fe plasmático, esto es por la acción de la barrera hematoencefálica, para esto es necesario el uso de

transportadores especializados de Fe a nivel encéfalo. En la sangre el Fe no unido al grupo heme, circula en forma de complejos de transferrina (38).

También es constituyente de diversas metaloproteínas. Que se pueden clasificar de la siguiente manera: hemoproteínas: hemoglobina, mioglobina, citocromos, varias oxidasas, peroxidasas, catalasas; proteínas Fe-S: aconitasa, nitrogenasa, ferredoxinas, rubredoxinas; proteínas no-heme mononucleares: lipoxigenasa, varias hidroxilasas aminoácidas; proteínas con puentes de Fe: metano monooxigenasa, fosfatasa púrpura ácida, reductasa ribonucleótida, ferritina (39).

Comparado con otros elementos, este se absorbe en menor grado, por esta razón el organismo es capaz de conservar de manera tenaz el Fe y regula su absorción de acuerdo a la cantidad necesaria para reponer las pérdidas. Los ácidos orgánicos en especial el ácido ascórbico (vitamina C), mejoran la absorción de Fe. El mecanismo de conservación provoca que la leche sea baja en Fe y esto provoca que los recién nacidos son susceptibles a anemias ferroprivas (7).

La absorción se ve influenciada por la edad, el estado del animal, la forma del Fe, las condiciones al nivel de tracto gastrointestinal, la condición de la microbiota y las proporciones y cantidades de otros componentes de la dieta. El Fe se absorbe de manera pobre (5 a 10%), a lo largo de todo el tracto es absorbido, aunque los sitios principales son el duodeno y el yeyuno; donde se combina con la transferrina globulínica del enterocito (proceso no entendido aún del todo); de ahí pasa a la membrana basolateral, que es el sitio principal de regulación de la absorción. De esta forma es transportado en el plasma, pero la unión es lábil y el Fe puede transferirse fácilmente a los tejidos. La entrada en la célula es a través de receptores específicos que interaccionan con la transferrina. Dentro de la célula, se combina con la proteína apoferritina para formar ferritina (forma soluble de almacenamiento). También se almacena en pequeñas cantidades como hemosiderina insoluble. Las dos formas, férrica y ferrosa son absorbidas, así como

en combinación con compuestos orgánicos. El ácido ascórbico y la cisteína en el alimento ayudan en la reducción de Fe Férrico a ferroso (1, 3, 21, 40).

La ferritina y la hemosiderina intervienen en la regulación de la absorción del Fe. La ferritina es soluble en agua y contiene 20% de Fe, mientras que la Hemosiderina es insoluble y contiene 35% de Fe. Cuando la vida útil termina (aproximadamente 2 meses), hay liberación de hemoglobina y esta es reciclada vía hígado. Los órganos almacenadores de Fe son el hígado, el bazo y la médula ósea (1, 4).

Deficiencias primarias de Fe son muy difíciles en los animales en pastoreo debido a su contenido en las plantas; aunque si son alimentados con forrajes de baja calidad durante largos periodos puede desarrollar la deficiencia. Es más común la deficiencia secundaria, provocada por pérdida de sangre ocasionada por parásitos, que causa una anemia ferropriva secundaria; también puede haber deficiencias por la lactación (3, 4).

La prolongada privación de Fe se caracteriza por: bajo crecimiento, letargia, atrofia de las papilas gustativas, predisposición a enfermedades, blanqueamiento de las membranas mucosas, aumento en la tasa de respiración y en casos severos la muerte. Todo esto precedido por el desarrollo de anemia microcítica hipocrómica (2, 3, 19). En tracto digestivo hay anomalías en la secreción de ácido clorhídrico, enteropatía reversible y gastritis en varios grados y atrofia. Una alta incidencia de pérdida de sangre y pérdida de proteínas plasmáticas en el lumen intestinal (30).

Se sabe que el Cu tiene un papel en el transporte de Fe, cuando la deficiencia de este elemento metálico es severa y hay poca o nula ceruloplasmina (implicada en la liberación de Fe en hígado), el Fe tiende a acumularse usualmente en varios tejidos (40).

Debido a que el Fe se absorbe difícilmente, en parte por su química que resiste la solubilización; debe ser transportado por chaperones en casi todas las etapas de su metabolismo. Cuando la capacidad de los sistemas de transporte, chaperones y el almacenamiento son rebasados, se vuelve tóxico. Aunado a esto la excreción principalmente en la bilis es muy limitada, dificultando al organismo combatir un exceso excepto por sangrado (40, 41).

La toxicosis por Fe provoca baja conversión alimenticia, reducción en apetito, oliguria acidosis metabólica, así como, congestión vascular del tracto gastrointestinal, hígado, riñones, corazón, pulmones, bazo, adrenales y timo (3).

MAGNESIO (Mg)

El Mg es el cuarto elemento metálico más abundante en los vertebrados y es el catión divalente más abundante en las células. Lo encontramos principalmente en el tejido óseo (60 a 70%), formando fosfatos y carbonatos. La concentración en este tejido es dependiente de la edad del animal, por lo general, disminuye a mayor edad. Parte del Mg de hueso sirve como reserva para otros. También lo encontramos en los compartimentos tisulares y en líquidos extracelulares (1, 19, 42).

Del restante Mg, la mayor parte se encuentra en el interior de las células y una porción pequeña se encuentra en el líquido extracelular. Los complejos Mg-ATP, son utilizados como sustratos para cierto número de reacciones metabólicas. En el interior de la célula como catión es esencial en el metabolismo de los carbohidratos y las proteínas; se asocia con la mitocondria, participa en la respiración celular y actúa como mensajero en el ARN en los ribosomas 70s y la síntesis y degradación de ADN. De manera equilibrada junto con Ca, Na y K, el Mg participa en la neurotransmisión y el buen funcionamiento del sistema nervioso central (1, 3, 19).

Participa en los procesos energéticos, como constituyente o cofactor de numerosas enzimas, incluyendo varias de las que utilizan ATP/ADP o catalizando la transferencia del fosfato (4). También facilita la absorción del Ca y promueve la liberación de la hormona paratiroidea. Los niveles plasmáticos no están bajo estricto control hormonal pero se ven influenciados por la paratohormona, vitamina D y las hormonas de las glándulas adrenales. Dietas altas en Mg, causan excreción constante a través de los riñones, si la dieta es deficiente la excreción renal cesa. Al nivel de líquido cefalorraquídeo y celular las concentraciones de Mg están más protegidas que las de plasma (18).

Las enzimas dependientes de Mg son únicas en sus vías metabólicas y su bioquímica. Las reacciones de estas caen dentro de dos clases generales: En la primera, la enzima puede unirse al complejo sustrato-Mg. De esta forma, la enzima interactúa principalmente con el sustrato y muestra poca interacción con el Mg. En la segunda forma, interactúa con la enzima y altera y/o sirve como catalizador. Otros elementos divalentes pueden activar estas enzimas pero la eficiencia de la enzima se ve reducida y/o la especificidad por el sustrato (43).

La absorción es a lo largo del tracto gastrointestinal, pero en los rumiantes el principal sitio de absorción, es a nivel del retículo y del rumen, entre menos sea la necesidad de este elemento metálico menor será la absorción (3). Se realiza por dos procesos de transporte activo, que pueden ser inhabilitados por la presencia de K (incremento del potencial de diferencia) (2).

La deficiencia de Mg, puede manifestarse en cualquier rumiante, se observa una mayor frecuencia durante la primavera, cuando la pastura es joven y con altas concentraciones de K y N. Hay reducción en la producción de leche por la deficiencia de Ca aunque el nivel de este en la leche no disminuye (4). Esta condición es más común en hembras en lactación con gemelos y animales viejos, puesto que no pueden controlar la disminución usando las reservas en plasma (18).

La aparición de los signos es muy rápida y se produce la muerte, a menos que sea tratada. En un principio las ovejas están nerviosas o excitadas, con temblores, principalmente en la zona de los músculos faciales, esta signología da paso a la tetania (24).

En la tetania, característica de Hipomagnesemia, los animales tienden a adoptar una posición decúbito lateral con parálisis en los miembros alternada con una relajación, especialmente en los miembros; hay ptialismo, bruxismo, movimientos en tercer párpado anorexia, hiperemia y calcificación de los tejidos blandos, esta se presenta principalmente en los borregos en pastoreo, se observa de 4 a 5 semanas (3, 19).

Los animales con hipomagnesemia, especialmente los ovinos, pueden padecer estrés provocado por frío; esto es en parte por la lipólisis pero principalmente por que la deficiencia de Mg induce hiperinsulinismo debido a la alta sensibilidad de la insulina al tejido pancreático (los procesos metabólicos y endocrinos cambian ligeramente en climas fríos). La exposición a un ambiente frío incrementa la producción y conservación de calor; también mejora la disposición de insulina para adecuarse a las necesidades de glucosa incluso en los tejidos periféricos. Bajo condiciones de hipomagnesemia la respuesta de los tejidos se disminuye, esta respuesta ha sido observada pero no ha podido ser explicada aún (44).

La hipomagnesemia se llega a complicar con hipocalcemia. La disminución de la absorción de Ca y la reducida movilización desde el hueso, se dan también en la hipomagnesemia. Hay disminución en el apetito, el metabolismo se ve afectado produciendo una reducción en la tasa de crecimiento y en la condición corporal. Hay un incremento en la excitabilidad nerviosa; un efecto que puede exacerbarse por la hipocalcemia (18).

El Mg puede ser tóxico cuando hay alta ingesta y disminución de la función renal. (18). Severa diarrea, erosión en el epitelio estratificado escamoso. Disminución del apetito y crecimiento (2).

POTASIO (K)

Es el tercer elemento metálico en abundancia, lo encontramos en líquido intracelular, donde es el catión principal. Un tercio de este K está unido a proteínas y el resto se encuentra en forma ionizada; tiene influencia sobre la presión osmótica necesaria para diversas reacciones enzimáticas y contribuye al potencial de la membrana. En líquido extracelular el K contribuye a la correcta transmisión de los impulsos nerviosos y la contracción muscular. El organismo debe mantener un equilibrio adecuado del K, para que el músculo cardíaco funcione adecuadamente; además de que regula el equilibrio ácido base, activa los sistemas enzimáticos de transferencia de energía, la síntesis de proteínas y el metabolismo de los carbohidratos. La deficiencia de K provoca una baja ganancia de peso, indiferencia al medio, convulsiones y muerte (1, 4, 19)

Contribuye al 50% de la osmolalidad del líquido intracelular, mientras que el Na y Cl contribuyen al 80% de la osmolaridad extracelular, provocando que la difusión del agua mantenga un equilibrio a cada lado de las membranas. En rumen actúa como amortiguador y mantiene el nivel de humedad del contenido (3, 8).

La mayor parte del K en el cuerpo se encuentra concentrada dentro de las células por efecto de la bomba Na-K, que bombea el K hacia el interior celular y excreta el Na hacia el líquido extracelular. Puede entrar en la célula junto con glucosa intercambiándose por iones de H. El exceso de K es excretado por los riñones. En los rumiantes los excesos se eliminan en gran cantidad por la saliva. La excreción está estimulada en parte por la hormona aldosterona (3, 18).

La absorción del K se da al nivel de intestino delgado y en menor escala en el intestino grueso; los rumiantes también utilizan rumen y omaso para este fin. Para evitar niveles tóxicos o deficiencias, existen sistemas reguladores especializados de absorción; el estado químico permanece sin cambios cuando es ingerido, almacenado o excretado (1, 3).

La deficiencia de K es rara, cuando esta ocurre, por lo general es debido a la pérdida excesiva en diarrea, vómito, sudor o una secreción anormal de la aldosterona (4).

En todas las especies, el principal signo de deficiencia es la pérdida de apetito, el bajo crecimiento, debilidad muscular y parálisis. A nivel sérico puede verse reducido, pero es importante recordar que la mayoría es intracelular y los niveles séricos no son buenos indicadores del existente en el organismo. Una deficiencia crónica da como resultado acidosis intracelular degeneración de órganos y desordenes vitales, pérdida de lana, hipoglucemia y urolitos (3, 18)

Cuando hay deficiencia de K, los animales comienzan a lamer madera, el concreto o el pelo de otros animales. Con la deficiencia crónica el pelo se vuelve hirsuto y se observa emaciación. Si la deficiencia es severa se observa debilidad, baja ganancia de peso, indiferencia al medio, poliuria, polidipsia y anomalías cardíacas (intervalo QRS alargado, cambios en la onda T), por degeneración de las células de Purkinje en el miocardio, convulsiones y muerte (18, 19, 45).

Se desconocen los niveles máximos de K en la dieta, pero bajo condiciones de toxicidad hay depresión del crecimiento en 3% o mayor. Los niveles elevados de K interfieren con la absorción de Mg y predisponen a los animales a hipomagnesemia (18).

SELENIO (Se)

Durante mucho tiempo, el Se solo tuvo importancia por sus efectos tóxicos; hasta que se descubrió que su importancia para los animales, a pesar de que la concentración en el organismo es mínima (2). De hecho la deficiencia de este elemento provoca más pérdidas que la intoxicación (3).

El Se mantiene una estrecha relación con la vitamina E; aunque ninguno de los dos sustituye las funciones del otro (22). Ambos protegen a las membranas celulares de peróxidos y otras sustancias reactivas formadas durante los procesos metabólicos normales (7). Por si solo, el Se juega un papel importante en diversos procesos metabólicos e inmunológicos asociados con las reacciones oxidación-reducción. La actividad biológica de los compuestos que contienen Se esta relacionada con la presencia de selenoproteína y moléculas enzimáticas en la que el Se constituye el centro de actividad (46).

El proceso de autoxidación de los lípidos en los tejidos animales es similar al proceso de rancidez en los alimentos y ambos pueden prevenirse por el Se; que ayuda protegiendo contra la autoxidación de las membranas celulares, a través de la enzima glutatión peroxidasa, que reduce los peróxidos, convirtiéndolos en productos inocuos antes de que estos puedan atacar las membranas, mientras que la vitamina E actúa como la segunda línea de defensa. La glutatión peroxidasa se encuentra principalmente en el citosol y reduce los peróxidos (7, 47).

El mejoramiento en las funciones de las células T y el FNT- β se ha asociado con la presencia Se en animales sanos (46). Si al momento final de la gestación administramos Se; los corderos incrementarán su habilidad para absorber IgG a partir del intestino delgado mientras que la absorción de IgM no se ve afectada por esta suplementación. Las concentraciones de IgG aumentan en calostro bajo esta administración (48).

Estudios recientes sugieren que el Se presente en la glutatión peroxidasa, participa en la producción de prostaglandinas a partir de la cascada de la ácido araquidónico. Esta relación podría explicar el porque la deficiencia de Se, puede alterar la función reproductiva (49).

Las proteínas conocidas como deiodinasas convierten la tirosina (T_4) en triyodotironina (T_3). Estas proteínas se encuentran en hígado, riñones y tiroides. Los cambios de Se, se ven reflejados en las concentraciones plasmáticas de hormonas tiroideas, en los ovinos las concentraciones de tirosina están elevadas y las de triyodotironina están bajas (49).

La presencia adecuada de Se, reduce la retención placentaria y la cuenta de células somáticas en la leche (9).

El Se, está distribuido a lo largo del organismo con las mayores concentraciones en hígado y riñones. Parte de este Se está incorporado a proteínas en forma de aminoácidos, como la selenocisteína y la selenometionina (4).

La deficiencia de Se reduce el crecimiento de la lana. Aunque aun no se conoce la manera exacta como la deficiencia de Se afecta la producción de lana, se cree que algunas selenoproteínas, con un papel antioxidante, afectan el estado de reducción de las células. Durante la deficiencia de Se hay estrés oxidativo provocado por el incremento de peróxidos de hidrógeno y lípidos puede ocasionar represión de la modulación de factores de transcripción. Estos cambios pueden inducir cambios en el ciclo celular del folículo (24).

Uno de los principales signos de deficiencia de Se es la distrofia nutricional muscular, asociada a una excesiva peroxidación de los lípidos que provoca estriaciones blancas, degeneración no inflamatoria con distribución bilateral y

necrosis de los músculos. Las estriaciones blancas características se forman por la acumulación de Ca en los músculos afectados. Si el músculo cardíaco se ve severamente afectado, el efecto es fatal. La muerte se da principalmente en corderos y también puede presentarse muerte embrionaria. Es necesario decir, que no todos los animales con deficiencia de Se desarrollan la distrofia y es posible que los signos solo se desarrollen cuando también existe deficiencia de vitamina E o cuando existan otros factores predisponentes, como ejercicio excesivo, mal clima o un incremento en la ingesta de ácidos grasos insaturados. Además, la respuesta inmunocompetente se ve reducida en la deficiencia de Se (4, 19, 22).

La intoxicación por Se esta dada por el consumo de grandes cantidades de plantas acumuladoras de Se o seleníferas (4). La selenosis crónica afecta animales produciendo pérdida de pelo, deformidades del casco, emaciación, atrofia de corazón e hígado, cirrosis e inflamación de intestino y riñones, vértigo, falla de visión, infertilidad, ptialismo, diarrea, ataxia, falla respiratoria, y muerte. (7, 22). Para atacar se usa bromobenceno, S, As, Ag Hg, Cu y Cd, desafortunadamente es difícil administrarlos de manera segura y efectiva. Se recomienda evitar pasturas seleníferas o pastorear intermitentemente (22).

Todas las especies animales son susceptibles a la intoxicación por Se. Sin embargo, es más frecuente en los animales forrajeros como los ovinos, bovinos y caprinos, que pueden ingerir plantas con Se o seleníferas. El envenenamiento con Se puede ser agudo o crónico; en ambos casos el Se tiende a distribuirse en todo el organismo. La concentración es más alta cuando se trata de un envenenamiento agudo que cuando es crónico (21).

SODIO (Na)

Es el ión dominante del líquido extracelular, al que da volumen. El líquido extracelular provee el ambiente para las células, medio de transporte de nutrientes,

por lo que una deficiencia de Na en este líquido sería fatal para el organismo. La disminución del volumen extracelular, conlleva a una inadecuada perfusión tisular, cambios en la composición del plasma (acidosis láctica, hiperkalemia, azotemia, salida de K de las células dañadas y compromiso de la función renal) (50).

Junto con el Cl, mantiene el balance de la presión osmótica, el balance ácido base y el metabolismo del agua en los tejidos; mediante el movimiento paralelo de aniones como bicarbonato y Cl. Junto con otros iones mantiene la irritabilidad en las células nerviosas y la contractibilidad en las fibras musculares. Participa en la bomba Na-K, que controla el equilibrio electrolítico entre los compartimentos hídricos extracelular e intracelular (1). Regula el transporte activo de los aminoácidos, glucosa y desechos celulares; así como la absorción y transporte de Ca y vitaminas solubles en agua (3, 4).

Este es el único elemento, en que se puede observar un apetito definido en los animales y sus iones son de las pocas sustancias detectadas por las papilas gustativas. Si hay deficiencia de este elemento metálico los animales buscan fuentes alternativas para su consumo (18). La ingesta controlada por el hipotálamo tiene dos mecanismos para su regulación: el primero es fisiológico que controla la pérdida de Na y el segundo es de conducta. La deficiencia de Na activa el sistema renina angiotensina, que estimula la secreción de aldosterona. La cual aumenta la reabsorción de Na. En el cerebro la aldosterona interactúa con la angiotensina II para estimular el apetito por la sal (51).

El rumen es un sitio importante de absorción de Na, en el que se ve involucrado un mecanismo de transporte activo. Bajas concentraciones provocan que se transporte por vías electrogénicas, mientras que a altas concentraciones los mecanismos de intercambio Na/H predominan. Un incremento de K en el rumen provoca que la absorción se eleve, conllevando a una estrecha relación en las concentraciones ruminales de Na y K. Por esta razón la suma de las

concentraciones de Na y K en el líquido ruminal se mantienen constantemente (52). Mediante bombas es transportado hacia el interior del organismo, donde se manifiesta principalmente en secreciones internas como la saliva, fluidos gástricos, bilis y jugo pancreático (3).

El rumen también actúa como sitio de almacenamiento de Na y solo se libera cuando la dieta es baja en este elemento; al mismo tiempo el Na de la saliva es reemplazado por K. Estos mecanismos permiten al ovino adaptarse a áreas deficientes de este elemento (7).

Bajas dietas en Na provocan que la proporción de grasa en la leche aumente y cuando la deficiencia es severa disminuye el pico de producción. El organismo controla las concentraciones de Na dentro del líquido extracelular mediante la proporción de Na: K y parcialmente con los mecanismos de sed y hormona antidiurética que controla el balance de agua. Si la cantidad de Na en la dieta es baja, se incrementa la producción de la hormona aldosterona, la cual reducirá la pérdida de Na en la orina. Si la deficiencia es severa el animal moverá las reservas de Na insoluble, que están presentes en el tejido óseo (4).

En los animales con deficiencias, observamos pica o malacia, anorexia, desarrollo retardado, mala conversión alimenticia, mayor consumo de agua; debilidad y arritmia cardíaca. Durante la deficiencia no hay declive significativo en las concentraciones de Na, tanto en la leche como en el suero y solo pueden observarse cambios cuando esta es severa (3, 19).

Si la deficiencia se da de manera abrupta, se observarán disturbios principalmente conductuales, como resultado de la redistribución de agua en el líquido cefalorraquídeo. Esto daña particularmente las células en el cerebro por el aumento en la presión craneal (50).

La deficiencia de Na es más común en los climas cálidos, altos niveles de lactación y ejercicio excesivo en los animales (Na se pierde en sudor y leche). Si esto se vuelve crónico, se reduce la ingesta, condición corpórea y producción de leche. Se ha reportado en algunos animales poliuria/polidipsia; se cree que la falta de Na interfiere con los mecanismos de intercambio en la médula renal. El medio hipertónico alrededor de los túbulos renales no puede mantenerse en la ausencia de Na y existe un gradiente osmótico insuficiente para la reabsorción de agua en los túbulos (18).

La intoxicación por Na se caracteriza por un incremento en el consumo de agua, anorexia, emaciación, pérdida de peso, edema, ansiedad, parálisis. Si la intoxicación se vuelve crónica aumenta el volumen sanguíneo y este estimula la liberación del factor natriurético atrial, que incrementa la diuresis del Na (18).

Los animales en climas cálidos y con gran producción de leche, son más susceptibles a la intoxicación; porque los requerimientos de agua se incrementan. La ingestión de Na por medio de sales elementos, inicialmente produce un plasma hipertónico. Las células se adaptan a la alta presión osmótica de plasma. Cuando el animal toma agua, la presión osmótica disminuye rápidamente, hay entrada de agua en la célula y se desarrolla edema celular. Esto es peligroso principalmente en el cerebro donde hay poco espacio para la expansión; la presión intracraneal aumenta y limita la entrada de sangre. Las neuronas de la corteza cerebral, que tienen altas tasas metabólicas, son más susceptibles al daño (18).

ZINC (Zn)

El Zn es un mineral influyente sobre el metabolismo de los carbohidratos, lípidos, proteínas y ácidos nucleicos; participa como cofactor en más de 3,000 enzimas (entre las más importantes tenemos: anhidrasa carbónica, deshidrogenasa

láctica, fosfatasa alcalina, carboxipeptidasa y aminopeptidasa). Es importante para la integridad estructural y la actividad enzimática. Factores que interactúan con el ADN o ARN en la transcripción y la duplicación, lo utilizan. La proliferación celular es estrictamente dependiente de elemento metálico y sin este se observan severas disfunciones, en las que se ve reflejada el envejecimiento de las células, un déficit funcional y la falta de regeneración del tejido. . Se cree que el Zn tiene participación en la regulación del apetito (1, 4, 53).

Esencial en el cerebro para su maduración y función. En este órgano lo encontramos unido a proteínas (90%), el resto lo encontramos en las vesículas presinápticas. Este Zn vesicular, probablemente iónico, juega un papel importante en la neurotransmisión sináptica y como neuromodulador de importantes receptores. En la región del telencéfalo hay neuronas capaces de secuestrar Zn en las vesículas presinápticas y liberando a su vez en ellas Ca, a estas células se les relaciona con la función de memoria y son importantes en el comportamiento (54).

La apoptosis, importante en el desarrollo y diferenciación de los organismos complejos esta regulada por el Zn. Esto es de vital importancia en el sistema inmune ya que la correcta función y regulación son dependientes de la apoptosis para eliminar células T y B autoinmunes, células infectadas o neoplásicas, sin tener efectos secundarios. Ayuda en la quimiotaxis de los neutrófilos (53).

El Zn es incorporado en la lana o la leche, para satisfacer estas demandas puede ser movilizado de otros tejidos (músculo y hueso). Los principales sitios de almacenamiento son el hueso, músculo y lana. Es preciso señalar que el Zn de la lana no puede ser movilizado. Durante la lactación al igual que en el caso del Ca puede haber movilización de Zn. Se ha demostrado que la cantidad de Zn necesario para máximo crecimiento de la lana, es mayor a la cantidad requerida para corregir la deficiencia de este elemento. El Zn es necesario en grandes cantidades en la

lana, para la correcta queratinización más que para una adecuada división celular (9).

En los borregos la absorción se da en el rumen y en el intestino; esta se ve incrementada cuando las necesidades del organismo así lo requieren (1). Después de la absorción el Zn es distribuido en dos fracciones principales. Dos tercios se unen a la albúmina y el tercio sobrante se une a la α -2 macroglobulina. Mediante un elaborado sistema homeostático se regula su distribución celular (55). El Zn unido a la albúmina rápidamente es tomado por los tejidos (3).

Los signos clásicos de deficiencia por Zn no son comunes en los rumiantes, excepto bajo condiciones de laboratorio; aunque se ha llegado a ver en animales bajo condiciones de pastoreo (56). La deficiencia de Zn en el organismo animal puede afectar los sistemas celulares altamente proliferativos como la piel, el sistema inmunológico tracto gastrointestinal, tejido de reparación y tracto reproductivo (7, 53).

Los ovinos con deficiencia de Zn presentan inflamación en la nariz y boca con hemorragias, pelo hirsuto, edema en cerca de casco, piel seca en orejas, engrosamiento de la piel cercana a la nariz y alopecia (3).

Otros signos incluyen deshidratación, diarrea, baja tasa de crecimiento, breves periodos de ptialismo, paraqueratosis, pérdida de lana, desarrollo testicular reducido e impar, reducción de la libido, espermatogénesis deficiente, mala cicatrización (retardada). Así como, las fases del ciclo reproductivo se ven afectadas. Estos signos son reversibles (3, 19, 22).

La deficiencia de Zn provoca atrofia tímica, causando la reducción en la capacidad de la inmunidad humoral. Por esta razón los animales están predispuestos a enfermedades (2, 4, 52).

Una lana de bajo crecimiento, lustrosa, con falta de rizos, es consecuencia de una deficiencia de Zn. La división celular en el folículo marginalmente reducida por la deficiencia, aunque el mayor efecto se manifiesta en la queratinización de la fibra (24).

El riesgo de una deficiencia de Zn aumenta con un pH alcalino en suelo; la fertilización con N y P pueden agravar dicho riesgo. La concentración de Zn disminuye con la edad de la planta. Algunos factores pueden deteriorar la disponibilidad del Zn para los rumiantes y causar una deficiencia secundaria de este mineral. Esto incluye el consumo de forraje inmaduro que afecta la digestibilidad; alimentación con heno envejecido de pobre digestibilidad y el exceso de S en la dieta (45).

El ganado puede tolerar dietas con elevada concentración de Zn. El cambio más significativo es el cambio en el metabolismo al nivel de rumen, probablemente por un efecto tóxico en la microbiota. Cambia la producción de ácidos grasos volátiles y la proporción de ácido acético propiónico se ve reducida (2).

JUSTIFICACIÓN

La cantidad de elementos en la leche repercute sobre el estado de salud del recién nacido por lo que es importante la identificación del contenido mineral y en su momento suplementar las deficiencias para mejorar su productividad. Los antecedentes descritos señalan la posibilidad de una falla en la asimilación de los elementos por parte de la madre, que se vera reflejado en el contenido de elementos de la leche de las ovejas, de ahí que la identificación de estas fallas sea un punto clave para mantener las condiciones optimas.

HIPOTESIS

El grado de pendiente del suelo afecta la cantidad de minerales en el suelo. Lo que tanto se vera reflejado en el forraje que será posteriormente utilizado como alimento.

Los factores raza, tipo de parto y edad afectan el contenido de elementos esenciales en la leche de las ovejas.

OBJETIVOS

Cuantificar Ca, Cu, Fe, Mg, K, Na, Se y Zn en el suelo, el alimento y la leche de las borregas, del C.E.I.E.P.O. en la región de Tres Marías, Estado de Morelos.

Mediante un análisis de covarianza determinar si los factores raza, número de parto y tipo de parto (simple o gemelar) afectan la cantidad de elementos presentes en la leche de las borregas de C.E.I.E.P.O.

Señalar las deficiencias o excesos, encontrados por el análisis de los elementos en la leche de las borregas.

MATERIAL Y METODOS

El presente trabajo se desarrollo en el Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión en Producción Ovina (C.E.I.E.P.O.), de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, de la Universidad Nacional Autónoma de México, ubicado en el kilómetro 53.1 de la Carretera Federal México Cuernavaca, en el poblado de Tres Marías, municipio de Huitzilac, Morelos. La altitud del centro es de 2,810 msnm, se encuentra 19° 03' de latitud norte y 99°14' de longitud oeste. El clima es de tipo Cb'(m)(w), la temperatura media es de 18° C y con precipitación anual de 1,724 mm (57).

Se tomaron al azar de cada rebaño 7 ovejas de la raza Suffolk y 6 de la raza Dorset en el último tercio de la lactación; de parto simple y gemelar; de cada oveja se obtuvieron 2 muestras de leche, previo al amamantamiento; la primera muestra se colectó el día 1 del experimento y la segunda en el día 8 del mismo. La alimentación diaria de las ovejas consistía de 800g de heno de avena y 3kg de ensilado de maíz y 1.6kg de concentrado de lactancia (suplementado con sales minerales 30gr aproximadamente por borrega). Para su estudio las borregas se agruparon por raza, tipo de parto y número de parto (**cuadros 1, 2 y 3**).

También se colectaron 17 muestras de suelo de las praderas en puntos equidistantes y a lo largo de su pendiente. Para su clasificación se dividieron en pendientes mayores o menores a 20° (7 muestras de suelo con pendiente <20% y 10 con pendiente >20%). La toma de la muestra se obtuvo con una pala de mano después de cavar un hoyo de forma cilíndrica de 20cm de diámetro y 30 de profundidad. La muestra consistió de la tierra de la pared del hoyo de 3cm de grueso desde la superficie hasta el fondo, que pesó aproximadamente ½ Kg. Finalmente la muestra fue depositada en una bolsa de plástico con una etiqueta en la que se anotó su identificación. (58).

Para identificar el contenido de minerales en la dieta se tomaron muestras de cada uno de los ingredientes ya señalados y la aportación del contenido de los minerales en cada uno de los ingredientes se sumó de acuerdo a la cantidad usada en la dieta.

Para la medición del contenido de los elementos metálicos, tanto en la leche como en los alimentos y el suelo de las praderas, las muestras fueron digeridas en un sistema cerrado de recipientes de teflón con energía electromagnética en un medio ácido. La lectura de Ca, Cu, Mg y Zn, se practicó en un espectrofotómetro de absorción; para Na y K se utilizó un espectrofotómetro de emisión atómica con flama de aire acetileno; en el caso del Se, se utilizó generación de hidruros. Cada una de las lecturas de los elementos metálicos se practicó con la lámpara específica del elemento y las condiciones de operación fueron las señaladas en el manual de operación del fabricante (59)

Para el cálculo de la concentración del elemento en la muestra se consideró el peso, el aforo y el estimado de la concentración a partir de la absorbancia obtenida con concentraciones conocidas (curva estándar).

ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

Para identificar el efecto asociativo entre el grado de pendiente y la concentración de los minerales se realizó una prueba de T para dos medias. También se buscará la interacción de los 8 minerales por un análisis de correlación.

La asociación de las concentraciones de los minerales en la leche se identificara por medio análisis de correlación. La interacción encontrada de las concentraciones de los minerales en la leche que muestren correlación estadística significativa ($P < 0.05$), se les realizara un análisis de covariables.

En el análisis del contenido de minerales de la tierra aquellas muestras en las que no se pueda normalizar sus distribuciones, se trabajará con la prueba de Kruskal-Wallis.

El análisis estadístico se realizará con el paquete para Windows SAS.

RESULTADOS

ELEMENTOS EN SUELO

Para la variable pendiente, el K fue único elemento que mostró diferencia estadística altamente significativa ($P < 0.01$) al comparar las muestras por grado de pendiente. (**cuadro 4**)

Por la prueba de correlación entre los elementos del suelo se encontró que entre el Ca y el Mg si existe y es altamente significativa ($P < 0.01$) $r = 0.82865$. Así mismo entre el Ca y el K ($P < 0.05$) $r = 0.5949$ y entre el Mg y K ($P < 0.05$) $r = 0.6745$. En las concentraciones de los demás elementos no se encontró correlaciones significativas ($P > 0.05$). (**cuadro 5**).

Posteriormente se realizó un análisis de covariables en donde la asociación Ca con Mg y Mg con K no resultaron significativas ($P > 0.05$). En la interacción de Ca con K se encontró diferencia estadística significativa ($P < 0.05$).

ELEMENTOS EN EL ALIMENTO

En el **cuadro 6** se muestran las mediciones de los elementos presentes en los componentes de la dieta consumida por las ovejas.

ELEMENTOS EN LA LECHE

En los cuadros **7**, **8** y **9** se aprecian las concentraciones medias de minerales en la leche agrupados por raza, tipo de parto y número de parto.

Por medio de la prueba de Pearson para la concentración de los elementos en la leche se encontró que existe correlación negativa significativa entre Mg y Zn $P(<0.05)$ $r=-0.46369$. En el caso del Na y K también se observó correlación negativa altamente significativa $P(<0.01)$ $r = -0.63199$. En los demás elementos no se encontró hallazgos similares (**cuadro 10**)

En el análisis de covariables de las concentraciones, donde el Na fue utilizado como covariable para el K, existió diferencia estadística altamente significativa ($P<0.01$), que indica que el Na es una fuente de variación respecto al K. Se observó diferencia estadística significativa entre las razas ($P<0.05$) y la interacción raza*número de parto.

DISCUSIÓN

De acuerdo a los resultados obtenidos de este estudio se encontró que el único elemento que se modifica por la pendiente es el K. Esto significa claramente que las variaciones obedecen a la erosión del pastoreo o del viento, o a la lixiviación derivada de la precipitación pluvial, debido a que este elemento es altamente hidrosoluble (60).

Para efectos de este estudio el número de partos fue tomado como un factor de confusión debido a la variación en número de partos entre las ovejas del mismo; aunque estudios como el realizado por Sevi *et al* (61) encontraron que la producción y calidad de la leche en las ovejas no se ve influenciado por el número de partos. Sin embargo los factores como: raza, etapa de lactación, condición fisiológica, composición del alimento y el ambiente si afectan la cantidad de minerales en la leche ovina (62, 63)

Las correlaciones que existen entre los elementos dentro del organismo ya sea de manera positiva (sinergismo) o de manera negativa (antagonismo), modifican las concentraciones de elementos excretadas en la leche. En este estudio se observó que existe un antagonismo entre Na y K lo que concuerda con lo descrito por Underwood (2). Al comparar la información de la correlación positiva entre el Zn y el Mg señaladas por la literatura es completamente opuesta a la correlación negativa encontrada en este estudio. Este hallazgo esta posiblemente asociado al reemplazo en el sitio de acción de un mineral por otro derivado de la concentración de cada uno ya que los dos son elemento metálicos divalentes con el mismo número de electrones reemplazables (64).

Underwood (2) señala que la concentración promedio de Ca en la leche es de 1900 mg/l; mientras que Aceves (65) encontró un promedio de 1952 mg/l. Los valores de Ca en la leche encontrados en el presente estudio tuvieron un mínimo de 2016 mg/l y un máximo de 2894 mg/l, estos valores se encuentran por encima de los referidos. Esto sugiere que el Ca administrado en la dieta de las ovejas es ligeramente superior o existe una mejor biodisponibilidad reflejada en la concentración de la leche.

El valor promedio de Cu en la leche de este estudio fue de 0.388 mg/l, con un mínimo de 0.32mg/l y máximo de 0.47 mg/l. Ligeramente por encima del valor notificado por Underwood 0.25mg/l (2) y Aceves de 0.23mg/l (65), los cuales también difieren con el encontrado por Castañeda (66), que fue de 0.65 mg/l.

En la comparación de los valores de Mg de este estudio el mínimo fue de 214 mg/l y el máximo de 393 mg/l. Los que significa que están por encima de los que a continuación se señalan. Castañeda (66) y Georgievskii (8) encontraron concentraciones similares entre ellos, 149 mg/l y 150 mg/l, respectivamente; Underwood (2) por otra parte encontró 200 mg/l y señala que la concentración de Mg en la leche es baja y representa el 10% de la concentración de Ca en la misma. A pesar de esto la concentración se mantiene a lo largo de la lactación y constituye un uso de las reservas maternas. El hecho de que los valores de Mg en este estudio estén por encima de los valores encontrados en la literatura nos indica que o las plantas tienen mayor concentración o que la biodisponibilidad del Mg es más alta, posiblemente derivado de la ausencia de sustancias que lo secuestren.

La diferencia de la concentración de K de nuestro estudio (de 2372 a 3510 mg/l) con los de la literatura nos indica que están por encima de una a dos veces. Por ejemplo Underwood (2) notifica 1880 mg/l y Georgievskii (8) 1700 mg/l.

La concentración de Se mínima encontrada en la leche de este estudio fue 47 ng/ml y la máxima de 113 ng/ml. Trabajos previos han encontrado concentraciones medias de 21ng/ml (67) y 111ng/ml (68), con esto se puede apreciar las variaciones en las concentraciones de Se en leche.

Underwood encontró en la leche concentraciones de Na de 500 mg/l, las concentraciones anotadas por Georgievskii fueron de 330 mg/l. En este estudio la concentración mínima encontrada fue de 861 mg/l y la máxima de 1456 mg/l. Lo que indica que los resultados notificados por Georgievskii son bajos al compararlos con los de este estudio o que los resultados de este estudio son altos.

La concentración de Zinc en leche señalada por Underwood es de 4mg/l (2); Castañeda encontró 9.8 mg/l (64). El valor mínimo encontrado en estudio fue de 2.8 y un máximo de 6.6 mg/l. Esto nos indica que los valores son más altos al compararlos con los de Georgievskii o que son bajos al compararlos con los de Castañeda. Estas diferencias pueden estar dadas por las diferencias provenientes del alimento.

CONCLUSIONES

Para el análisis de las muestras del suelo, los resultados del estudio solo mostraron diferencia estadística significativa para el caso del K comparando pendientes mayores y menores de 20°; pero el número de la muestra no es el adecuado, por lo que se recomienda un estudio posterior con una muestra representativa.

El número limitado de animales en el estudio o la poca repetición en la toma de muestras, dificulta el poder comparar la concentración de elementos en leche de acuerdo al tipo de parto, el tipo de raza o la edad; y se debe tener en cuenta la presencia de factores de confusión como diferentes días de lactancia en las ovejas,

edad variable. Se recomienda un estudio posterior con muestras representativas y quitando el mayor número posible de factores de confusión.

Puesto que las concentraciones de minerales en la leche de las ovejas de este trabajo resultaron satisfactorias y en algunos casos por encima de valores de citados por otros autores, puede deducirse que el alimento administrado en el C.E.I.E.P.O. proporciona una adecuada cantidad de minerales para que estos lleguen al cordero.

En algunos casos los valores de referencia fuera de nuestro país no especifican el estado fisiológico del animal ni el tipo de explotación. Los trabajos realizados en México como el de Castañeda y Aceves si lo hacen. Esto quiere decir que la comparación es razonada entre nuestro estudio y los trabajos antes mencionados.

Es importante señalar el caso del Se. La concentración de este mineral refleja el estado nutricional de la madre y si es esta es alimentada con dietas ricas en Se durante la gestación, la leche secretada puede llegar a contener el doble de la concentración normal (2). Así podemos explicar porque los valores encontrados en la literatura y el presente estudio difieren.

Para prevenir las deficiencias de los minerales en la leche, es más barato y técnicamente más aceptable suplir las necesidades durante la gestación que esperar que aparezca la deficiencia durante la lactación

LITERATURA CITADA

1. Case LP, Carey PD, Hirakawa DA. *Nutrición canina y felina*. España: Harcourt Brace de España 1997.
2. Underwood EJ, Suttle NF. *The mineral nutrition of livestock*. 3rd ed. Reino Unido: CABI International 1999.
3. McDowell LR. *Minerals in animal and human nutrition*. EEUU: Academic Press 1992.
4. Whitehead DC. *Nutrient elements in grassland: soil-plan-animal relationship*. United Kingdom: CABI Publishing 2000.
5. Miller WJ. *Dairy cattle feeding and nutrition*. EEUU: Academic Press Inc. 1979.
6. Church DC. *Livestock feeds & feeding*. 3rd ed. EEUU: Prentice Hall 1991.
7. Cheeke PR. *Applied animal nutrition. Feeds and feeding*. EEUU: MacMillan Publishing Company 1991.
8. Georgievskii VI, Annenkov BN, Samokhin VT. *Mineral Nutrition of Animals*. Reino Unido: Butterworths 1982.
9. Lee J, Masters DG, White CL, Grace ND, Judson GJ. Current issues in trace element nutrition of grazing livestock in Australia and New Zealand. *Aust J Agric Res* 1999;50:1341-1364.
10. Underwood EJ. *Trace Elements in human and animal nutrition*. 4th ed. EEUU: Academic Press 1997.
11. Conrad JH, Ávila PJ. Predicción de las deficiencias elementos en los rumiantes basado en suelo, planta y tejido animal. *Memorias del Simposio Latinoamericano sobre investigaciones en nutrición mineral de los rumiantes en pastoreo*; 1976 marzo 22-26; Belo Horizonte, Brasil, 1976:164-169.
12. Del Valle J, Donezar M. Factores y medidas de la erosión hídrica del suelo. *Erosión hídrica en Navarra*. España: Curso de Agricultura y Medio Ambiente, 1994.
13. Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación. *Código de buenas prácticas agrarias*. España (Pamplona): Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación, 1990.
14. Foth HD. *Fundamentals of soil science*. 8th ed. EEUU: John Wiley & Sons, 1990.
15. Sutcliffe JC, Baker DA. *Las plantas y las sales elementos*. España: Ediciones Barcelona Omega 1979.
16. Marschner H. *Mineral nutrition of higher plants*. 2nd ed. Reino Unido: Academic Press 1995.
17. El-Samad H, Goff JP, Khammash M. Calcium homeostasis and parturient hipocalcemia: an integral feedback perspective. *J theor Biol* 2002;214:17-29

18. Naylor JM, Ralston SL. Large animal clinical nutrition. EEUU: Mosby Year Book 1991.
19. NRC: Nutrient requirements of sheep. Subcommittee on sheep nutrition, Committee on animal nutrition board on agriculture, 6th ed. National Research Council 1985.
20. McNeil DM, Roche JR, McLachlan BP, Stockdale UR. Nutritional strategies for the prevention of hypocalcaemia at calving for dairy cows in pasture-based systems. *Aust J Agric Res* 2002;53:755-770.
21. Aiello SE. El manual Merck de veterinaria. 5ª ed. España: Océano/Centrum 2000.
22. Neimann A, Sorensen DE. Production system approach1. Netherlands: Tribes editors in chief world animal science 1982.
23. Abdelrahman MM, Abo-Shehada MN, Mesanat A, Mukbel R. The requirements of calcium by Awassi ewes at early lactation. *Small Rum Res* 2002;45:101-107.
24. Freer M, Dove H. Sheep nutrition. EEUU: CAB International 2002.
25. Wilson GF. Stimulation of calcium absorption and reduction in susceptibility to fasting-induced hypocalcaemia in pregnant ewes fed vegetable oil. *NZ Vet J* 2001;49:115-118.
26. Gaetke LM, Chow CK. Copper toxicity, oxidative stress, and antioxidant nutrients. *Toxicology* 2003;189:147-163.
27. Rinaldi AC. Meeting report – Copper research at the top. *BioMetals* 2000;13:9-13.
28. Waggoner DJ, Bartnikas TB, Gitlin JD. The role of copper in neurodegenerative disease. *Neurobiol Dis* 1999;6:221-230.
29. Tapia L, Suazo M, Hödar C, Cambiazo V, González M. Copper exposure modifies the content and distribution of trace metals in mammalian cultured cells. *BioMetals* 2003;16:169-174.
30. Mertz W, editor. Trace elements in human and animal nutrition. Volumen I. 5ª ed. EEUU: Academic Press 1987.
31. Cerone SI, Sansinanea AS, Streitenberger SA, García MC. The effect of copper deficiency on the peripheral blood cells of cattle. *Vet Res Commun* 1998;22:47-57.
32. Minantel I, Carfagnin JC. Copper deficiency and immune response in ruminants. *Nutr Res* 2000;20:1519-1529.
33. León A, Glenn JS, Farver TB. Copper oxide wire particles for the treatment of copper deficiency in sheep. *Small Rum Res* 2000;35:7-12.
34. Schilsky ML, Irani AN, Gorla GR, Volenberg I, Gupta S. Biliary copper excretion capacity in intact animals: correlation between ATP7B function, hepatic mass, and biliary copper excretion. *J Bio Mol Tox* 2000;14:210-214.

35. Judson GJ, Trengove CL, Langman MW, Vandergraaff R. Copper supplementation of sheep. *Australian veterinary journal* 1984;61:40-43.
36. Dewes HF. The rate of soil ingestion by dairy cows and the effect on available copper, calcium, sodium and magnesium. *NZ vet J* 1996;44:199-200.
37. Solaiman SG, Maloney MA, Qureshi MA, Davis G, D'Andrea G. Effects of high copper supplements on performance, health, plasma copper and enzymes in goats. *Small Rum Res* 2001;41:127-139.
38. Burdo JR, Connor JR. Brain iron uptake and homeostatic mechanisms: An overview. *BioMetals* 2003;16:63-75.
39. Crichton RR, Pierre JL. Old iron, young copper: from Mars to Venus. *BioMetals* 2001;14:99-112.
40. Linder MC, Zerounian NR, Moriya M, Malpe R. Iron and copper homeostasis and intestinal absorption using the Caco2 cell model. *BioMetals* 2003;16:145-160.
41. Garrick MD, Nufiez MT, Olivares M, Harris E. Parallels and contrasts between iron and copper metabolism. *BioMetals* 2003;16:1-8.
42. Maguire ME, Cowan JA. Magnesium chemistry and biochemistry. *BioMetals* 2002;15:203-210.
43. Cowan JA. Structural and catalytic chemistry of magnesium-dependent enzymes. *BioMetals* 2002;15:225-235.
44. Achmadi J, Sano H, Terashima Y. Effect of hypomagnesemia and cold exposure on tissue responsiveness to insulin in sheep given a low magnesium and high potassium diet. *Domest Anim Endocrin* 2001;20:101-108.
45. Blood DC, Radostis OM. *Medicina veterinaria volumen II*. 7ª ed. México: Interamericana 1992.
46. Musik I, Koziol-Montewka M, Tos-Luty S, Pasternak K. Immunomodulatory effect of selenosemicarbazides and selenium inorganic compounds, distribution in organs after selenium. *BioMetals* 1999;12:369-374.
47. Sanson RL. Selenium supplementation of sheep by topdressing pastures under high rainfall conditions. *New Zealand Veterinary Journal* 1990;38:1-3.
48. Rock MJ, Kincaid RL, Carstens GE. Effects of prenatal source and level of dietary selenium on passive immunity and thermometabolism of newborn lambs. *Small Rum Res* 2001;40:129-138.
49. Wichtel JJ. A review of selenium deficiency in grazing ruminants Part 1: New roles for selenium in ruminant metabolism. *NZ Vet J* 1998;46:47-52.
50. Michell AR. *The clinical biology of Sodium*. Reino Unido: Pergamon Press 1995.
51. Lundy RF. Potential mechanisms for functional changes in taste receptor cells following sodium deficiency in mammals. *Neurosci Biobehav Rev* 1998;23:103-109.

52. Lang I, Martens H. Na transport in sheep rumen is modulated by voltage-dependent cation conductance in apical membrane. *Am Physiol S* 1999;99:G609-G618.
53. Rink L, Gabriel P. Extracellular and immunological actions of zinc. *BioMetals* 2001;14:367-383.
54. Takeda A. Zinc homeostasis and functions of zinc in the brain. *BioMetals* 2001;14:343-351.
55. Maret W. Zinc biochemistry, physiology, and homeostasis – recent insights and current trends. *BioMetals* 2001;14: 187-190.
56. Sandoval M, Henry PR, Littell RC, Cousins RJ, Ammerman CB. Estimation of the relative bioavailability of zinc from inorganic zinc sources for sheep. *Anim Feed Sci Tech* 1997;66:223-235.
57. García E. *Modificaciones al sistema de clasificación climático Köeppen*. 4ª ed. México: Ed. Indianapolis 1988.
58. FAO/SEP/Trillas. *Suelos y fertilización, México*, (Manuales para educación agropecuaria Area suelos y agua). México: Trillas, 1990
59. Perkin Elmer. *Atomic absorption spectroscopy. Analyst 100 atomic absorption spectrometer; User's guide*. EEUU 1996.
60. Volhardt KP, Schore NE. *Organic Chemistry*. EEUU: WH Freeman, 1997
61. Sevi A, Taibi L, Albenzio M, Muscio A, Annicchiarico G. Effect of parity on milk yield, composition, somatic cell count, renneting parameters and bacteria counts of Comisana ewes. *Small Rum Res* 2000; 37: 99-107.
62. García R, DózMarqués M, Barrera C. Estudio de elementos minerales en leches de cabra y oveja. I)Macroelementos. *Anal Brom* 1981; 33:1-10.
63. Anon. The composition of ewe's and goat's milk. *Int Dairy Fed Bull* 1981; 140: 5.19.
64. Seyhan E. *Química Orgánica Estructura y Reactividad Tomo 1*. España: Editorial Reverté, 1997
65. Aceves LA. *Efecto de la raza y el tipo de parto sobre el perfil mineral de ovejas lactantes en confinamiento (tesis de licenciatura)*. México (D.F.) México: FMVZ, UNAM, 1997.
66. Castañeda Y. *Efecto de la raza en el perfil mineral de sangre, leche y lana de ovejas en pastoreo (tesis de maestría)*. México (D.F.) México: FMVZ, UNAM, 2002.
67. Cuesta PA, McDowell LR, Kunkle WE, Wilkinson NS, Martín FG. Effects of high-dose prepartum injections of Se and vitamin E on milk and serum concentrations in ewes. *Small Rum Res* 1995;18:99-103.
68. Norton SA, McCarthy DM. Use of injectable vitamin E and selenium-vitamin E emulsion in ewes and suckling lambs to prevent nutritional muscular dystrophy. *J Anim Sci* 1986;62:497-508.

Cuadro 1

Acomodo de las ovejas de C.E.I.E.P.O. para el análisis mineral por tipo de raza

Oveja	Raza	Número de parto	Tipo de parto
5F	Suffolk	≤2	Simple
232G	Suffolk	≥3	Gemelar
241G	Suffolk	≥3	Gemelar
300G	Suffolk	≥3	Simple
115H	Suffolk	≤2	Gemelar
357H	Suffolk	≤2	Simple
363H	Suffolk	≤2	Gemelar
58H	Dorset	≤2	Gemelar
59H	Dorset	≤2	Simple
70H	Dorset	≤2	Simple
71H	Dorset	≤2	Gemelar
545I	Dorset	≤2	Simple
1199	Dorset	≥3	Gemelar

Cuadro 2

Acomodo de las ovejas de C.E.I.E.P.O. para el análisis mineral por número de parto

Oveja	Número de parto	Tipo de parto	Raza
5F	≤2	Simple	Suffolk
115H	≤2	Gemelar	Suffolk
357H	≤2	Simple	Suffolk
363H	≤2	Gemelar	Suffolk
58H	≤2	Gemelar	Dorset
59H	≤2	Simple	Dorset
70H	≤2	Simple	Dorset
71H	≤2	Gemelar	Dorset
545I	≤2	Simple	Dorset
232G	≥3	Gemelar	Suffolk
241G	≥3	Gemelar	Suffolk
300G	≥3	Simple	Suffolk
1199	≥3	Gemelar	Dorset

Cuadro 3

Acomodo de las ovejas de C.E.I.E.P.O. para el análisis mineral por tipo de parto

Oveja	Tipo de parto	Raza	Número de parto
5F	Simple	Suffolk	≤2
357H	Simple	Suffolk	≤2
59H	Simple	Dorset	≤2
70H	Simple	Dorset	≤2
545I	Simple	Dorset	≤2
300G	Simple	Suffolk	≥3
115H	Gemelar	Suffolk	≤2
363H	Gemelar	Suffolk	≤2
58H	Gemelar	Dorset	≤2
71H	Gemelar	Dorset	≤2
232G	Gemelar	Suffolk	≥3
241G	Gemelar	Suffolk	≥3
1199	Gemelar	Dorset	≥3

CUADRO 4

Valores medios y desviaciones estandar en los minerales estudiados presentes en el suelo comparando el tipo de pendiente

Pendiente	Calcio mg/kg	Cobre mg/kg	Hierro mg/kg	Magnesio mg/kg	Potasio mg/kg	Selenio ng/g	Sodio mg/kg	Zinc mg/kg
Mayor a 20°	31.36±10.36 ^a	0.023±0.0031 ^a	1.23±0.0044 ^a	46.55±8.65 ^a	1029.10±168.52 ^a	207.81±47.06 ^a	2639.35±197.83 ^a	95.90±12.22 ^a
Menor a 20°	31.11±15.10 ^a	0.022±0.0013 ^a	1.23±0.0032 ^a	47.66±49.97 ^a	1016.44±202.06 ^b	196.94±73.27 ^a	2557.18±808.74 ^a	80.74±18.38 ^a

Literales diferentes indican valores altamente significativos (P<0.01)

CUADRO 5

Correlación de los minerales presentes en el suelo

	Calcio	Cobre	Hierro	Magnesio	Potasio	Selenio	Sodio	Zinc
Calcio	1	-0.23261	0.13776	0.82865	0.59492	0.03358	0.02171	0.56052
Calcio		0.4444	0.598	0.0058	0.0118	0.8982	0.9341	0.0729
Cobre	-0.23261	1	0.50673	0.29235	0.0245	-0.02847	0.31744	0.18124
Cobre	0.4444		0.0772	0.4452	0.9367	0.9264	0.2906	0.4444
Hierro	0.13776	0.50673	1	0.51628	0.12898	-0.27811	0.10711	-0.07446
Hierro	0.598	0.0772		0.1548	0.6218	0.02798	0.6824	0.8277
Magnesio	0.82865	0.29235	0.51628	1	0.67446	-0.61447	0.2938	0.64134
Magnesio	0.0058	0.4452	0.1548		0.0463	0.0783	0.4429	0.0865
Potasio	0.59492	0.0245	0.12898	0.67446	1	0.17502	0.12503	0.4983
Potasio	0.0118	0.9367	0.6218	0.0463		0.5017	0.6326	0.1188
Selenio	0.03358	-0.02847	-0.27811	-0.61447	0.17502	1	0.0827	0.11913
Selenio	0.8982	0.9264	0.2798	0.0783	0.5017		0.7523	0.7272
Sodio	-0.02171	0.31744	0.10711	-0.29938	0.12503	-0.0827	1	0.34111
Sodio	0.9341	0.2906	0.6824	0.4429	0.6326	0.7523		0.3046
Zinc	0.56052	0.18124	-0.07446	0.64134	0.4983	0.11913	0.34111	1
Zinc	0.0729	0.5938	0.8277	0.0865	0.1188	0.7272	0.3046	

CUADRO 6

Concentraciones medias de los minerales estudiados presentes en los componentes de la dieta

Muestra	Peso**	Calcio	Cobre	Hierro	Magnesio	Potasio	Selenio	Sodio	Zinc
Ensilado de Maiz	3kg	6735.12	0.0047	0.309	*	20719.33	356.33	1526.71	*
Concentrado de lactancia	1.6kg	645.67	0.0051	0.371	*	20678.59	122.74	3775.64	291.83
Heno de Avena	800gr	134438.75	0.0048	0.07	6.72	13414.65	*	4631.56	79.90
Sales minerales	30gr	301.55	0.0052	0.348	64.79	6586.69	1734.25	108828.17	1742.76

* Indica valores no obtenidos

**Valores administrados en la dieta por oveja

CUADRO 7

Valores medios de minerales en la leche agrupados por tipo de raza

Raza	Calcio mg/l	Cobre mg/l	Magnesio mg/l	Potasio mg/l	Selenio ng/ml	Sodio mg/l	Zinc mg/l
Dorset	2176	0.36	319	3003	78	1115	4.27
Suffolk	2323	0.4	302	3379	94	1005	5.45

CUADRO 8

Valores medios de minerales en la leche agrupados por número de parto

Raza	Calcio mg/l	Cobre mg/l	Magnesio mg/l	Potasio mg/l	Selenio ng/ml	Sodio mg/l	Zinc mg/l
2	2295	0.38	322	3127	82	1086	4.85
3	2442	0.4	281	3382	98	988	5.04

CUADRO 9

Valores medios de minerales en la leche agrupados por tipo de parto

Raza	Calcio mg/l	Cobre mg/l	Magnesio mg/l	Potasio mg/l	Selenio ng/ml	Sodio mg/l	Zinc mg/l
Simple	2423	0.4	315	3137	84	1092	4.46
Gemelar	2288	0.38	304	3264	89	1025	5.28

CUADRO 10

Correlación de los minerales presentes en la leche

	Calcio	Cobre	Magnesio	Potasio	Selenio	Sodio	Zinc
Calcio	1	0.22632	0.05832	0.17325	0.38952	-0.08651	0.0991
Calcio		0.3112	0.7966	0.4182	0.0599	0.6877	0.6608
Cobre	0.22632	1	-0.12522	0.07577	0.07907	-0.24548	-0.05179
Cobre	0.3112		0.5989	0.7375	0.7265	0.2708	0.8283
Magnesio	0.05832	-0.12522	1	-0.0289	-0.22363	-0.30633	-0.46369
Magnesio	0.7966	0.5989		0.8934	0.2935	0.1454	0.0297
Potasio	0.17325	0.07577	-0.0289	1	0.03228	-0.63199	0.27331
Potasio	0.4182	0.7375	0.8934		0.1077	0.0005	0.1963
Selenio	0.38952	0.07907	-0.22363	0.3228	1	0.06636	0.29425
Selenio	0.0599	0.7265	0.2935	0.1077		0.7474	0.1628
Sodio	-0.08651	-0.24548	-0.30633	-0.63199	0.06636	1	-0.12731
Sodio	0.6877	0.2708	0.1454	0.0005	0.7474		0.5533
Zinc	0.0991	-0.05179	-0.46369	0.27331	0.29425	-0.12731	1
Zinc	0.6608	0.8283	0.0297	0.1963	0.1628	0.5533	