



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

MAESTRÍA EN CIENCIAS DE LA
PRODUCCIÓN Y DE LA SALUD ANIMAL

“EFECTO DE LA SUPLEMENTACIÓN CON MINERALES A PARTIR DE FUENTES
QUELATADAS O INORGÁNICAS Y VITAMINA E EN LA CALIDAD Y ESTABILIDAD
OXIDATIVA DE LA CARNE DE BOVINOS”

TESIS

QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE MAESTRO EN CIENCIAS

PRESENTA:

Manuel Andrés González Toimil

TUTOR:

Everardo González Padilla

FMVZ

COMITÉ TUTOR:

Diego Braña Varela

Pedro Garcés Yépez

FMVZ

Cuautitlán Izcalli, julio de 2016



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 hijas Arantza y Naomi por ser mi motivo cada día.

A mi esposa Ángeles por su amor y apoyo en cada instante.

A mis padres y hermanos, quienes son mis más grandes maestros y amigos.

A mis suegros y cuñados, que gracias a su apoyo seguimos adelante.

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, por brindarme una formación profesional de calidad.

Al Programa de Maestría y Doctorado en Ciencias de la Producción y de la Salud Animal de la UNAM, por una valiosa experiencia.

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología por el fomento a la investigación en México.

Al Dr. Everardo González Padilla, por su confianza, apoyo y valiosos consejos en todo momento, muchas gracias.

A mi comité, Dr. Pedro Garcés Yépez y Dr. Diego Braña Varela, por guiarme y corregirme.

Al Rancho Santa Rita, Dr. Celis, Ing. Celis y Dra Marili, por darme la confianza, apoyo y la oportunidad de trabajar con ustedes.

A la empresa Alltech de México por su apoyo técnico y económico para la realización de este trabajo. Gracias Ing. Ricardo Sahagún, Jorge Cruz y Héctor Diego.

A la empresa DSM México por su donativo para la investigación en México.

Al M. en C. Rubén Aguilera, por su paciencia y apoyo con la elaboración de las premezclas.

Al Centro Nacional de Investigación Disciplinaria Fisiología del INIFAP por brindarme el apoyo para el estudio de mis muestras. Gracias Ing. Luis López y a todo tu equipo de trabajo.

A mi H. Jurado: Dr. Everardo González Padilla, Dr. Jorge Luis Tortora Pérez, Dra. María de la Salud Rubio Lozano, Dr. José Luis Romano Muñoz y Dra. Esperanza García López. Por su invaluable tiempo y aportación.

RESUMEN

El objetivo de este trabajo fue evaluar el efecto de la suplementación con diferentes fuentes de minerales (Se, Cu y Zn) y vitamina E sobre la calidad y estabilidad oxidativa de la carne de bovinos cruzados de cebú y razas europeas, finalizados en Veracruz, sacrificados a 450 kg de peso. Conforme a la práctica en uso, en los últimos 30 d de finalización, se incluyeron a la premezcla tradicional de minerales (de fuentes inorgánicas), cantidades adicionales de Cu (28.4mg/kg/MS), Se (0.42mg/kg/MS) y Zn (88.4mg/kg/MS) de fuentes orgánicas o inorgánicas y se incorporó vitamina E a la mitad de los tratamientos (1320 UI/cabeza/día), en total cuatro tratamientos con cuatro repeticiones. Doce animales de cada tratamiento se muestrearon al sacrificio para evaluar: rendimiento en canal caliente y fría y pH. Se tomaron muestras de lomo para evaluar la calidad y estabilidad oxidativa de la carne mediante las técnicas comunes en laboratorio. Se midió: pH, color (L^* , a^* y b^*), pérdida de agua por cocción, fuerza de corte, actividad de TBAR's, CAT y GPX; pérdida por goteo y capacidad de retención de agua. Con minerales inorgánicos se observó menor merma de la canal y pérdida de agua por descongelación; la suplementación con vitamina E, disminuyó la pérdida por goteo y las TBAR's en carne madurada por ocho días. El pH fue mayor en los cortes por efecto de los minerales quelatados, que también propiciaron mayor capacidad de retención de agua y menor fuerza de corte. Los minerales quelatados disminuyeron la actividad oxidativa (TBAR's) y aumentaron la actividad de CAT.

Palabras clave: calidad de la carne, estabilidad oxidativa, minerales quelatados, minerales inorgánicos.

ABSTRACT

The objective of this trial was to evaluate the effect of different mineral sources (Se, Cu, Zn) and vitamin E supplementation on quality and oxidative stability of bovine meat of crossbreeding zebu by Europe animals finished in Veracruz, slaughtered at 450 kg of weight. According to the practice used, in the last 30 days of finishing a traditional premix of minerals was included (inorganic sources), additional amounts of Cu (28.4 mg/kg/MS), Se (0.42 mg/kg/MS) y Zn (88.4 mg/kg/MS) of organic and inorganic sources and vitamin E were incorporated to the half of the treatments (1320 IU/head/day), in total four treatments with four repetitions. At slaughter only twelve animals of each treatment were sampled to evaluate: yield carcass warm and cool and pH. "Rib eye" samples were used to evaluate quality an oxidative stability of meat by common laboratory techniques. It was measured: pH, color (L*,a* and b*), cooking water loss, shear force, TBARs , CAT and GPX activity; drip loss and water holding capacity; vitamin E supplementation decreased drip loss and TBARs in aged meat (eight days). The pH was increased in cuts by effect of chelated minerals, also water holding capacity, and shear force decreased. Chelated minerals decreased TBARs and oxidative activity and increased CAT activity.

Keywords: meat quality, oxidative stability, chelated minerals, inorganic minerals.

ÍNDICE

Dedicatoria	II
Agradecimientos	III
Resumen	IV
Abstract	V
Índice	VI
Lista de cuadros	X
Lista de figuras	XI
Lista de diagramas	XI
Lista de gráficas	XI
Introducción	1
Planteamiento del problema	3
Revisión de literatura	4
Aspectos generales de los minerales	4
Cobre	5
Antecedentes	5
Cobre en el alimento	6
Cobre en los tejidos animales	6
Cobre en el hígado	7
Cobre en sangre	8
Cobre en tejido conectivo	8
Metabolismo del cobre	8
Absorción y transporte	8
Excreción	10
Estrés oxidativo	10
Protección antioxidante	10
Requerimientos de cobre	11
Fuentes inorgánicas	11
Fuentes quelatadas	12
Toxicidad del cobre	12
Deficiencias	13
Selenio	14
Antecedentes	14

Disponibilidad	14
Funciones del selenio	15
Peroxidasas	16
Metabolismo	17
Absorción y transporte	18
Excreción	20
Requerimientos de selenio	20
Diagnóstico de las alteraciones por selenio	21
Diagnóstico de selenio y GPX1 en sangre	21
Deficiencias de selenio	21
Deficiencia subclínica	21
Degeneración muscular	22
Alteraciones de la reproducción en rumiantes	22
Estatus de selenio	23
Prevención y control de la deficiencia de selenio	23
Suplementación continua	22
Suplementación de liberación lenta	23
Suplementación indirecta	24
Suplementos quelatados	24
Toxicidad	25
Zinc	26
Antecedentes	26
Función	26
Estructural	26
Catalítica	27
Efecto del Zn sobre la tasa de crecimiento	28
Efecto sobre piel y pezuñas	28
Balance catiónico	28
El Zinc en la síntesis de metalotioneína	29
Metabolismo	29
Absorción y transporte	29
Excreción	30
Actividad antioxidante	30

Requerimientos de zinc	31
Suplementos inorgánicos y quelatados	31
Toxicidad	32
Deficiencia	33
Vitamina E	34
Antecedentes	34
Función de la vitamina E	35
Estructura y propiedades	35
La vitamina E como antioxidante	36
Regeneración de la vitamina E	37
Metabolismo	38
Absorción y transporte	38
Excreción	39
Transferencia mamaria y en placenta	39
Interacción entre hierro y la vitamina E	39
Interacción con el Selenio	39
Efectos de la vitamina E sobre el sistema inmunológico	40
Requerimientos	40
Toxicidad	41
Deficiencia en rumiantes	41
Hipótesis	42
Hipótesis estadística	42
Objetivos	43
General	43
Específicos	43
Materiales y métodos	44
Recepción del ganado en corral de engorda	47
Fase de engorda	47
Movilización del ganado	48
Sacrificio	49
Toma y envío de muestras	50
Evaluación en laboratorio de carnes	51
Determinación del pH	52

Determinación de color	52
Determinación de la actividad de la Glutación Peroxidasa (GPX)	53
Determinación de la actividad de la Catalasa (CAT)	54
Determinación de la oxidación lipídica por el método del ácido-2-tiobarbitúrico (TBAR's)	54
Determinación de la fuerza de corte	55
Determinación de la pérdida de agua por goteo	56
Determinación de la capacidad de retención de agua (CRA)	57
Pérdida de agua por descongelación	58
Pérdida de agua por cocción	58
Análisis estadístico	59
Resultados y discusión	61
Comportamiento productivo de los bovinos en corral y rastro	61
pH a los 45 minutos pos sacrificio	63
pH de los cortes de lomo a las 24 horas pos sacrificio, día 1 y 8 de maduración en el laboratorio pos descongelación	63
Calidad y estabilidad oxidativa de los cortes de lomo	64
Color: luminosidad (L*), rojo (a*) y amarillo (b*)	64
Pérdida de agua por descongelación	66
Pérdida de agua por cocción a los días 1 y 8 de maduración	66
Pérdida de agua por goteo	67
Capacidad de retención de agua	68
Fuerza de corte a los días 1 y 8 de maduración	69
Tbar's en los cortes a los días 1 y 8 de maduración	71
Catalasa	72
Glutación Peroxidasa	73
Conclusiones	76
Implicaciones	78
Referencias bibliográficas	79

Lista de Cuadros

Cuadro 1. Enzimas dependientes de Cu en mamíferos	7
Cuadro 2. Selenoproteínas	16
Cuadro 3. Enzimas dependientes de Zn	29
Cuadro 4. Composición de la dieta de finalización sin adición de premezclas experimentales	45
Cuadro 5. Premezcla mineral inorgánica tradicional	45
Cuadro 6. Minerales quelatados (BIOPLEX ^{MR})	46
Cuadro 7. Premezcla mineral inorgánica ajustada	46
Cuadro 8. Vitamina E (ROVIMIX® E50 SD)	47
Cuadro 9. Tipo de suplemento y dosis por grupo	48
Cuadro 10. Selección de bovinos por fenotipo racial	49
Cuadro 11. Comportamiento productivo de los bovinos suplementados con Se, Cu, Zn a partir de fuentes quelatadas e inorgánicas con y sin vitamina E	62
Cuadro 12. Efecto de la suplementación de Se, Cu, Zn a partir de fuentes quelatadas e inorgánicas con y sin vitamina E sobre las canales de bovinos	62
Cuadro 13. Efecto de la suplementación de Se, Cu, Zn a partir de fuentes quelatadas e inorgánicas con y sin vitamina E sobre el color de los cortes de lomo	65
Cuadro 14. Efecto de la suplementación de Se, Cu, Zn a partir de fuentes quelatadas e inorgánicas con y sin vitamina E sobre la calidad de los cortes de lomo	70
Cuadro 15. Efecto de la suplementación de Se, Cu, Zn a partir de fuentes quelatadas e inorgánicas con y sin vitamina E sobre la estabilidad oxidativa de los cortes de lomo	73
Cuadro 16. Correlaciones de variables	74

Lista de figuras

Figura 1. Efecto de minerales y vitamina E sobre el estrés oxidativo	31
Figura 2. Regeneración de a-tocoferol por el ácido ascórbico	37
Figura 3. Regeneración del a-tocoferol por Glutación peroxidasa	38

Lista de diagramas

Diagrama 1. Diseño de tratamientos	44
Diagrama 2. Subdivisión de los lomos en 5 submuestras	51

Lista de gráficas

Gráfica 1	75
-----------	----

INTRODUCCIÓN

México está colocado en el séptimo lugar mundial en producción de carne bovina (AMEG, 2015), cuenta con un inventario de 30.5 millones de cabezas de bovinos carne, de los cuales el 13% le corresponden al estado de Veracruz, colocándolo como el principal Estado productor de carne (SIAP, 2015). Veracruz se caracteriza por tener un clima cálido húmedo con lluvias en verano (Am) y subhúmedo con lluvias en verano (Aw) (Köppen, 1948). Las razas que predominan en esta zona son las de origen cebú, sin embargo, en las últimas décadas se han introducido varias razas especializadas en producción de carne y leche con el objetivo de mejorar los parámetros productivos y la calidad de los productos y subproductos. Es importante considerar que varios factores afectan la calidad de la carne de los rumiantes; Guerrero y col. (2013) los clasifican como intrínsecos (especie, raza, género, edad y peso al sacrificio) y extrínsecos (medio ambiente, nutrición, sistema de producción).

Hasta hace seis décadas algunos minerales como el Selenio (Se), Cobre (Cu) y Zinc (Zn) eran objeto de estudio pues estaban asociados a problemas de intoxicación, sin embargo, se ha demostrado que son esenciales como parte de la dieta de los rumiantes (McDowell, 2003). McDonald y col. (2002) sugieren, que el uso de minerales unidos a fuentes orgánicas en la alimentación del ganado bovino de engorda, a diferencia de los minerales de fuentes inorgánicas, tienen diferente impacto en la calidad de la carne (color, vida de anaquel, estabilidad oxidativa) debido a la mayor eficiencia en la absorción y por su mayor biodisponibilidad, que les permite una mejor distribución y una mejor retención en los tejidos.

Otro componente dietario que tiene un efecto antioxidante es la vitamina E, la cual se localiza de manera específica en la membrana celular y funciona de manera muy eficiente protegiendo los ácidos grasos poliinsaturados altamente oxidables mediante peroxidación por especies reactivas de oxígeno (Burton y Traber, 1990; Sales y Koukolová, 2011). Por su parte McDowell (2002) y Waldron (2009) coinciden que el Se, Cu y Zn son minerales esenciales para el buen funcionamiento del organismo ya que forman parte de estructuras bioquímicas importantes, las cuales funcionan como cofactores de enzimas antioxidantes como la Glutación Peroxidasa (GPX) y la Superóxido Dismutasa (SOD) (Underwood, 2003).

Por lo tanto la deficiencia de estos minerales está relacionada en parte, con el daño oxidativo a nivel celular, trayendo como consecuencia la ruptura de la membrana citoplasmática, y trastornos organolépticos como cambio de color de carne, oxidación de las grasas (Underwood, 2003), e incluso reduciendo la vida de anaquel.

McDowell y col. (1993) mencionan que las deficiencias y desbalances minerales en los herbívoros han sido reportadas en casi todas las regiones tropicales del mundo, en el caso particular de México se han encontrado deficiencias de Ca, P, Co, Cu, Se, y Zn.

Se han establecido los límites mínimos y máximos recomendados, para consumo diario de selenio (Se 0.10 – 2 mg/kg MS), cobre (Cu 10-100 mg/kg MS) y zinc (Zn 30-500 mg/kg MS) (NRC, 2000). Para el caso de la Vitamina E se ha establecido el consumo diario recomendado en el rango de 300 a 1317 UI/día para disminuir la decoloración de la carne en refrigeración (Arnold y col, 1993; NRC, 2000). Liu y col. (1996) se han planteado la hipótesis de que la suplementación dietética de vitamina E en la finalización de ganado podría aumentar la concentración de α -tocoferol muscular, retrasando así la oxidación de los lípidos en las membranas musculares y de hierro ferroso a hierro férrico en la mioglobina.

La FAO (2016) menciona que la calidad de la carne se define en función de su composición (coeficiente magro-graso) y de factores como su aspecto, olor, firmeza, jugosidad, ternura y sabor. La calidad de la carne se ve afectada por la especie, edad, raza, sistema de engorda, alimentación, manejo de los animales antes del sacrificio, así como, el manejo de las canales.

Este trabajo documenta una investigación, sobre el efecto de la suplementación con los minerales Se, Cu y Zn de fuentes quelatadas o inorgánicas con y sin vitamina E, sobre la calidad y estabilidad de la carne de bovinos finalizados en corral.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Varios de los finalizadores de bovinos en corral en el estado de Veracruz, adicionan minerales quelatados en la última etapa de engorda con el propósito de atender las recomendaciones de algunas empresas, y así mejorar el desempeño de los bovinos e inducir a que sus productos cárnicos tengan una vida de anaquel más larga, manteniendo adecuadas sus características organolépticas como el color de la carne (rojo cereza brillante) y retrasar la oxidación de las grasas. Sin embargo, esta práctica carece de soporte experimental en el medio y en las condiciones en que se está aplicando, y los resultados empíricos pueden deberse a factores confundidos; entre otros, uno muy evidente es que además de modificar la fuente de los minerales suplementarios se está incrementando simultáneamente el suministro total de algunos de ellos, particularmente Se, Cu y Zn ya que se ofrecen además de la mezcla mineral inorgánica tradicional que incorporan al alimento. Por otra parte, es importante evaluar el efecto de la suplementación de la vitamina E y su interacción con los minerales para mejorar variables importantes de la calidad y estabilidad oxidativa de la carne.

Por lo anterior, este trabajo propuso investigar si la cantidad suministrada y la fuente de esos minerales en el periodo en que se vienen usando, así como su interacción con la vitamina E, mejorarán las características deseadas en la carne de ganado de la cruce europeo x cebú, que además, en atención a un nicho de mercado particular, se sacrifican a pesos menores (alrededor de 450 kg) a los convencionales y requieren de un período de finalización más corto, condiciones para las que no se encontró información, sobre todo en condiciones tropicales.

REVISIÓN DE LITERATURA

ASPECTOS GENERALES DE LOS MINERALES

Por décadas las proteínas y la energía se han considerado como los principales nutrimentos limitantes en la producción animal (Pfander, 1971), sin embargo tanto los tejidos animales como los vegetales contienen microelementos como algunos minerales en cantidades variables. Hasta mediados del siglo XIX, no se tenía claro el origen, naturaleza y funciones de los componentes inorgánicos de los tejidos. Para la mitad del siglo XX se alcanzaron notables avances en el conocimiento de los minerales en la nutrición. Estas investigaciones se realizaron principalmente en áreas donde los animales padecían deficiencias, intoxicaciones o desequilibrios de ciertos minerales (Underwood, 2003). Estudios posteriores demostraron que el cuerpo de los animales contiene entre un 3 y 5% de componentes inorgánicos, con una correlación negativa entre el contenido de grasa y cenizas. Los minerales se clasifican en función de la concentración a la que habitualmente se encuentran: macroelementos y oligoelementos (Underwood, 2003).

Se consideran como macroelementos a los minerales que se encuentran en una concentración mayor a 50 mg por kg de peso vivo, siendo los principales: calcio (Ca), fósforo (P), magnesio (Mg), potasio (K), sodio (Na), cloro (Cl) y azufre (S) (Pfeffer y Flachowsky. en: Engelhardt y Breves, 2005). Por otra parte, se entiende por oligoelementos a aquellos componentes esenciales en el cuerpo del animal que aparecen en concentraciones iguales o inferiores a 100 mg/kg de peso vivo. La función de los oligoelementos es principalmente su participación como componentes de enzimas, cofactores y en algunas hormonas. Se considera la existencia de 24 oligoelementos de los cuales siete son los más importantes en la dieta: hierro (Fe), manganeso (Mn), zinc (Zn), cobre (Cu), selenio (Se), yodo (I) y cobalto (Co).

McDowell (1992) considera que en México se requiere de la suplementación mineral de Ca, P, Co, Cu, Se y Zn. Los minerales tienen una participación vital en la integridad de los tejidos, en la actividad reproductora, nerviosa y del sistema inmune. Tienen la capacidad de mejorar la actividad antioxidante de las enzimas GPX, SOD, Catalasa (CAT) y pueden actuar como cofactores, así como activadores de los sistemas enzimáticos (Sahagún, 1998).

COBRE

Antecedentes

Históricamente el Cu y sus compuestos han sido utilizados en la medicina humana, se piensa que su uso es anterior al año 400 A.C. (Mertz, 1987). Hart y col. (1928) fueron los primeros en demostrar que el Cu es un mineral esencial para el crecimiento y la síntesis de hemoglobina. Posterior a este descubrimiento, se obtuvieron evidencias demostrando que el Cu es necesario para el desarrollo y la prevención de enfermedades (Underwood, 2003). En 1931, Becker y col. establecieron que el Cu es un mineral esencial para los rumiantes, esto lo hicieron al inducir deficiencias de Cu, Fe y Co en ganado, lo cual causó una enfermedad degenerativa conocida como enfermedad de la sal (en McDowell, 2003). Por otra parte, Prasad mencionó que el cobre fue identificado hace aproximadamente 150 años como parte de plantas y de los animales (Mertz, 1987). Ferguson y col. (en Underwood, 2003) demostraron la importancia de la interacción de Cu-Mo, ya que una alta concentración de Mo puede originar diarrea en el ganado.

Se han realizado investigaciones en todo el mundo para poder entender la participación del Cu en los aspectos nutricionales, bioquímicos, enzimáticos, toxicológicos, y ambientales. Ahora se sabe que el Cu es requerido en la respiración celular, participa en la formación de los huesos y en el funcionamiento del miocardio, también está involucrado en el desarrollo del tejido conectivo, mielina, queratina y pigmentación. Por otra parte, se ha identificado que la deficiencia de Cu puede causar severos problemas de salud en varias especies animales domésticas como conejos, porcinos, aves, ovinos, bovinos, equinos, caninos y felinos. Algunas de las enfermedades que puede causar la deficiencia de Cu son: ataxia enzoótica, enfermedad del arbusto, enfermedad de la mancha gris, espalda curva y muerte repentina. La deficiencia de Cu en rumiantes ocurre normalmente bajo condiciones de pastoreo y los signos severos de deficiencia raramente aparecen cuando son alimentados con concentrados (McDowell, 1984). La despigmentación y la falla en la síntesis de queratina en pelo, es una característica de la deficiencia de este mineral en ratas, conejos, cuyos, perros, bovinos y ovinos (Mertz, 1987).

Se ha demostrado que el consumo de Cu es esencial para la respiración celular, formación de huesos, desarrollo del tejido conectivo, mielinización, síntesis de hemoglobina, así como la pigmentación de pelo y lana. Así también, el Cu participa en la activación de enzimas, por lo que es considerado como un elemento indispensable en la engorda de bovinos (Cuadro 1) (McDowell, 1984; Underwood, 2003).

Cobre en el alimento

El contenido de Cu en la materia verde está influenciado por la concentración de Cu y la cantidad de otros minerales en el suelo. Distintos alimentos tienen diferentes concentraciones, que fluctúan por diversas condiciones ambientales. Las concentraciones más frecuentes en algunos de los más empleados en la alimentación del ganado son: alfalfa (*Medicago sativa*) con 3.2-9 mg Cu/kg/MS, heno de soya (*Glycine max*) 8-11.5 mg Cu/g/MS, rastrojo de maíz (*Zae mays*) 1.7-5 mg Cu/g/MS, harina de soya 9-22.3 mg Cu/g/MS, grano de maíz 3-3-22.3 mg Cu/g/MS (Mertz, 1987).

El pH del suelo no tiene efecto sobre la concentración de Cu en el forraje, pero sí influye en las concentraciones de Mo, ya que al aumentar el pH el Mo incrementa (Suttle, 2010). Las leguminosas de clima templado son más ricas en Cu que las gramíneas del mismo clima (7.8 vs 4.7 mg Cu/kg MS) (Kincaid, 1986). Sin embargo, en clima tropical se invierte esta relación, las leguminosas son más pobres que las gramíneas (3.9 vs 7.8 mg Cu/kg MS) (Minson, 1990).

Cobre en los tejidos animales

Los animales jóvenes y recién nacidos tienen una mayor concentración de Cu que los adultos. Owen (1982) examinó la relación entre la concentración de Cu y el tipo de tejido como ojo, piel, lengua, hueso e hígado, donde encontró que estos tejidos sin grasa, tienen una concentración promedio de 2mg Cu/g de tejido. Mertz (1987) mencionó que la distribución de Cu en ovejas es de: 72-79 % en hígado, 8-12 % en músculo, 9 % en piel y lana, y 2 % en hueso.

Cuadro 1. Enzimas dependientes de Cu en mamíferos

Enzima	Función
Ceruloplasmina (CP)	$Fe^{2+} \longrightarrow Fe^{3+}$ Transporta el hierro
Citocromo C oxidasa (CCO)	Transferencia de electrones en la cadena respiratoria
Diamina oxidasa (DAO)	Oxidan diaminas: histamina
Dopamina β -monooxigenasa (DBH)	Convierte la dopamina en noradrenalina
Factor de coagulación V (F5)	Coagulación de la sangre
Ferroxidasa II	Oxidación del hierro
Hefastina (HEP)	Transporte del hierro
Lisil oxidasa (LOX)	Ensambla covalentemente las fibras de colágeno y elastina de la matriz extracelular
Monoamino oxidasa (MAO)	Oxida monoaminas
Peptidilglicina α - amida monooxigenasa (PAM)	Síntesis de moléculas biogénicas, ej.: gastrina
Superóxido dismutasa (CuZnSOD)	Dismutación de O_2^- a H_2O
Tiol oxidasa (TO)	Formación de enlaces disulfuro
Tirosinasa (TY)	Conversión de tirosina a melanina

Modificado de Suttle (2010).

Cobre en hígado

Los principales factores que influyen en la concentración de Cu en hígado son: especie, edad, tipo de dieta y el estado de salud de los animales. Los bovinos tienen una mayor capacidad para almacenar Cu en hígado y una menor capacidad para excretarlo (Charmley, 1985). El promedio de Cu en hígado para las especies domésticas es de 100-400 mg/kg/MS, y se considera un estado de deficiencia cuando la concentración de Cu está por debajo de <25 mg/kg/MS (Suttle, 2010). En los animales adultos la mayor proporción de Cu en hígado se encuentra en el citosol ligado a la enzima SOD y a proteínas de bajo peso molecular similares a la metalotioneína (MT). La concentración de Cu en hígado puede servir como un indicador de la cantidad de este mineral, así como de los niveles de S, Cd, Ca, Zn y Fe presentes en la dieta (Matsuda, 1984).

Cobre en sangre

En rumiantes los valores plasmáticos de Cu oscilan entre 9-15 $\mu\text{mol/L}$ (Suttle, 1994). La mayor parte del Cu en plasma se encuentra como ceruloplasmina (90-93 %), el resto se encuentra ligado a la albúmina. En los eritrocitos, la mayor concentración de Cu (60 %) se puede encontrar ligado a la SOD, el resto (40 %) unido a aminoácidos. La ceruloplasmina es una enzima de tipo ferroxidasa, involucrada en la oxidación del Fe de un estado divalente a trivalente. En ovinos y bovinos, un nivel inferior a los 0.6 $\mu\text{g/ml}$ de sangre es indicador de deficiencia de cobre (Mertz, 1987).

Cobre en tejido conectivo

La lisil-oxidasa es una enzima que contiene Cu, la cual es esencial para las reacciones de entrecruzamiento del colágeno y elastina. Estos enlaces cruzados dan rigidez y elasticidad estructural, por lo tanto, es fundamental para el funcionamiento y síntesis de tejido conectivo, así también participa en la formación de cicatrices y mantiene la integridad de los vasos sanguíneos (Linder, 1996; Rucker y col. 2000).

Metabolismo del cobre

- Absorción y transporte

Los recién nacidos obtienen el Cu necesario gracias al mineral almacenado en el hígado del feto. La absorción en los recién nacidos se lleva a cabo por un mecanismo de pinocitosis, que junto con el gran aporte de Cu en calostro asegura un aporte suficiente (Underwood, 2003). Los rumiantes adultos son vulnerables a la deficiencia de cobre debido a la baja absorción de este mineral. La baja absorción de Cu se debe al ambiente reductor producido en el rumen, por la reducción de Cu^{+2} a Cu^{+} , el cual es más difícil de absorber, por otra parte (Suttle, 1974), los protozoos del rumen son importantes generadores de sulfuro, por lo que la mayor parte del Cu liberado en rumen precipita en forma de Cu_2S y permanece sin absorberse, mientras que el liberado a nivel postruminal se une a componentes no digeridos (van Ryssen y Barrowman 1987; Bird, 1970). Cuando la ración es suplementada con S y Mo se forman tiomolibdatos los cuales se unen al Cu (CuMoS_4) (Allen y Gawthorne, 1987) formando complejos altamente insolubles reduciendo su disponibilidad a $<1\%$. Los bovinos pueden restringir las reservas de Cu en hígado mediante la secreción biliar, por lo que la secreción biliar es una forma de reciclaje entero hepático de Cu (Underwood, 2003).

En la mayoría de los animales el Cu es pobremente absorbido (Baker y Ammerman, 1995). Los animales jóvenes absorben mejor el Cu que los animales adultos y los animales Cu-deficientes que Cu-suficientes. Se estima que los animales jóvenes absorben del 15-30% y los adultos solo del 1-3% (Underwood, 2003). La absorción de Cu es más alta cuando existe una deficiencia de este mineral (Linder, 1996; Brody, 1999). Esto sugiere que la absorción intestinal de Cu está regulada por la necesidad del organismo (McDowell, 2003).

La absorción del Cu tiene lugar preferentemente en el intestino delgado (Kolb, 1971) el cual ingresa al enterocito a través de la membrana basolateral (Prohaska, 2006) y se une a la MT, una proteína con 25-30 % de cisteína en cuyos grupos sulfhidrilos (-SH₂) puede ligar metales como el Cu, Zn, Cd y Hg. La MT puede funcionar como captadora y contenedora de Cu hasta su absorción, así también, puede actuar como un mecanismo de defensa ante una sobre dosis de Cu u otros metales (Fuentealba y Bratton, 1994).

Cuando el Cu pasa al torrente circulatorio se une a la albúmina y a la transcupreína para ser transportado a los órganos. El hígado es el principal órgano de depósito de Cu en el organismo, por lo que la concentración en el hígado refleja el consumo del mineral, así también puede sufrir interacciones con otros minerales. Aproximadamente el 92.5±5% de cobre es captado por el hígado, el resto es distribuido en otros órganos como el músculo. Una vez en el hepatocito, el Cu se almacena unido a la MT y en los lisosomas, para ser utilizado en la síntesis de ceruloplasmina (CP) (Cousin, 1985.), la cual tiene seis átomos de Cu (McDowell, 2003). La CP se libera al plasma, donde representa el 70 a 95% del Cu sérico y es la principal fuente de Cu para los tejidos (Cousin, 1985).

Estudios en diferentes especies han demostrado que la absorción intestinal del Cu está influenciada por su forma química y por las interacciones con otros compuestos de la dieta, estos pueden ser fitatos, Ca, S, Fe, Zn, Cd y Mo, los cuales disminuyen la absorción del Cu cuando se encuentran en altas cantidades (Baker y Ammerman, 1995). Otros factores dietéticos que influyen en la absorción del Cu incluyen a los agentes quelantes (aminoácidos) los cuales mejoran la absorción (Linder, 1996), uno de ellos es el complejo L-aminoácido el cual es absorbido más eficazmente que los complejos D-aminoácidos (Mertz, 1987).

Por otra parte, uno de los mayores impedimentos para la absorción del Cu es la MT la cual es sintetizada en las células de la mucosa intestinal. La MT es regulada por la concentración e interacción de Cu y Zn, ya que una mayor concentración de estos minerales induce la síntesis de tioneína. Esta proteína tiene una mayor afinidad por el Cu, sin embargo, el Zn induce mayormente la síntesis de tioneína. Las altas concentraciones de MT pueden ofrecer protección ante una sobredosis de Cu y Zn (Harris, 1997). Suttle (1996) indica que la absorción del Cu se puede ver comprometida por una parasitosis intestinal.

- **Excreción**

La bilis es la principal vía de eliminación del Cu absorbido. Buckley (1991) registró una pérdida diaria de Cu en bilis del 0,87 % del Cu hepático en vacas Holstein en lactación. Una menor cantidad de excreta por orina.

Estrés oxidativo

Jenkinson y col. (en Mertz, 1987), investigaron las consecuencias de la deficiencia en la salud de las ratas cuando estas tienen una deficiencia de Cu, reportaron un aumento significativo de la mortalidad en las ratas por daño oxidativo. La peroxidación de los lípidos aumentó al doble en las mitocondrias en hígados de ratas deficientes de Cu, esto se asocia con una disminución en la actividad de las enzimas SOD, CAT y GPX.

Protección antioxidante

El Cu tiene la capacidad de proteger a los tejidos del daño oxidativo por efecto de radicales libres, esto se debe a la participación del Cu como cofactor de la enzima SOD (CuZnSOD) y la relación que tiene el Cu con la absorción del hierro (Fe). El Fe promueve la liberación de radicales libres pero también forma parte del grupo hemo de la enzima CAT, enzima que protege a los tejidos del efecto nocivo de los peróxidos de hidrógeno (H₂O₂) (Taylor y col. 1988). Otro compuesto dependiente de Cu es la ceruloplasmina, la cual contiene seis átomos de Cu en su estructura, es sintetizada en el hígado y funciona como medio de transporte del Fe, además, funciona como exportador de Cu del hígado al resto de órganos (McDowell, 2003). Otro efecto que tiene la ceruloplasmina, es la captura del hierro libre así como de radicales libres (Saenko y col. 1994 en Underwood, 2003).

Requerimientos de cobre

La manifestación del estado del balance de Cu en las funciones fisiológicas o bioquímicas está fuertemente influenciada a la interacción con otros elementos minerales y componentes de la dieta especialmente el Mo y S. (Mertz, 1987) y (McDowell, 1984). Mills y col. (1976) sugieren aportar 10 ppm de Cu/kg de MS para cubrir los requerimientos de Cu en novillos Holstein.

Existen diferentes suplementos de Cu en el mercado, los cuales tienen diferente biodisponibilidad. Según McDowell y col. (2002) el sulfato de cobre, lisina-cobre, proteinato de cobre, carbonato cúprico y el cloruro cúprico son de alta disponibilidad. El nitrato cúprico se considera de media biodisponibilidad, mientras que el óxido de cobre y el sulfuro de cobre son de baja disponibilidad. Kincaid (1986) y Nockels (1993) encontraron en terneros suplementados con proteinato de Cu que este tiene una mayor biodisponibilidad que el sulfato de cobre, esto sucedió cuando simultáneamente se suplementó la dieta con una alta dosis de Mo y fueron inducidos a un factor estresante (80 UI de ACTH por cabeza) respectivamente. Sin embargo, Ward y col. (1997) compararon en vaquillas la biodisponibilidad del sulfato de cobre y cobre-lisina con y sin molibdeno, demostrando que en ausencia de Mo, la disponibilidad de Cu fue igual para ambas fuentes (inorgánica y quelatada), sin embargo, cuando se suplementó con Mo, el tratamiento con proteinato de Cu tuvo una mayor biodisponibilidad de Cu que la fuente inorgánica.

En los casos donde existe una alta concentración de Mo en dieta, el Cu en forma quelatada tendría una ventaja sobre una forma inorgánica, ya que puede escapar del complejo que se produce en el sistema digestivo entre Mo, Cu, y S (Nelson, 1988). Kolb (1971) recomienda que en condiciones normales, la relación entre Cu: Mo debe ser 3.5-4.5:1. Suttle y Peter demostraron que la suplementación con Fe (800 mg de Fe/Kg de MS) disminuye la absorción del Cu de 0.06 a 0.04 (A_{Cu}) en borregos (en Suttle, 2010).

Fuentes inorgánicas

Se puede prevenir la deficiencia de Cu con la suplementación de sales que contengan 0.5-1.9% de sulfato de cobre (Cu_2SO_4), este puede ser incorporado en la premezcla mineral. Se puede utilizar otro tipo de sal, como el acetato, carbonato, citrato y cloruro, sin embargo no han demostrado ser tan eficientes como el Cu_2SO_4 (Engle y Spears, 2000).

Fuentes quelatadas

En teoría, las fuentes quelatadas protegen el Cu de los antagonismos del rumen, sin embargo no está claramente demostrado, ya que existen experimentos en ovinos y novillos donde no se ha encontrado diferencia significativa entre las fuentes orgánicas contra el Cu_2SO_4 (Suttle, 2010). Sin embargo, estudios realizados por Hansen (2008) en terneros, donde utilizó 5 o 10 mg de glicinato de cobre por Kg de MS en lugar de Cu_2SO_4 , encontró una mayor concentración de Cu en hígado y plasma en los terneros suplementados con la fuente orgánica. Así también, Ward y col. (1996) observaron que en ausencia de altos niveles de Mo (100 mg Mo/d), los proteínatos de Cu tuvieron una disponibilidad semejante a la de CuSO_4 . Sin embargo, con la presencia de altos niveles de Mo, los proteínatos de Cu tuvieron una mayor biodisponibilidad comparada al CuSO_4 . Por su parte, Nockels y col. (1993) demostraron que la suplementación con Cu-Lys fue retenida en mayor cantidad que el CuSO_4 cuando grupos de terneros fueron sometidos a estrés.

Toxicidad del cobre

Las especies animales tienen diferentes niveles de tolerancia al Cu en la dieta. Los ovinos son la especie doméstica más susceptible a la intoxicación por Cu (Mertz, 1987), esta intoxicación puede ocurrir cuando son alimentados con dietas altas en Cu (50-60 mg/kg MS) o bien cuando los niveles de Mo son muy bajos. Según el NRC, 1980 (en NRC, 2000), la tolerancia de Cu en ganado bovino es de 100 mg/kg MS, mientras que en los ovinos es de 25 mg/kg MS. Cuando el ganado bovino consume cantidades excesivas de Cu, puede acumular concentraciones extremadamente grandes de este mineral en el hígado antes de que la intoxicación sea evidente. El estrés u otros factores pueden resultar en la liberación repentina de ese Cu desde el hígado a la sangre, causando una fuerte hemólisis, hemoglobinuria, ictericia generalizada, necrosis generalizada, e inclusive la muerte (NRC 1980 y 2001).

Deficiencias

La deficiencia simple o primaria puede ser causada por un bajo aporte del elemento en la dieta, o bien se considera una deficiencia secundaria cuando el aporte de Cu es adecuado pero otros factores de la dieta interfieren con la absorción del Cu ingerido. McDowell y col; (1993) consideran que a excepción del P, la deficiencia de Cu es la limitante más importante para los animales en pastoreo en la mayoría de las regiones tropicales. Se considera que la interferencia con Mo puede causar los cuadros más graves de hipocuprosis. A nivel ruminal el S ingerido es convertido en sulfuro, que al unirse al Mo forma tiomolibdatos, los cuales se unen al Cu y forman compuestos insolubles. De esta manera, los tiomolibdatos absorbidos aumentan las pérdidas orgánicas de Cu principalmente por bilis y en menor medida por orina.

La primera etapa de deficiencia se denominada de depleción, esta comienza cuando la dieta no cubre los requerimientos del mineral en el organismo, por lo cual inicia una movilización de Cu en el depósito hepático, proceso que cursa sin signos clínicos y sólo se evidencia la disminución de Cu en hígado. La etapa de deficiencia se inicia cuando no se pueden mantener niveles aceptables de Cu ($> 60 \mu\text{g/dl}$), por lo cual esta etapa se caracteriza por la aparición de la hipocupremia.

Cuando la concentración de Cu sigue disminuyendo, se produce la etapa de disfunción, en la cual las enzimas dependientes de Cu se ven afectadas en su funcionamiento causando daños bioquímicos que conducen a la aparición de signos clínicos.

La acromotriquia es un signo característico de la deficiencia de Cu, que se manifiesta con tonos grisáceos en zonas de pelaje que normalmente son oscuras, este suele ser el primer signo clínico de la deficiencia y se puede presentar aun cuando el aporte de Cu en los tejidos es suficiente para prevenir otros signos.

Otros signos clínicos relacionados a la hipocuprosis son: diarrea, desórdenes cardiovasculares, trastornos óseos y articulares, baja ganancia de peso, anemia, inmunosupresión, desmielinización y problemas reproductivos (Rosa y Mattioli, 2002).

SELENIO

Antecedentes

En 1818 Jons Jacob Berzelius descubrió el selenio como elemento, posteriormente el estudio de este mineral se encauzó por sus efectos tóxicos y se asoció a enfermedades como el “vértigo ciego” y la “enfermedad alcalina”. Posteriormente se iniciaron investigaciones para determinar los niveles de Se en suelos, alimentos y animales, de esta forma se establecieron los niveles mínimos y máximos de consumo de Se en la dieta (Underwood, 2003). En 1957 los investigadores Schwarz y Foltz demostraron que el Se es fisiológicamente esencial, así como tóxico en animales superiores; así también, demostraron que la necrosis hepática en ratas se puede prevenir con la suplementación de Se. Por su parte, Patterson y col. (1957) demostraron que la suplementación con Se puede prevenir la diátesis exudativa en pollos. En 1957 se descubrió que la distrofia muscular en corderos y terneros en las zonas de Oregon y Nueva Zelanda se debe a la deficiencia de Se. En 1971 la Food and Drug Administration (FDA) aprobó el selenito y selenato de sodio como suplemento en la dieta de animales (FDA, 1971).

Pare el año de 1973, Rotruck y col. determinaron que el Se forma parte de la enzima glutatión peroxidasa (GPX), por lo cual se demostró la influencia del Se sobre la actividad de la GPX. En la actualidad se conocen más de 30 selenoproteínas, las cuales contienen selenocisteína. Cada una de estas selenoproteínas tienen una función y distribución específica en los tejidos (en Underwood, 2003) (Cuadro 2).

Disponibilidad

El Se es un elemento que se encuentra de forma natural en la corteza terrestre, por lo cual su disponibilidad se ve afectada por el tipo de suelo. El Se se puede encontrar en diferentes niveles de oxidación, así, el selenuro (Se^{2-}), selenio elemental (Se^0), selenito (SeO_3^{2-}), selenato (SeO_4^{2-}) (Shamberguer, 1981), y el selenio quelatado (orgánico) tienen diferente metabolismo en el animal. La selenometionina (SeMet) es la forma más abundante de selenio en los cereales y forrajes (55-65%), en menor cantidad se encuentra la selenocisteína (5-15%) y el selenito (Whanger, 2002). Los suelos que contienen $<0,5$ mg Se kg/MS suelen contener pastos y cultivos con concentraciones potencialmente insuficientes de Se.

Ammerman y col. (1995) demostraron que los animales no rumiantes tienen la misma capacidad de absorción de Se de fuentes quelatadas o inorgánicas. Sin embargo, Surai y col. (2006) informaron que la SeMet es retenida en los tejidos más eficientemente que la SeCys y las formas inorgánicas.

El Se se presenta en diferentes concentraciones en los tejidos dependiendo de la especie, órgano y el contenido de Se en el animal. El semen, tiroides y riñón son ricos en Se, el riñón puede contener de 15-20 veces la concentración de Se que el músculo. Por otra parte, las concentraciones de Se en calostro al igual que la vitamina E, son 4-5 veces superiores que en la leche entera. Zachara y cols. (1993) demostraron que la transmisión de Se a través de la leche es más eficiente que a través de la placenta. Sin embargo, Langlands y col. (1990) encontraron que la suplementación de la madre durante la gestación puede duplicar el contenido de Se en sus crías al nacimiento.

Las fuentes vegetales tienen una mayor disponibilidad de Se que los productos animales que han sido estudiados, ofreciendo una mayor protección contra la diátesis exudativa (DE). Sin embargo, la harina de atún es igualmente efectiva que el selenito en la prevención de la DE. Las diferencias de disponibilidad se deben a las diferencias en la liberación del Se procedente de la dieta durante la digestión del animal o bien por las diferencias en el metabolismo postabsortivo de las formas químicas en que el Se es absorbido (Underwood, 2003).

Funciones del selenio

El Se es esencial para el crecimiento, reproducción, fertilidad y para la prevención de enfermedades en animales, ya que participa en la estructura de varias enzimas (Cuadro 2). Como ya se ha mencionado una de las principales funciones de las metaloenzimas dependientes de Se es su participación en reacciones antioxidantes. Suttle (2010) menciona que hay cinco tipos de peroxidasas conocidas, las cuales utilizan glutatión como sustrato reductor, cuya variedad y localización refleja la importancia de controlar la peroxidación, una reacción bioquímica que cuando se altera conduce a reacciones en cadena que generan radicales libres y dañan los tejidos. La protección contra la peroxidación se lleva a cabo por la acción de las enzimas SOD, GPX y CAT. Noguchi (1973) y McDowell (1993) mencionan que la vitamina E actúa como un antioxidante liposoluble específico de la membrana celular, mientras que el Se en forma de GPX, destruye los peróxidos antes de que estos alcancen las membranas.

Por otra parte, la SeMet es capaz de donar electrones para neutralizar el efecto de los radicales libres, así también, la enzima glutatión (GSH) puede transformar la SeMet oxidada a SeMet reducida (Arteel y col. 1999). Por lo tanto, el daño oxidativo de la SeMet es reversible. Por esta razón, se ha sugerido que la SeMet y GSH pueden actuar como un sistema antioxidante, protegiendo a las células contra oxidantes como el peroxinitrito (Schrauzer, 2000).

Cuadro 2. Selenoproteínas

Enzima	Función
GPX1	Reserva y Antioxidante principalmente en sangre e hígado
GPX2	Antioxidante intracelular principalmente en membranas del tracto gastrointestinal
GPX3	Antioxidante en riñón, pulmón y plasma
GPX4	Antioxidante en mucosa intestinal
GPX5	Antioxidante en epidídimo
GPX6	Antioxidante en epitelio olfativo
SPS-2	Biosíntesis de SeCys
Yodotironina I, II y III	Conversión de T4 a T3
Tiorredoxina (TRX)	Ciclo oxido-reducción
Selenoproteína N (SePN)	Proliferación celular
Selenoproteína P (SePP)	Antioxidante y transporte de Se
Metionina-R-sulfóxido reductasa	Reductasa q participa en la síntesis de L-metionina
Selenoproteína W (SePW)	Antioxidante en músculo

Modificado de Suttle (2010).

- Peroxidasas

La primer peroxidasa descubierta fue la GPX1. Es la fuente más importante de Se en hígado y eritrocitos. Esta proteína tiene como función proteger a la hemoglobina de posibles agentes oxidantes. Se ha demostrado que todas le enfermedades relacionadas a la carencia de Se están acompañadas de descensos en la actividad de la GPX1 en sangre y tejidos. Underwood (2003) menciona que esta enzima puede catalizar la reducción del peróxido de hidrogeno (H_2O_2) y de los hidroperóxidos formados a partir de ácidos grasos y otras sustancias:



Sunde (2005) sugiere que la GPX1 funciona como reserva ante excesos de Se en la dieta, al igual funciona como una reserva de capacidad antioxidante que puede ser útil en condiciones de estrés.

Peroxidasa gastrointestinal (GPX2). Actúa localmente protegiendo la mucosa intestinal del efecto de los hidroperóxidos de la dieta (Chu y col; 1993). Se expresa sobre todo en el hígado y en el epitelio del tracto gastrointestinal.

Una función similar es llevada a cabo por la GPX4, un monómero asociado a membranas intracelulares, el cual puede ser responsable de sustituir la acción de la vitamina E (Arthur y Beckett, 1994 en Suttle, 2010). Peroxidasa extracelular o plasmática (GPX3). Se sintetiza principalmente en hígado, riñón, túbulo renal. Tiene como función proteger al túbulo renal proximal del daño peroxidativo.

La GPX5 se expresa y secreta en el tracto reproductor masculino y en el epidídimo. Se ha postulado que la GPX5 se une al acrosoma del espermatozoide y puede actuar como protector de los espermatozoides del daño peroxidativo. Rotruck y col. (en McDowell, 1993) mencionan que la enzima GPX contiene 4g átomos de Se por mol de la enzima.

Metabolismo

El metabolismo del Se depende de la forma en la cual se encuentre el mineral, ya sea en forma inorgánica (selenito o selenato) o quelatada (selenometionina o selenocisteína). Los forrajes y los cereales tienen la capacidad de convertir Se en SeMet, el cual puede ser incorporado en proteínas en lugar de Met. Debido a que los animales superiores no son capaces de sintetizar SeMet, y que todas las formas necesarias de Se pueden ser producidas a partir de SeMet, Schrauzer (2003) ha propuesto que la SeMet cumple con los criterios de un aminoácido esencial. Se han encontrado diferencias en el metabolismo postabsortivo de las fuentes orgánicas e inorgánicas.

- Absorción y transporte

El Se puede ser absorbido por los pre-rumiantes con una alta eficiencia (0.90 AASE) similar a la observada en los no rumiantes. Con el desarrollo de las funciones del rumen la absorción decrece hasta 0.3-0.59 (Langlands y col. 1986). La mayoría del Se ingerido se queda en la fracción bacteriana del rumen, sin embargo, algunos selenoaminoácidos logran escapar desde el rumen (Serra y cols. 1997). Wolfram y col. (1999) mencionaron que el Se inorgánico es absorbido por difusión simple, y solo una pequeña parte es retenida en los tejidos, por lo que una gran proporción de Se inorgánico es excretado en heces y orina. Esto se debe, a que a nivel ruminal una porción del Se es convertido a formas insolubles (selenio elemental y selenuros), sin embargo, los microorganismos del rumen pueden quelatar una parte de los iones de minerales libres que se encuentran dentro de la biomasa microbiana (Harrison and Conrad, 1984). De esta forma, a partir de selenio inorgánico se pueden producir selenoaminoácidos, principalmente selenio-metionina (SeMet).

Posteriormente los minerales pasarán al intestino delgado de los rumiantes en forma quelatada, similar a los no rumiantes. Serra y col. (1997) estiman que del 30 a 40% del selenito ingerido se convierte en formas insolubles, del 10 a 15% se encuentra en la proteína microbiana y del 40 a 60% puede permanecer como selenito.

Los selenoaminoácidos son absorbidos principalmente en duodeno, mientras que las fuentes inorgánicas lo hacen a nivel de íleon (Whanger, 1976).

El selenato es absorbido por transporte activo, a través de un cotransportador con iones de sodio (Wolfram, 1999.), así también, el selenato requiere varias pasadas en el hígado a través de la sangre para ser metabolizado a H_2Se . Así también, la mayor parte del selenato (SeO_4) ingerido es reducido a selenito (SeO_3) en el rumen, sin embargo, pequeñas porciones de selenato dejan el rumen y se absorben como selenato en el intestino delgado. En consecuencia, una parte considerable del selenato absorbido es excretado directamente en orina sin haber sufrido cambios. Por otra parte, el selenato comparte mecanismos de absorción con el molibdeno y el sulfato, por lo tanto, pueden presentar antagonismos con estos aniones en rumiantes y no rumiantes (Abdel-Rahim, 1985).

La absorción de la SeCys y SeMet tiene lugar en el intestino delgado. La absorción de la SeMet se lleva a cabo gracias a un mecanismo dependiente de Na, el cual actúa en contra de un gradiente de concentración; este mecanismo es idéntico al transporte de los aminoácidos (Schrauzer, 2000 y Vendeland, 1993). Dietrich y Kyriapoulos, (2001) han mencionado que los minerales quelatados independientemente de su vía de absorción, tienen una mayor rapidez y mejor tasa de absorción que las formas de Se inorgánicos. De acuerdo con Ammerman y col. (1995) la selenometionina es absorbida y retenida eficientemente, sin embargo, su conversión a selenocisteína para la síntesis de proteínas es lenta.

La SeMet es incorporada al pool de proteínas que contienen metionina, de esta manera, la SeMet puede funcionar como reserva de selenio. La SeMet es incorporada a las proteínas sustituyendo a la Met de manera inespecífica, ya que el ARN_t-Met no puede distinguir entre ambos, de esta manera se pueden formar selenoproteínas (Susuki, 2006). La SeMet que no se metaboliza, se incorpora en órganos con alta síntesis de proteínas como el riñón, hígado, páncreas, músculo esquelético y mucosa gastrointestinal, de esta forma la SeMet puede servir como reserva de Se, y en caso de necesidad, puede ser utilizada para formar SeCys mediante la ruta de transelenización (transculturación) (Schrauzer, 2000; Susuki, 2006, Rayman2008).

En caso de ser requerida, la SeMet se activa inicialmente por un proceso de acetilación, desmetilación y luego es convertida a SeCys vía selenohomocisteína y selenocistationina (Kajander y col. 1991).

La SeCys puede incorporarse a proteínas de SeCys o también puede ser llevada a selenuro mediante la participación de la enzima selenocisteína β-liasa. La SeCys funciona como centro activo de selenoproteínas (Petrera, 2009). La SeCys formada puede ser degradada en hígado a serina y seleniuro, este último se puede utilizar para la síntesis de selenoproteínas o puede ser metilado en dimetil seleniuro y trimetilselenio para luego ser exhalado o excretado. Hall y col. (2012) informaron que la concentración de SeCys en el cuerpo está regulada a diferencia de la SeMet, la cual no está regulada y, por lo tanto, esta última puede reflejar la ingesta alimentaria de Se. Al utilizar una dosis permitida por la FDA (4.9 mg de Se / semana), la Se-levadura fue más eficaz al aumentar las concentraciones de Se en sangre y suero en comparación a la fuente inorgánica de Se, ya sea como selenato o selenito de sodio. De esta manera, concluyeron que la suplementación con selenio-levadura es más biodisponible que la fuente inorgánica.

Una vez que el Se ha pasado los pre-estómagos, ya sea en forma iónica o incorporada a las bacterias y ha sido absorbido en duodeno e íleon, es transportado por el plasma para ser llevado al hígado (López-Gutiérrez y col. 2012) esto se logra mediante la unión a selenoproteínas (GPX, Selenoproteína P y albumina) (Itoh y Suzuki, 1997; Shiobara y col. 1998). El hígado tiene la capacidad de procesar todas las formas de selenio de la sangre portal (Suttle, 2010).

- Excreción

El Se puede ser eliminado por exhalación (CH_3SeH), vía urinaria y fecal (EFS_e). La secreción por bilis representa el 28% de la ingestión total (Langlands y col; 1986); de esta manera la reabsorción enterohepática es un mecanismo de conservación de Se (Schrauzer, 1988). La mayor parte del Se ingerido abandona el rumen junto con el material insoluble, especialmente la fracción bacteriana. La formación de selenuros a nivel de rumen es otro factor importante que disminuye la absorción de Se.

Requerimientos de selenio

La producción de radicales libres aumenta con la tasa metabólica, por lo tanto, las necesidades de GPX y vitamina E también aumentan con la actividad metabólica. El consumo elevado de ácidos grasos poliinsaturados (AGPI) predispone la miopatía en rumiantes y no rumiantes. La mayoría de los casos de distrofia muscular de origen nutritivo (WMD) en terneros y la mioglobinuria parálitica aguda en el vacuno adulto se asocian al consumo de pastos ricos en AGPI. Una de las respuestas metabólicas de los AGPI es generar radicales libres, que dan lugar a la formación de hidroperóxidos lipídicos inestables a nivel tisular.

Los requerimientos mínimos de Se para animales varían según la forma del selenio ingerido, composición química, contenido de vitamina E. La suplementación con 0.1mg a 0.3 mg de Se Kg/MS puede cubrir con los requerimientos de este mineral (NRC, 2000). La función de la vitamina E y el Se están interrelacionadas, por lo que una dieta baja en vitamina E puede aumentar las necesidades de Se para prevenir la distrofia muscular. El alto contenido de S en la dieta puede aumentar la incidencia de la enfermedad del músculo blanco (Millar, . 1988). Las altas concentraciones de ácidos grasos insaturados en la dieta o la exposición a factores estresantes (ambientales o dietéticos) pueden aumentar el requisito de Se.

El Se en forma de selenometionina o seleniolevadura fue aproximadamente dos veces más disponible que como selenito de sodio en novillas en crecimiento (Pehrson y col. 1999). En EU la suplementación con 0.3 mg Kg/MS de Se ha sido altamente eficaz en el aumento del nivel de Se en vacas primerizas y sus crías (Mahan y Kim, 1996). Stowe y col. 1988 (en McDowell, 2003) mencionan que el consumo alto de Se (0.3 ppm) en vacas lecheras, comparado con 0.1 ppm, garantiza una óptima concentración de Se en los recién nacidos y aumenta las probabilidades de supervivencia de los becerros.

Diagnóstico de las alteraciones por selenio

- Diagnóstico de selenio y GPX1 en sangre

Se puede utilizar la concentración de Se en sangre para valorar su estatus, sin embargo, esta práctica puede reflejar un amplio margen de valores según la ingestión de Selenio. Otra práctica para determinar el valor de Se es la medición de la enzima GPX1, la cual es más fácil de medir y está directamente correlacionada con el nivel de Se en el cuerpo. Esto hace que la medición de GPX1 sea más utilizada. La actividad de la GPX1 fue difícil de medir hasta que se comercializaron kits y se instauraron procedimientos estandarizados (Ullrey, 1987).

Deficiencias de selenio

Son varios los factores que se asocian a la disfunción y el daño peroxidativo de los tejidos, los más importantes son: cantidad de Se, ingestión de otros antioxidantes (como la vitamina E), ingestión de oxidantes (AGPI), oxidantes endógenos (ejercicio, por una infección) y toxinas.

- Deficiencias subclínica

Los bovinos pueden crecer sin problemas en aquellos pastos que proporcionan Se insuficiente para las ovejas (Langlands y col; 1989 en Suttle, 2010). Existen informes que demuestran mejoras sobre en el crecimiento del ganado vacuno a la administración de Se, uno en Inglaterra y el otro en Australia; ambos se caracterizaron por la presencia simultánea de hipocupremia, observándose las mayores respuestas cuando se administró cobre con selenio (Underwood, 2003).

- Degeneración muscular

La distrofia muscular es una enfermedad degenerativa. Arthur (1998) menciona que las lesiones pueden empezar con el daño por radicales libres. Los terneros afectados padecen rigidez muscular, arritmias, taquicardia y respiración abdominal; se presenta principalmente a edad temprana (3-6 semanas) pudiendo afectar hasta los 12 meses. Las lesiones en los músculos esqueléticos se caracterizan por ser simétricas y bilaterales, los músculos más afectados son los de la nalga y espalda. En bovinos, la necrosis del miocardio puede causar muerte súbita. Una característica típica es la calcificación del musculo dañado probablemente por una falla en la captación de Ca por parte de las vesículas del retículo sarcoplásmico. Las lesiones del miocardio se pueden reparar por fibrosis, mientras que las del músculo esquelético pueden recuperarse completamente. En terneros, los músculos de la lengua pueden ser afectados, por lo que no pueden mamar. En algunos casos los animales pueden morir repentinamente por degeneración del miocardio (McDowell, 1993).

- Alteraciones de la reproducción en rumiantes

En bovinos, la inyección de una mezcla de Se con vitamina E un mes previo al parto impidió pérdidas por nacimientos prematuros, débiles o muertos en regiones de California (Mace y col. 1983 en Underwood, 2003). Eger y col. (1985) mostraron que una inyección de 2.3 mg de Se 20 días antes del parto reduce la incidencia de retención de placenta de un 29 a 10,8%. También se han observado alteraciones en la fertilidad ya que la deficiencia de Se deteriora la calidad de semen en toros. Experimentos realizados por Harrison y col. (en McDowell, 2003) demostraron que la suplementación con Se y vitamina E reduce la incidencia de retención de placenta y de quistes ováricos.

- Estatus del selenio

Se pueden realizar pruebas de los suelos, alimento y en los animales para diagnosticar déficits en la ingestión de Se. El contenido de Se en forrajes se reduce conforme aumenta la altitud (Jumba y col; 1996), esto probablemente se debe a la influencia de la lluvia. Langlands y col. (1986) demostraron que la concentración de Se en los bovinos en pastoreo se relaciona negativamente a la lluvia; este efecto se puede deber al arrastre del mineral, a la dilución del Se por el mayor crecimiento vegetal en época de lluvias y el pH del suelo, ya que la captación del Se se da mejor en suelos alcalinos (Ullrey, 1974).

Prevención y control de la deficiencia de selenio

La aplicación mensual o trimestral de inyecciones subcutáneas o la dosificación oral de selenito de sodio en dosis de 0.05 mg /kg de peso vivo, puede prevenir enfermedades que responden a deficiencias de Se en ganado de pastoreo (Meneses y col; 1994). Sin embargo, se recomienda que la aplicación de Se coincida en periodos de respuesta, es decir, en el parto, al final de la gestación o durante el destete, previo al manejo del ganado.

- Suplementación continua

La importación de granos y forraje de áreas ricas en Se, es una opción más para cubrir las deficiencias de este elemento. Otra práctica de suplementación, es el suministro de bloques de sal con selenito. Considerando la incertidumbre y las diferentes respuestas productivas al Se, la administración de suplementos ricos en Se ya sea en bloque o en polvo constituyen una atractiva opción costo-beneficio (Underwood, 2003).

- Suplementación de liberación lenta

El uso de bolos ruminales constituidos por un 95% de Fe y un 5 % de Se, ha demostrado liberar suficiente Se para mantener niveles adecuados de este mineral en sangre durante varios meses y prevenir la aparición de WMD en el ovino. En ganado bovino de carne, se observaron pérdidas de un 7-56% de los bolos administrados, esto sucedió en 3 de 21 grupos experimentales. Pocos minutos después de administrar la dosis, se produjo la regurgitación, incluso en una segunda dosis (Langlands y col. 1989).

- Suplementación indirecta

La aplicación de Se en suelo no es una práctica común, ya que el Se añadido se absorbe pobremente en las plantas, especialmente en suelos ácidos (Underwood, 2003). Un problema de esta práctica, es que los valores de Se pueden ser muy altos a corto plazo y provocar intoxicaciones en el ganado. El tratamiento más efectivo es aplicar una forma de Se menos soluble (BaSeO_4) en cantidades de 10 g por ha en forma granular, utilizando tecnología de liberación lenta (Whelan y col. 1994).

- Suplementos quelatados

Las fuentes quelatadas son suplementos que garantizan la biodisponibilidad en el uso de minerales (Diego, 1994; McDowell, 1991). Los proteínatos son minerales que han sido unidos a aminoácidos y/o pequeños péptidos, formando una estructura de un anillo abierto, la cual es estable a cambios de pH y eléctricamente neutro, por lo que, se reducen las posibilidades de interactuar con otros minerales y compuestos orgánicos.

La levadura rica en selenio es producida por el crecimiento de la levadura *Saccharomyces cerevisiae* en un medio rico en selenito (Schrauzer, 2006). La levadura enriquecida con Se puede elevar las concentraciones de este elemento en carne (Cravo y col. 2012), suero, leche y en la mayor parte de los tejidos, además el contenido de Se en crías también fue superior (Mahan y Kim, 1996).

Según Dietrich (2001) y Lee (2002) las formas orgánicas de Se tienen mejor tasa y mayor rapidez de absorción que las formas de Se inorgánico.

La SeMet es la forma predominante de Se en las selenolevaduras, aproximadamente 54-74% (Rayman, 2004) y 90% (Schrauzer, 2003) del total de Se. El uso de Se-levadura fue autorizado en 2006 en la unión europea (Official Journal of the European Union, 2006).

Las concentraciones de Se en tejidos son generalmente más altas después de la suplementación con fuentes SeMet que con selenito o selenato, sin embargo, no se han reportado ventajas para la salud o de producción (Suttle, 2010).

Investigaciones realizadas por Qin (2007) y Suttle (2010) en corderos destetados demostraron que fuentes de Se quelatado pueden provocar un mayor aumento en la actividad de la GPX1 en sangre que el selenito en las mismas proporciones de Se.

Toxicidad

El Se es el mineral traza con mayor capacidad de toxicidad, la materia verde que crece en suelos seleníferos puede contener más de 1 g/kg de MS de Se. Algunas de las plantas con mayor capacidad de retención de Se son las del género *Astragalus*, *Haplopappus* y *Stanleya*. Por otra parte, las formas orgánicas de Se como la SeMet son las que predominan en los forrajes (Whanger, 2002). Según el NRC (2000) el nivel máximo tolerable de Se en alimento es de 2 g/Kg de MS. Los animales que consumen granos con un rango de 5 a 40 mg de Se/kg de MS por un periodo de varias semanas a meses, pueden desarrollar la enfermedad del álcali. Los principales signos de intoxicación con selenio son: dificultad para respirar, movimientos y postura anormales, postración, diarrea, pelo áspero, dolor con crecimiento alargado de las pezuñas, puede presentarse la muerte del animal en pocas horas.

ZINC

Antecedentes

El Zinc se ha utilizado desde hace más de 2000 años por el hombre en la industria metalúrgica y ornamental, sin embargo, fue hasta 1926 cuando se descubrió que es esencial para vegetales superiores (McDowell, 2003 y Underwood, 2003). Todd y col. (1934) descubrieron que el Zinc es necesario para el crecimiento de ratas y ratones. En 1940, Keilin y Mann lograron aislar y purificar la enzima anhidrasa carbónica y mostraron que se trataba de una metaloenzima que contiene 0,33% de Zn. Por otra parte, Tucker y Salmon en 1955 descubrieron que el Zn previene y cura la paraqueratosis en cerdos. Más tarde Legg y Sears (1960) demostraron por primera vez que la terapia con Zn podía curar un tipo de paraqueratosis en la piel del ganado en pastoreo en la Guyana (en McDowell, 2003). Aproximadamente un 80% del aporte de Zn en la dieta humana se cubre con el consumo de carne, pollo, pescado, lácteos y sus derivados.

Las concentraciones medias de Zn en los forrajes oscilan en un rango de 7 a 100 mg/Kg de MS. En el caso de algunas gramíneas como el trigo, avena, cebada y mijo las concentraciones de Zn oscilan entre 30 y 40 mg/Kg de MS, mientras que el maíz presenta valores ligeramente más bajos (Underwood, 2003).

Función

Después del hierro, el Zn es el ion más abundante en los organismos. El Zn tiene dos funciones esenciales: estructural y catalítica.

- **Estructural**

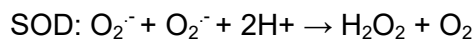
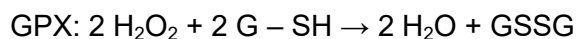
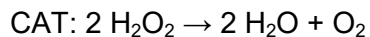
El ión Zn es el principal componente de los dominios más comunes en las proteínas: los dedos de zinc o zinc fingers. Los zinc fingers son un diverso grupo de compuestos proteicos los cuales se unen con átomos de Zn para estabilizar su estructura. Las proteínas zinc fingers llevan a cabo varias funciones en los procesos celulares, como la traducción y señalización (García, 2006), en consecuencia impacta en una gran amplia variedad de funciones corporales, incluyendo la división celular, crecimiento, producción de hormonas, control del apetito, y la función inmune. Según Chesters (1997) el Zn en coordinación con residuos de cisteína (Cys) e histidina (His) forma dominios en las proteínas de unión al ADN, estos dominios se han relacionado a la transcripción y replicación celular.

Por otra parte, las histonas desacetilasas (HDAC) de los grupos I, II y IV también conocidas como las HDAC “clásicas” requieren un átomo de Zn^{2+} como cofactor para su actividad.

- Catalítica

Maret y col. (2002) mencionan que existen más de mil proteínas asociadas con el Zn. El Zn forma parte de enzimas y proteínas las cuales están distribuidas por todo el cuerpo (Cuadro 3). Así también, Rosa y col. (2008) estiman que entre el 3 y el 10 % de las proteínas asociadas al genoma y más de 300 enzimas son metaloproteínas dependientes de Zn. Algunas de las metaloenzimas dependientes de Zn más estudiadas son la anhidrasa carbónica, la carboxipeptidasa A, peptidasas, colagenasas, la fosfatasa alcalina, la alcohol deshidrogenasa y de particular interés la SOD y la relación del Zn con el metabolismo de la vitamina A.

La SOD está implicada en las reacciones mediadas por los radicales libres en los tejidos, así también representa la primera línea de defensa catalizando la destrucción de los radicales libres a H_2O_2 , que su vez, pueden ser destruidos por acción de las enzimas CAT y GPX (Descalzo, 2008; Gatellier, Mercier, & Rennerre, 2004; Pradhan, Rhee, & Hernández, 2000) (Figura 1).



Investigaciones realizadas por Kelleher y Lönnnerdal (2001) han demostrado que el Zn está involucrado en la movilización de la vitamina A en el hígado. Al parecer, la síntesis de la proteína de unión al retinol (RBP), que es el portador de la vitamina A en la sangre, se disminuyó con la deficiencia de Zn, lo que resultó en la insuficiencia de vitamina A.

- Efecto del Zn sobre la tasa de crecimiento

El Zn está involucrado en el metabolismo de los ácidos nucleicos y las proteínas por lo que es indispensable en la replicación celular, esto se debe a que, la Timidina quinasa y la ADN-polimerasa son dependientes de Zn, por lo que la deficiencia de este mineral puede comprometer la síntesis de proteínas. De tal manera, McDowell (1984) menciona que la incorporación de aminoácidos en la síntesis de proteínas es incompleta ante una deficiencia de Zn.

La pérdida del apetito y un pobre crecimiento son algunos de los primeros signos que se presentan por la deficiencia de Zn; estos signos se producen rápidamente después de la restricción de Zn en la dieta, así también, pueden ser los únicos signos evidentes de una deficiencia leve de Zn. Komai y col. (2000) han demostrado que la deficiencia de Zn provoca pérdida en la agudeza del gusto lo cual puede disminuir el consumo de alimento y por lo tanto la ganancia de peso.

En terneros se pueden encontrar anomalías en la estructura ósea por deficiencia de Zn como: arqueamiento de las patas traseras y rigidez de las articulaciones (McDowell, 2003).

- Efecto sobre piel y pezuñas

La piel y el tejido conectivo son abundantes en Zn. Esto se debe a que, el Zn participa en funciones catalíticas, estructurales y regulatorias en el proceso de la queratinización a través de sus metaloproteínas (Rosa y col; 2008); por lo que, el engrosamiento o hiperqueratinización de los epitelios es uno de los primeros signos por deficiencia de Zn. Una deficiencia más grave de Zn, puede causar descamaciones y agrietamientos con fisuras profundas en la piel de las patas, además de la pérdida de pelo y dermatitis.

- Balance catiónico

Los primeros signos de deficiencia de Zn reconocidos en la mayoría de las especies son apariencia deshidratada, diarrea y el hematocrito elevado. En la deficiencia de Zn el agua extracelular puede disminuir del 29,4% al 19,6% del peso corporal, así también, el volumen de plasma de 6,0% a 3,4% (McDowell, 2003).

- El Zinc en la síntesis de metalotioneína

El Zn es un potente inductor de la síntesis de MT, una proteína con alta capacidad quelante. Esta cualidad permite que el Zn aumente la resistencia del organismo a intoxicaciones por metales pesados. La MT está conformada por dos subunidades, la subunidad alfa encargada de la retención y detoxificación de metales, y la subunidad beta con capacidad de intercambio de metales.

Cuadro 3. Enzimas dependientes de Zn

Enzima	Función
Alcohol deshidrogenasa (ADH)	Facilita la interconversión entre alcoholes y aldehídos
Fosfatasa alcalina (FAL)	Elimina grupos fosfatos
Anhidrasa carbónica (AC)	Facilita el transporte de CO ₂
Carboxipeptidasa A y B	Hidroliza enlaces peptídicos en C-terminal
Colagenasa	Hidroliza enlaces peptídicos de colágeno
Leucina amino peptidasa (LAP)	Libera aminoácidos del extremo N-terminal
Manosidasa (MAN)	Hidrólisis de manosa
Superóxido dismutasa (CuZnSOD)	Destrucción de radicales libres O ²⁻
Lactato deshidrogenasa (LDH)	Reduce piruvato a lactato
Gliceraldehído-3-fosfato deshidrogenasa (GAPDH)	Cataliza la oxidación de un aldehído
Glutamato deshidrogenasa (GLUD)	Oxidación del glutamato a 2-oxoglutarato

Modificado de Suttle (2010).

Metabolismo

- Absorción y transporte

El Zn es captado en la superficie apical del enterocito, posteriormente es transportado a través de la membrana basolateral, mediante un transportador específico (ZnT1). Una vez que el Zn pasa al torrente sanguíneo se une principalmente a la albumina (85%) y en menor cantidad se liga a la α -2-macroglobulina (14%) y a aminoácidos (1%) (Jackson, 1989).

El Zn se puede encontrar en altas concentraciones en hígado y páncreas, resulta importante para la formación de la insulina. También se encuentra en órganos genitales, participando en el funcionamiento del epitelio germinal (espermatogénesis).

El Zn no es depositado en un órgano en particular, los huesos y los músculos poseen las mayores concentraciones, seguido del hígado (Nelson, 1988 y Spears, 1996).

Las necesidades del organismo determinan la capacidad de absorción ya que cuando la ingesta de Zn es elevada, la absorción del Zn es regulada por la síntesis de la MT (Underwood, 2003). Se estima que los rumiantes tienen la capacidad de absorber entre 30 a 45% debido a que el principal factor de interferencia en la absorción del Zn es el ácido fítico, el cual es inactivado por la flora ruminal.

Una vez que es absorbido, el Zn es transportado desde la mucosa intestinal unido débilmente a albúmina plasmática. Su captación en los tejidos se da mediante transportadores cuya expresión está regulada por el balance celular de Zn. En menor medida el Zn se puede encontrar en plasma como α 2-macroglobulina y unido a aminoácidos. La mayor parte del Zn que circula por el torrente sanguíneo se encuentra en los glóbulos rojos, del cual más del 85% forma parte de la anhidrasa carbónica, y 5% en forma de SOD.

- Excreción

La excreción del Zn ocurre principalmente por secreciones pancreáticas, heces y en su caso por leche. En menor medida por orina. Las pérdidas digestivas se deben al complejo formado por la Mt y el Zn, dicho complejo puede permanecer en el enterocito para posteriormente ser excretado en heces debido al proceso de renovación celular.

Actividad antioxidante

Además de participar en la estructura de la SOD (CuZnSOD) y por lo tanto en la protección de las células contra radicales superóxido (Figura 1), se han realizados estudios *in vitro* que sugieren que el Zn puede proteger a las células de la peroxidación lipídica inducida por hierro, esto lo hace mediante el bloqueo de los sitios de unión del hierro. Por otra parte, el Zn es un importante inductor de la síntesis de MT la cual puede actuar como antioxidante al neutralizar los radicales libres (Suttle, 2010).

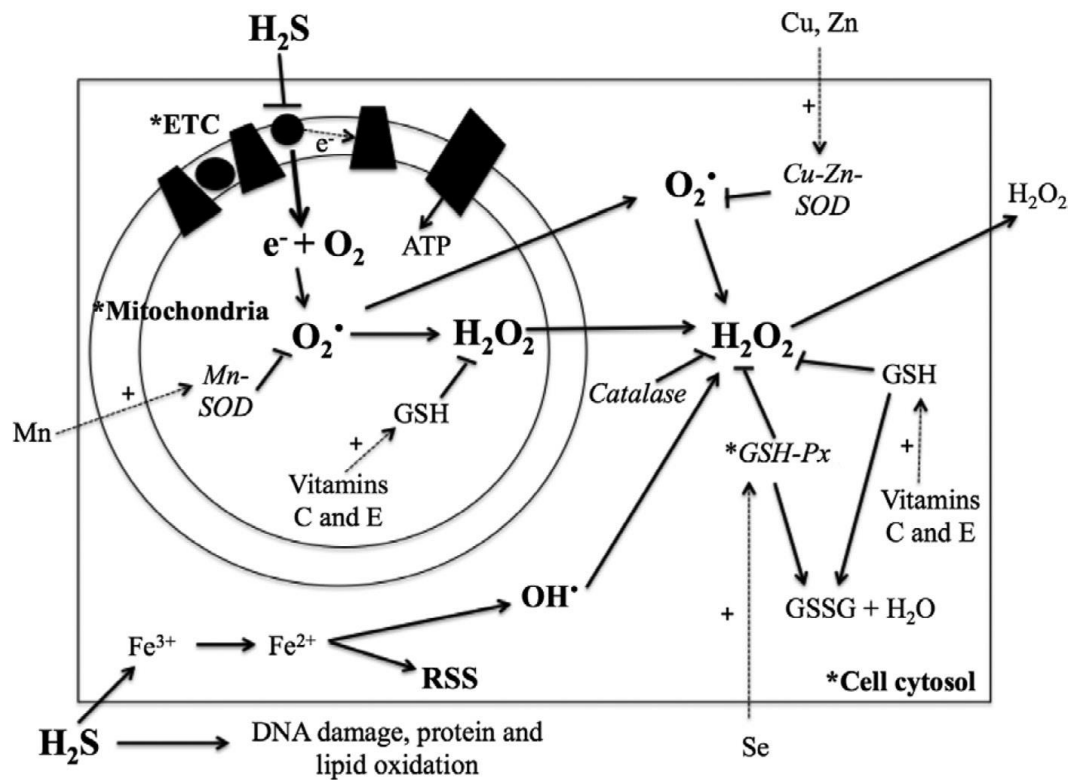


Figura 1. Esquemización teórica de como los minerales y vitamina E pudieran actuar sobre el estrés oxidativo (Tomada de Drewnoski, 2014).

Requerimientos de Zinc

Las necesidades de Zn varían con la raza, edad, función productiva, así también varían con la forma química y su interacción con otros compuestos de la ración. Para el crecimiento de terneros se estiman necesidades de 10 a 14 ppm, mientras que para evitar lesiones de pezuñas, se recomienda una suplementación en el alimento de 30 a 50 ppm para ganado de carne y 40 ppm en ganado lechero (McDowell, 1984 y Suttle, 2010).

Suplementos inorgánicos y quelatados

El óxido (ZnO) y el sulfato de Zn ($\text{ZnSO}_4 \cdot \text{H}_2\text{O}$) son las formas de Zn más utilizadas como suplementos en las dietas para animales. En un experimento realizado en pollos, Wedekind y Baker (1990) demostraron que la biodisponibilidad del sulfato de Zn fue mayor (100%) en comparación con el óxido de Zn (44-61%) cuando se añaden a raciones purificadas de Zn; resultados semejantes fueron demostrados en pollos por Sandoval y col. (1997) y en equinos por Wichert y col. (2002).

En el caso de bovinos, se ha utilizado Zn-metionina, Zn-Lisina y Zn-picolinato, los cuales tienen la función de proteger al Zn contra antagonistas de la dieta. En un medio seco, algunos minerales traza como el Zn se asocian con el sulfato formando un complejo ($ZnSO_4$), sin embargo, en un medio hidratado como el rumen, este compuesto de Zn se disocia del sulfato, de tal manera, el Zn puede unirse a compuestos como polifenoles, azúcares y minerales, formando compuestos insolubles (Wright, 2008) . Abdelrahman y Kincaid (1993) encontraron una mayor disponibilidad de Zn al probar con una mezcla de ZnMet/ZnLys que con ZnO en terneros jóvenes, esto lo concluyeron al encontrar concentraciones de Zn plasmáticas y hepáticas más elevadas.

Spears y Kegley (2002) encontraron una tendencia de incremento en las tasas de crecimiento al probar dos tipos de proteínatos de Zn en comparación a una fuente de ZnO en novillos finalizados con maíz molido, lo cual resulta en canales más pesadas (14-16kg) y con un mayor ojo de la chuleta en los tratamientos suplementados con las fuentes quelatadas, lo anterior se debe a que las fuentes quelatadas de Zn son más biodisponibles debido a que las fuentes de Zn orgánicas pueden permanecer como complejo (quelatadas) a nivel ruminal, por lo que disminuyen las posibilidades de interactuar con otros minerales traza y formar complejos insolubles; de tal manera, las fuentes quelatadas de Zn se absorben y almacenan más eficientemente. La alimentación con proteínatos de Zn aumentó las concentraciones de Zn soluble en líquido ruminal y se encontró una mayor absorción de Zn cuando se utilizó una fuente de proteínato Zn en comparación con $ZnSO_4$ en ovinos (Suttle, 2010). Los proteínatos de Zn pueden permanecer intactos y disponibles para su absorción, ya que tienen poca interacción con los antagonistas de la dieta (Wright y col. 2008) como el Cu, Cd, Ca, P, y Cr (McDowell, 2003).

Toxicidad

Los rumiantes y la mayoría de los mamíferos son tolerantes a consumos altos de Zn. El límite tolerable esta correlacionado a la interacción con otros minerales en la dieta como el Ca, Cu, Fe y Cd, ya que estos se relacionan con el proceso de absorción y metabolismo del Zn. McDowell (1984) menciona que niveles superiores a 500 ppm en ganado de pastoreo son suficientes para afectar los parámetros productivos, mientras que en el NRC (2001) se menciona que el nivel máximo de Zn no debe superar los 1000 mg/kg de MS en bovinos lecheros.

Deficiencia

La carencia de Zn en bovinos sigue una serie de procesos semejantes a los causados por otros minerales como el Cu. La fase de depleción se caracteriza por un balance negativo de Zn, por lo que el organismo comienza a movilizar el mineral desde diferentes tejidos. Si el nivel de Zn en plasma sigue bajando, se instaura la fase de deficiencia, la cual se especifica por una baja actividad de las metaloenzimas específicas y las funciones dependientes de Zn, caracterizando así la etapa de disfunción. Producto de esta última aparecen las consecuencias subclínicas y luego clínicas de la enfermedad (Rosa y col; 2008). Los principales signos clínicos de deficiencia de Zn en los rumiantes son: inflamación de nariz y boca con hemorragias en submucosas, pelo áspero, rigidez de articulaciones, hinchazón edematosa en la zona anterior a los corvejones, grietas en la piel alrededor de las pezuñas que posteriormente se pueden convertir en fisuras profundas, la piel de las orejas, cuello y cabeza puede estar escamosa y agrietada alrededor de las fosas nasales. Hay alopecia, la piel del escroto puede estar edematizada, costrosa, y arrugada (McDowell, 1993). Concentraciones en la dieta inferiores a 20 ppm de Zn (MS) se asocian con la deficiencia en bovinos adultos.

VITAMINA E

Antecedentes

Las vitaminas son compuestos orgánicos de bajo peso molecular que los hombres y animales no pueden sintetizar en cantidades suficientes. Son esenciales para varios procesos fisiológicos y su deficiencia provoca enfermedades. La vitamina E es reconocida como un nutriente esencial para todas las especies animales incluyendo al humano. Es sintetizada exclusivamente por los vegetales (Schweigert, 1995), por lo que, el consumo de materia verde sirve como fuente de vitamina E, una vez que ha sido absorbida, la vitamina es distribuida en todas las células del cuerpo y tiene una importancia relevante en el mantenimiento y constitución del músculo por su efecto “antidistrófico” (Kolb, 1972). Una de sus funciones principales es la protección antioxidante.

La vitamina E fue descubierta por Evans y Bishop en 1922 cuando realizaron experimentos en ratas, en ese entonces era conocida como factor X. Unos años más tarde fue nombrada vitamina E o también tocoferol (*tocos*: nacimiento, *phero*: traer), debido a sus propiedades anti estériles en la rata, ya que la deficiencia de esta vitamina puede causar infertilidad en los machos. Sin embargo, fue hasta 1938 cuando Fernholz determinó su estructura (Kolb, 1972). La vitamina E consta de dos partes principales: un anillo complejo cromo y una larga cadena lateral. Se encuentra en una gran variedad de alimentos. Los aceites de soya, cacahuate, algodón y girasol; mantequilla, yema de huevo, chícharos, garbanzos, lentejas y los cereales como el trigo, avena y arroz integral contienen grandes cantidades de esta vitamina (Febles, 2002). Las formas comerciales de vitamina E contienen el RRR- α -tocoferol natural y el *d*l- α -tocoferol sintético, o bien una mezcla de ambos. La de origen natural (*d*) y las formas sintéticas (*d*l) de la vitamina E no se deben utilizar por igual ya que tienen diferentes biopotencias. Técnicamente, la forma *d* no debe ser referida como natural, ya que se deriva de fuentes naturales, pero luego de someterse a procesamientos químicos. El α -tocoferol es un aceite de color amarillo que es soluble en disolventes orgánicos (McDowell, 2000).

Función de la vitamina E

La Vitamina E participa en diversas funciones metabólicas. Probablemente la más importante es el papel protector de las membranas biológicas, ya sea evitando la oxidación de los componentes celulares o evitando la formación de productos tóxicos como los peróxidos de ácidos grasos no saturados, actuando así como estabilizador de la estructura lipídica de los tejidos (Goodman 1975). No obstante, se han observado otras funciones de la vitamina E, como el efecto sobre la proliferación celular y a nivel inmunológico, donde tiene un papel importante al secuestrar los radicales libres producidos en la fagocitosis (Febles, 2002).

La vitamina E es esencial para la integridad y el óptimo funcionamiento de los sistemas reproductivo, muscular, circulatorio, nervioso e inmunológico (Sheffy y Schultz, 1979).

- Estructura y propiedades

Se han reconocido ocho variedades de la vitamina E en la naturaleza, cuatro tocoferoles (α , β , γ , δ) y cuatro tocotrienoles (α , β , γ , δ). La diferencia entre los tocoferoles y tocotrienoles se debe a la insaturación de la cadena lateral en estos últimos. Estos compuestos son relativamente inestables al estar en contacto con el aire, por lo que las formas comerciales son en su mayoría ésteres de acetato o succinato, lo que las hace estables en diversas condiciones. Los diferentes complejos de vitamina E tienen diferente biodisponibilidad, forman complejos con las lipoproteínas HDL y LDL para poder ser transportados en el plasma y a su vez las protegen de la peroxidación por parte de los radicales libres (Kirmizis, 2009). A nivel molecular, el papel central de la vitamina E es la protección contra la peroxidación lipídica, papel que ejerce a través de su función de donador de hidrógeno a los radicales lipoperóxidos (Berg, 2010).

El acetato α -tocoferol es el compuesto más activo y es extraído de forma natural de los aceites vegetales. Una unidad internacional (UI) de vitamina E equivale a 1mg de acetato de *all-rac*- α -tocoferol. Los forrajes tienen entre 80 y 200UI de vitamina E por kg de MS (Tramontano y col. 1993). La concentración de vitamina E disminuye rápidamente una vez que se ha cortado la planta. El silo y el heno utilizados en la alimentación invernal, tiene entre 20 a 80% menos de tocoferol que el forraje fresco (Barroeta, 2002).

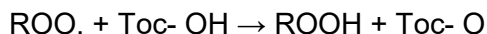
- La vitamina E como antioxidante

Los radicales libres atraen un átomo de hidrógeno de los ácidos grasos poliinsaturados (AGPI), y lo unen con su electrón para completar su último orbital, pero a su vez deja al AGPI con su último orbital incompleto (desapareado). Por lo tanto, se forma un ácido graso de radical libre que se une con el oxígeno molecular formando un radical peroxilo, este último toma una unidad de hidrógeno de otro AGPI iniciando una reacción en cadena (Gardner, 1989). La vitamina E puede actuar como la primera línea de defensa en la membrana celular, evitando o disminuyendo la peroxidación de los fosfolípidos (McDowell, 2000).

La capacidad antioxidante de la vitamina E con las sustancias reactivas de oxígeno se asocia a sus propiedades de óxido-reducción del anillo cromano (Sies, 1995). Las especies reactivas del oxígeno que se producen en las células incluyen al peróxido de hidrógeno (H₂O₂), ácido hipocloroso (HClO), y radicales libres tales como el radical hidroxilo (-OH) y el radical superóxido (O₂⁻) (Valko, 2007).

La velocidad de reacción de los tocoferoles con los radicales peroxilo va desde 1,104 hasta 1,109 mol/s. Esta alta reactividad es de gran importancia en las membranas, ya que los tocoferoles al reaccionar con los radicales peroxilos generan hidroperóxidos relativamente estables. Los radicales tocoferilos interrumpen la reacción en cadena, por lo que protegen de la peroxidación lipídica (Cadenas, 1984).

Llorens y col. (2010) evaluaron el efecto antioxidante de la vitamina E en la aterogénesis inducida por hiperfibrinogenemia. Los autores demostraron que en ratas con hiperfibrinogenemia la suplementación con vitamina E aumentó los niveles de óxido nítrico (NO) y de la SOD, además promovió la recuperación del endotelio y disminuyó el engrosamiento intimal. Concluyeron que la vitamina E actúa deteniendo la reacción en cadena iniciada por los radicales libres y en consecuencia disminuye la concentración del anión superóxido, estimulando de esta manera un incremento en la biodisponibilidad del NO y normalizando las concentraciones de fibrinógeno plasmático. La vitamina E reacciona directamente con los radicales libres O²⁻, ROO y OH.



Regeneración de la vitamina E

Dentro de los agentes reductores de la vitamina E se han descrito principalmente al ascorbato y al glutatión. Por análisis cinéticos y estudios de regeneración del tocoferol, se reveló que el ascorbato regenera la vitamina E por una vía no enzimática, mientras que el glutatión utiliza una vía enzimática. Chan (1993) ha sugerido que la interacción con la vitamina C pudiera funcionar también *in vivo* para la reparación de la vitamina E unida a la membrana.

El radical tocoferoxilo puede ser reducido a tocoferol por reacción con el glutatión, este último catalizado por una isoenzima específica de la membrana: GPX (selenio dependiente). Así el Se, además de su papel como antioxidante en la eliminación de productos de la peroxidación de los lípidos, tiene un papel directo en el reciclaje de la vitamina E (Bender, 1992) (Figura 2 y 3). El ácido ascórbico es capaz de transportar oxígeno y electrones de forma reversible. Al desprender oxígeno experimenta una transformación reversible a ácido dehidroascórbico formando así un sistema redox. Esto permite la inhibición de un radical o bien, regenera la vitamina E. El α -tocoferol al reaccionar con las sustancias reactivas de oxígeno es transformado en un radical tocoferoxilo. El ácido ascórbico puede donar un electrón al radical tocoferilo, regenerando al tocoferol a su forma reducida (Jacob, 1995; Tanaka, 1997).

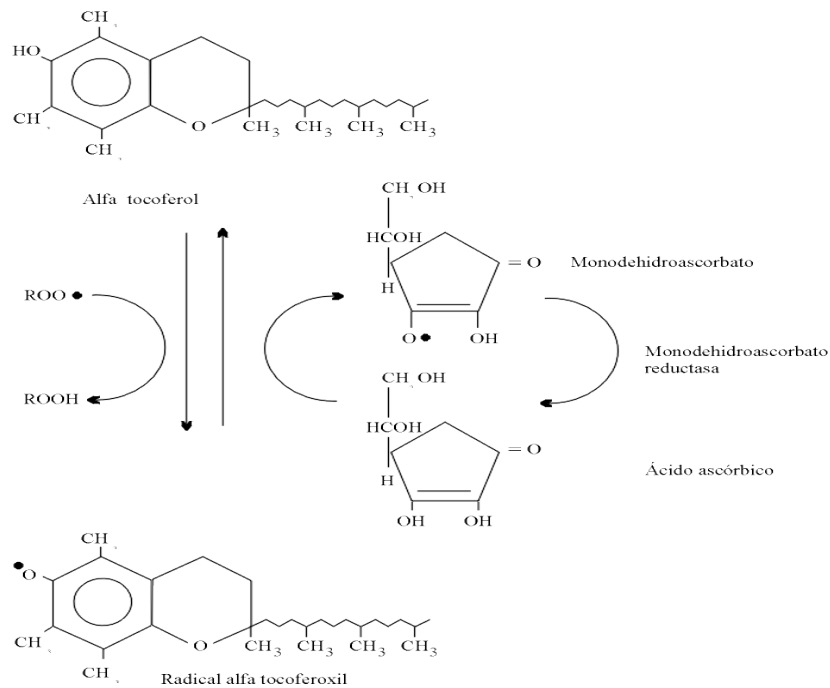


Figura 2. Regeneración de α -tocoferol por el ácido ascórbico (Tomada de Pita-Rodríguez, 1997).

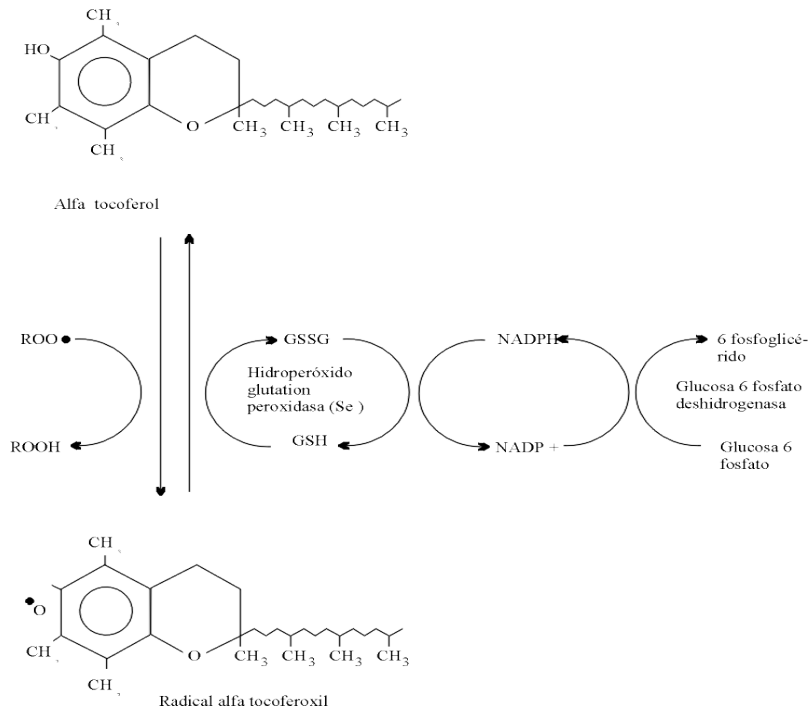


Figura 3. Regeneración del α -tocoferol por Glutatión peroxidasa (Tomada de Pita-Rodríguez, 1997).

Metabolismo

- Absorción y transporte

La absorción de la vitamina E se lleva a cabo de igual forma que la digestión de las grasas y es facilitada por una fina fragmentación (emulsión), en cuyo proceso participa la bilis. Se estima que la absorción de la vitamina E es del 20 al 80% y su tipo de absorción depende de micelas, esto ocurre a nivel del duodeno y yeyuno (Schweigert, 1995).

De forma natural, el tocoferol está sujeto a la destrucción en el tracto digestivo, mientras que el éster de acetato no lo es. En gran parte el acetato se separa en la pared intestinal, y el alcohol es reformado y absorbido, permitiendo de este modo que la vitamina funcione como un antioxidante biológico (McDowell, 2000).

En plasma, la vitamina E se une a lipoproteínas en la fracción de la globulina, posteriormente la vitamina es absorbida por el hígado y se libera en combinación con el colesterol de baja densidad (LDL). La vitamina E es almacenada en todos los tejidos del cuerpo, depositándose mayoritariamente en el tejido adiposo, hígado, riñón y músculo. A nivel celular, la vitamina E se deposita principalmente en las membranas de los organelos, como los microsomas y mitocondrias, ya que estos organelos tienen una alta actividad de óxido-reducción (McCay, 1981 y Taylor, 1976).

- Excreción

La mayor vía de excreción es la bilis, en donde el tocoferol aparece en forma libre. Normalmente, menos del 1% del tocoferol ingerido es excretado en la orina (McDowell, 2000).

- Transferencia mamaria y en placenta

La vitamina E no logra atravesar la placenta en cantidades apreciables; sin embargo, se concentra en el calostro (Van Saun y col. 1989). Investigaciones de Van Saun (1989) e Hidiroglu (1992) han demostrado que los rumiantes neonatos tienen una limitada capacidad para transportar α -tocoferol a través de la placenta, por lo que son susceptibles a deficiencias de vitamina E.

- Interacción entre hierro y la vitamina E

En estudios *in vivo* se ha encontrado que el hierro disminuye la absorción intestinal de la vitamina E, así también se ha demostrado que cuando el hierro se encuentra libre actúa como cofactor catalizando la ruptura oxidativa de los ácidos grasos no saturados de la membrana del glóbulo rojo. Melhorn y Gross (1971) han demostrado claramente que al administrar hierro en niños prematuros durante las primeras semanas de vida, estos tienen un mayor grado de anemia y hemolisis que aquellos a los que se administró vitamina E, vitamina E más hierro, o ningún suplemento. Resultados semejantes fueron encontrados en los trabajos de Williams (1975).

- Interacción con el Selenio

La función antioxidante de la vitamina E está estrechamente relacionada a la sinergia con Se, ya que se ha demostrado que el selenio actúa en medios acuosos de la célula y puede destruir los peróxidos de hidrógeno y los hidroperóxidos a través de la enzima glutatión peroxidasa de la que es un cofactor. De esta manera el Se tiene un impacto a nivel citoplasmático y la vitamina E a nivel de membrana.

- Efectos de la vitamina E sobre el sistema inmunológico

Las bajas concentraciones de vitamina E se asocian con la desestabilidad de las membranas celulares, así como inmunosupresión y disminución en la síntesis de inmunoglobulina (Ershler, 1993). También está relacionada con la disminución de la inmunidad mediada por células y la producción de interleucina-2 (IL-2) (Meydani, 1992). Estos efectos adquieren relevancia en el envejecimiento, ya que ha sido reconocido que en los mamíferos tiene lugar una disminución progresiva de la actividad del sistema inmune, a medida que se incrementa la edad (Ershler, 1993).

Reddy (1987) reportó que los terneros suplementados con 125UI de vitamina E/día, fueron capaces de maximizar sus respuestas inmunes a diferencia de los terneros que recibieron bajos niveles de vitamina E en la dieta. Por otra parte, Beck y col, (1994) encontraron que las deficiencias de vitamina E pueden causar que virus benignos ocasionen enfermedades en ratones.

Requerimientos

El NRC (2000) menciona que los requerimientos de vitamina E para ganado de engorda son de 15-60 UI/kg/MS. Mientras que el INRA (1988) sugiere la suplementación con 5-10 UI/Kg de MS en vacas lactantes. Los requerimientos de la vitamina E pueden aumentar por una deficiencia de vitamina A, minerales traza como el Se o por el incremento de AGPI (Franklin y col. 1998). Harris y Embree (1963) propusieron que la relación de α -tocoferol: AGPI debe ser al menos de 0.6mg: 1g (miligramos de d- α -tocoferol/ gramos de ácidos grasos poliinsaturados) para poder proteger los AGPI de la peroxidación. Nockels (1991) mencionó que el estrés, la actividad física, o las lesiones en tejido, incrementan los requerimientos de vitamina E. Velásquez-Pereira y col. (1998) encontraron que los sementales Holstein suplementados con vitamina E (4000 IU/cabeza/día) tuvieron un mayor porcentaje de espermatozoides normales (55.1%) comparados con animales no suplementados (29.7%), cuando ambos tratamientos fueron suplementados con gosipol (14 mg/Kg/PV/día).

Faustman y col. (1989) observaron mejoría en la estabilidad del color de la carne, procedente de novillos suplementados con vitamina E (370 UI). Los valores Croma y a* (intensidad de rojo) de los filetes del grupo suplementado fueron significativamente mayores ($P < 0,01$) en los días 2, 4, 6 y 8 de maduración a una temperatura de 4° C.

Por otra parte, McDowell y col. (1996) demostraron que el aporte de cantidades elevadas de vitamina E en el periodo de finalización, mejora la conservación del color rojo de la carne en refrigeración o congelada. Schaefer y col. (1995) mencionan que se requieren 100 días de suplementación para alcanzar un equilibrio de vitamina E en el músculo *gluteus medius* de novillos Holstein suplementados con 1300 UI de acetato de α -tocoferol/cabeza/día.

Toxicidad

Se ha demostrado que la vitamina E tiene poco efecto tóxico. Sin embargo, se han indicado niveles tolerables de 3 000 UI/día.

Deficiencia en rumiantes

La deficiencia de vitamina E y Se puede provocar degeneración muscular en rumiantes jóvenes (1-4 meses de edad). Otro factor que participa en el desarrollo de la enfermedad, es la predisposición genética. La enfermedad del músculo blanco se caracteriza por debilidad generalizada, endurecimiento y deterioro de los músculos (McDowell, 2000). Los animales afectados tienen dificultad para mantenerse de pie, y pueden presentar necrosis en músculo esquelético y cardíaco. Las situaciones de estrés como mal manejo, reagrupación, o cambios bruscos de comida, son consideradas como factores predisponentes de esta enfermedad. La mayoría de los casos de degeneración muscular han sido reportados en animales jóvenes, sin embargo, Van Vleet (1977) Hutchinson (1982), reportaron casos de degeneración del miocardio en ganado adulto.

HIPÓTESIS:

La calidad y estabilidad oxidativa de la carne de bovinos, sacrificados con un peso alrededor de 450 kg, se mejorará mediante la adición de minerales quelatados y vitamina E en la premezcla tradicional de minerales inorgánicos, finalizados en corral en el trópico mexicano.

HIPÓTESIS ESTADÍSTICA:

Ho. En bovinos engordados en corral por un periodo de 90 a 120 días de los cuales los últimos 30 días previos al sacrificio se suplementaron con minerales (Se, Cu y Zn) de fuentes quelatadas e inorgánicas no habrá efecto sobre la calidad y estabilidad oxidativa de cortes de lomo madurados por uno y ocho días en refrigeración.

Ha. En bovinos engordados en corral por un periodo de 90 a 120 días de los cuales los últimos 30 días previos al sacrificio se suplementaron con minerales (Se, Cu y Zn) de fuentes quelatadas e inorgánicas habrá efecto sobre la calidad y estabilidad oxidativa de cortes de lomo madurados por uno y ocho días en refrigeración.

OBJETIVOS:

GENERAL

Evaluar el efecto de la suplementación con diferentes fuentes de minerales (Se, Cu y Zn) y vitamina E sobre la calidad y estabilidad oxidativa de la carne de bovinos.

ESPECÍFICOS

Medir los efectos principales de la suplementación con fuentes minerales quelatadas e inorgánicas (Se, Cu y Zn), vitamina E y su interacción, así como la predominancia racial de los animales, en las siguientes variables:

Mediciones en rastro y empacadora:

- Merma de la canal a las 24h de refrigeración.
- Rendimiento de la canal
- pH de la canal a los 45 minutos pos-sacrificio.
- pH del lomo a las 24h del sacrificio.
- Color del músculo Largo Dorsal a las 24 h del sacrificio.

Mediciones en Laboratorio:

- Cambios de pH en los lomos a los días 1 y 8 pos-descongelación.
- Cambio de color entre los días 1 y 8 pos-descongelación de los lomos.
- Pérdida de agua por goteo a las 24 h pos-descongelación.
- Capacidad de retención de agua (CRA) a las 24 h pos-descongelación.
- Pérdida de agua durante el descongelamiento.
- Pérdida de agua por cocción los días 1 y 8 pos-descongelación
- pH de los lomos al día 1 y 8 pos-descongelación.
- Valores de luminosidad (L), índices de tonos rojos (a) y amarillos (b) en cortes de lomo en los días 1 y 8 pos-descongelación.
- Fuerza de corte en los días 1 y 8 pos-descongelación.
- Medición de las sustancias reactivas al ácido tiobarbitúrico (TBAR's) en los días 1 y 8 pos-descongelación.
- Medición de la actividad de las enzimas catalasa (CAT) y glutatión peroxidasa (GPX) en los días 1 y 8 pos-descongelación.

MATERIALES Y MÉTODOS

La investigación se realizó en una unidad comercial de finalización en corral de bovinos, localizada al sur del Estado de Veracruz a 10 m sobre el nivel del mar. Se utilizaron 799 bovinos alojados en 16 corrales (cuatro corrales por tratamiento), con fenotipo *Bos taurus taurus*, *Bos taurus indicus* e híbridos de europeo x cebú, en total 713 hembras y 86 machos, a los que se dio seguimiento desde un peso inicial de 324 ± 36 kg. Al llegar en promedio a un peso estimado de 400 ± 30 kg, los animales, conforme a los procesos establecidos en la empresa, fueron alimentados con la dieta final de engorda (Cuadro 4) por un período de 30 d la cual incluyó una premezcla mineral inorgánica (tradicional) (Cuadro 5). En esta última fase, se agregó a la premezcla general de minerales una de dos premezclas minerales adicionales, una con Zn, Cu y Se de origen quelatado (Cuadro 6) y otra con las mismas cantidades de esos minerales, pero de fuentes inorgánicas (Cuadro 7). De manera simultánea, se adicionó vitamina E a la mitad de los tratamientos (Diagrama 1), en la dosis y especificaciones que se muestran en el Cuadro 8, quedando los siguientes tratamientos:

T1.- Dieta de finalización más premezcla mineral inorgánica.

T2.- Como T1 más vitamina E.

T3.- Dieta de finalización más premezcla mineral quelatada.

T4.- Como T3 más vitamina E.

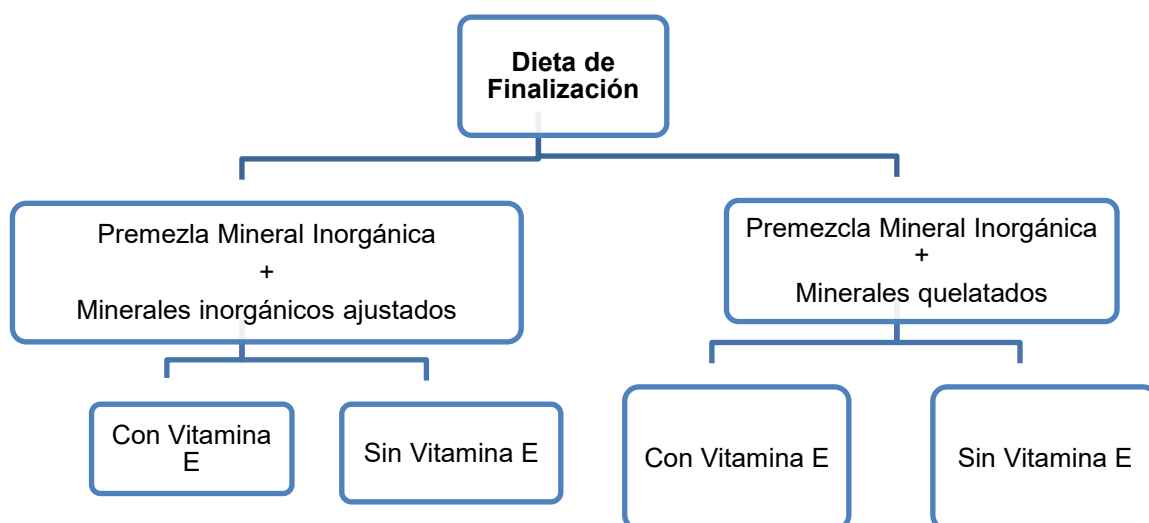


Diagrama 1. Diseño de tratamientos.

Cuadro 4. Composición de la dieta de finalización sin adición de premezclas experimentales

Ingredientes	%
Maíz rolado	76.7
Salvado de trigo	5
Paca de cebada	4.5
Melaza	4
Pasta de soya	4
Aceite de soya	3.3
Premezcla mineral inorgánica (tradicional) (Cuadro 5)	2.5

Composición: Materia seca (87.71%), ENm (2.34Mcal/kg), Proteína cruda (12.88%), Extracto etéreo (7.32%), Cenizas (4.56%), FDN (12.67%), Ca (5.75 g/Kg), Mg (2.35 g/kg) Cobre (16.42mg/kg), Selenio (0.06mg/kg), Zinc (43.41mg/kg).

Cuadro 5. Premezcla mineral inorgánica de dieta de finalización

Especificaciones del producto			
Análisis de nutrientes:			
(%)			
Materia seca	99.64	Proteína total	111.84
Humedad	0.36	Nitrog. no prot (N x 6.25)	17.89
(mg/kg)			
Calcio	19.29	Magnesio	29300
Potasio	192860	Sodio	15690
Cloruros	310	Sal	43590
Azufre	26440	Cobalto	4.5
Cobre	390	Iodo	19.81
Hierro	475.96	Manganeso	336.53
Selenio	2.86	Zinc	444.2

Ingredientes del suplemento de microminerales: sal común, sulfato ferroso, óxido de zinc, sulfato de cobre, EDDI, óxido de manganeso, carbonato de cobalto, selenito de sodio.

Ingredientes de las premezcla: urea, carbonato de calcio, fosfato dicálcico, óxido de magnesio, monensina (33 ppm), vehículo.

Cuadro 6. Minerales quelatados (BIOPLEX^{MR})

Especificaciones del Producto

Análisis garantizado

	(mg/kg)
Zinc (mínimo)	93900
Cobre (mínimo)	25000
Selenio (mínimo)	757

Ingredientes: Proteinato de zinc, Seleniolevadura y Proteinato de cobre

Características Físicas

Aspecto: BIOPLEX DIETA FINAL es un polvo de color verde claro.

Empaque: BIOPLEX DIETA FINAL se encuentra disponible en embalajes de 25 kilos.

Dosificación: Adicionar a razón de 4 g/cabeza/día.

Cuadro 7. Premezcla mineral inorgánica ajustada

Especificaciones del producto

Análisis Garantizado

	(mg/kg)
Zinc (mínimo)	93900
Cobre (mínimo)	25000
Selenio (mínimo)	757

Ingredientes: Óxido de zinc, Selenito de sodio y Sulfato de cobre, vehículo.

Dosis: 4g/cabeza/día

Presentación: sacos de 25 kilos

Cuadro 8. Vitamina E (ROVIMIX® E50 SD)

Especificaciones del producto

POLVO

Vitamínico

ROCHE VITAMINAS

FORMULA:

Contiene mínimo 50% vitamina E.

DESCRIPCIÓN: Polvo fino crema, contiene DL- α -tocoferol acetato disperso en gelatina y sucrosa con aproximadamente 2.0 millones de partículas por gramo. ROVIMIX E-50 SD es un producto versátil con buena estabilidad y fácilmente dispersable en agua.

MODO DE EMPLEO: En alimentos, suplementos y premezclas para aves, cerdos, ganado lechero, ganado de carne, mascotas y otras especies animales.

PRESENTACIÓN: Saco con 20 kg.

DOSIS UTILIZADA: 1320 UI/cabeza/día

RECEPCIÓN DEL GANADO EN CORRAL DE ENGORDA

Los bovinos al momento de la recepción recibieron el mismo manejo, el cual incluyó pesaje, identificación con arete y aplicación de medicina preventiva.

Posteriormente a este manejo se formaron 16 grupos, cada uno integrado por 50 bovinos, los cuales fueron alojados en corrales.

FASE DE ENGORDA

El tiempo que duró la fase de engorda fue de 90-110 días, esto permitió que los bovinos con un peso inicial de 324 ± 36 kg alcanzaran un peso final al sacrificio de 450 ± 30 kg.

El ciclo de engorda se dividió en 6 etapas, de las cuales en las primeras 4 todos los animales recibieron las mismas dietas y estuvieron bajo las mismas condiciones.

La quinta etapa tuvo una duración de 30 días, en los cuales los bovinos fueron alimentados con la dieta de finalización y de manera simultánea, la dieta fue suplementada con las premezclas minerales quelatada e inorgánica ajustada con o sin vitamina E. En el Cuadro 9, se muestran las dosis calculadas del suministro de los minerales y la vitamina E.

La sexta etapa tuvo una duración de 3 días, en la que se retiraron los tratamientos experimentales y el uso del producto comercial Zilmax®.

Cuadro 9. Tipo de suplemento y dosis por grupo

Fuente Mineral	Concentración de minerales en mg/kg de MS		Vitamina E 1320 UI/día
Inorgánica.	Cu	28.406	Con
	Se	0.427	
	Zn	88.442	
	Cu	28.406	Sin
	Se	0.427	
	Zn	88.442	
Inorgánica más Orgánica	Cu	28.406	Con
	Se	0.427	
	Zn	88.442	
	Cu	28.406	Sin
	Se	0.427	
	Zn	88.442	

Las premezclas minerales y la vitamina E se suministraron dos veces al día, junto con la entrega de alimento; estas se adicionaron de forma manual en los comederos mezclándolas con el alimento (Top dressing).

El agua se suministró a libre acceso (*ad libitum*) en todas las etapas.

Para las mediciones de características de la canal, vida de anaquel, estabilidad oxidativa y estabilidad del color, se seleccionaron 12 bovinos de cada tratamiento. La selección de los bovinos se realizó mediante una clasificación fenotípica por cada corral, en los que se identificaron los bovinos con fenotipos predominantes de *Bos taurus taurus*, *Bos taurus indicus* y sus cruza. Posteriormente se tomaron al azar 4 bovinos de cada fenotipo para cada tratamiento (Cuadro 10).

MOVILIZACIÓN DEL GANADO

Los bovinos seleccionados para la toma de muestras, fueron identificados con una marca de pintura en aerosol a lo largo del dorso, posteriormente se embarcaron en un transporte especializado con el resto de los bovinos del corral correspondiente y se trasladaron al rastro Tipo Inspección Federal (TIF) 353. El proceso de movilización del ganado, se realizó cumpliendo las especificaciones que indica la NOM-051-ZOO-1995¹.

¹ La NOM-051-ZOO-1995, es una Norma Oficial Mexicana denominada "Trato humanitario en la movilización de animales", publicada en el Diario Oficial de la Federación el 26 -Marzo- 1996.

Cuadro 10. Selección de bovinos por fenotipo racial

Tratamiento	Bovinos por fenotipo
T1	4 <i>Bos taurus taurus</i>
	4 <i>Bos taurus indicus</i>
	4 Híbridos
T2	4 <i>Bos taurus taurus</i>
	4 <i>Bos taurus indicus</i>
	4 Híbridos
T3	4 <i>Bos taurus taurus</i>
	4 <i>Bos taurus indicus</i>
	4 Híbridos
T4	4 <i>Bos taurus taurus</i>
	4 <i>Bos taurus indicus</i>
	4 Híbridos

SACRIFICIO

El sacrificio se realizó en el rastro TIF 353, ubicado en el Km. 2.5 de la carretera Paso San Juan – Vargas. La distancia entre el corral de engorda y el rastro es de aproximadamente 110km, la duración del viaje del corral al rastro tuvo una duración promedio de 75 minutos. El proceso de sacrificio se llevó a cabo bajo los lineamientos de la NOM-033-ZOO-1995²

Se calculó el rendimiento de peso vivo a peso en canal caliente luego del faenado, y el rendimiento en canal fría con el peso de las canales a las 24 h de refrigeración de la canal. Por razones de manejo, mercadeo y comercialización, cada canal se dividió longitudinalmente obteniendo media canal derecha y media canal izquierda. Las medias canales se alojaron de manera aleatoria en cámaras de refrigeración por 24 h a temperaturas de 0 a 4° C, para posteriormente ser procesadas en la sala de despiece.

² El sacrificio se realizó cumpliendo los lineamientos que indica la NOM-033-ZOO-1995 “Sacrificio humanitario de los animales domésticos y silvestres”, publicada en el Diario Oficial de la Federación el 07-Julio-1995.

TOMA Y ENVÍO DE MUESTRAS

De cada media canal izquierda, se tomó la siguiente muestra:

A las 24 h de refrigeración de la canal, se obtuvo un corte de carne a nivel del lomo, el cual tuvo una longitud de 15 cm. El corte se realizó a partir de la 13^a vértebra torácica hacia la parte frontal de la media canal.

1. Una vez obtenidos los cortes, se realizaron las mediciones de color y pH, para después etiquetar y empacar las muestras al vacío.
2. La determinación del color de los cortes, se realizó en el músculo *Longissimus dorsi* con apoyo de un espectrofotómetro marca MiniScan EZ HunterLab[®]. Se tomaron tres repeticiones y se obtuvo la media por cada muestra. Se empleó el método de CIELab el cual es un sistema tridimensional definido por tres coordenadas L*(luminosidad), a* (componente rojo) y b* (componente amarillo) (CIE, 2004).
3. La medición del pH, se obtuvo mediante un potenciómetro digital portátil marca Hanna instruments[®]. Se realizaron tres repeticiones y se obtuvo la media por cada muestra.
4. Posteriormente, las muestras se mantuvieron en congelación a -20°C hasta su movilización al laboratorio de carnes. Para su transporte, las muestras de carne y bolsas con gel refrigerante fueron colocadas en cajas de unicel (hieleras), las cuales fueron selladas con cinta adhesiva y posteriormente se identificaron. El tiempo aproximado de transporte fue de ocho h.

EVALUACIÓN EN LABORATORIO DE CARNES

El laboratorio de carnes se ubica en el km 1 de la Carretera a Colón, poblado de Ajuchitlán, Municipio de Colón, Querétaro C.P. 76280 y pertenece al Centro Nacional de Investigación Disciplinaria en Fisiología y Mejoramiento Animal del INIFAP (CENID-Fisiología).

Una vez desempacados, cada lomo fue seccionado en 5 sub muestras con apoyo de una sierra de cinta, eléctrica Marca Torrey Modelo St-295-PE. Al momento de realizar los cortes, la carne se encontraba congelada. Las sub-muestras se colocaron sobre charolas de unicel, después se cubrieron con papel film para alimentos, posteriormente se identificaron y fueron dispuestas en un refrigerador a 4° C hasta que se sometieron a las diferentes pruebas como se muestra en el Diagrama 2.

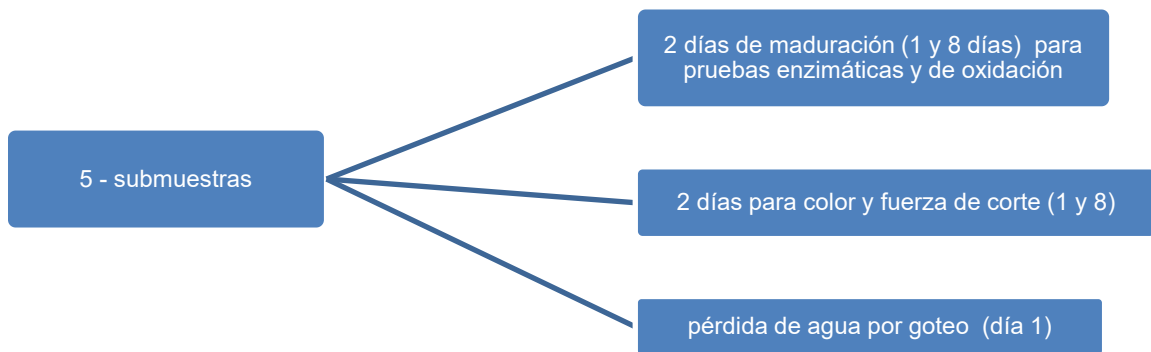


Diagrama 2. Subdivisión de los lomos en 5 submuestras.

En el laboratorio, las muestras se midieron a dos tiempos de maduración (1 y 8 días), en las cuales se midió el pH, color, pérdida de agua por descongelación (día 1), pérdida de agua durante el cocinado, fuerza de corte, pérdida de agua por goteo (día 1), capacidad de retención de agua (día 1), rancidez e indicadores enzimáticos de oxidación incluyendo la actividad de las enzimas GPX y CAT, así como la producción de TBAR's³.

³ El Malonaldehído es un producto formado en la oxidación de los ácidos grasos poliinsaturados el cual puede reaccionar con ácido tiobarbitúrico (TBA) para producir un complejo de color rosado con un máximo de absorbancia de 530-532nm (Gray & Monahan, 1992).

A continuación se describen las técnicas y metodologías de laboratorio:

Determinación del pH

La medición del pH se realizó en apego a la NMX-F-317-S-1978.

Procedimiento:

1. Se calibró el potenciómetro con las soluciones reguladoras de pH 4 y pH 7.
2. Se empleó un electrodo de penetración directamente en músculo *Longissimus dorsi*.

Determinación de color

La medición del color se realizó con base en los procedimientos descritos por Hunt y col. (1991) y Mancini y col. (2005).

Procedimiento:

1. Se colocó el corte de lomo de modo que la cara posterior (a nivel de la 13ª vertebra torácica) quedara expuesta para permitir la medición con el colorímetro.
2. Se expuso la muestra al aire para que se oxigenara por un espacio de 30 minutos en refrigeración.
Se calibró el colorímetro con los mosaicos blanco y negro, seleccionando una apertura de 2.5 cm, iluminante D65 y observador estándar 10°.
3. Se colocó el equipo sobre la muestra y se midió por triplicado.
4. Se obtuvieron las coordenadas de L^* , componente rojo (a^*) y componente amarillo (b^*), y las magnitudes de cada una.
5. Se promediaron los valores de cada variable.

Determinación de la actividad de la Glutación Peroxidasa (GPX)

La técnica para la determinación de la actividad de la GPX es la descrita por Hernández y col. (2004).

Procedimiento:

1. Se homogenizaron 5 g de carne con 25 mL de buffer de fosfatos (50 mM, pH7) y se centrifugaron por 20 minutos a 10000 g y 4°C,
2. Se recuperó el sobrenadante y filtró a través de papel Wathman No. 4, luego se colectó el extracto y almacenarlo en refrigeración
3. Se preparó en un tubo reacción 880 µL de buffer de fosfato de potasio [40 mM, pH= 7, EDTA (0.5 Mm) y Azida de Sodio (1 mM)], añadir 16.6 µL de GSH (glutación reducido, 1 mM), 16.6 µL de glutación reductasa (1.5 U/mL) y 50 µL de extracto crudo.
4. Se incubaron los tubos durante 5 min a 35 °C, y se adicionó 16.6 µL de NADPH (0.15 mM) y peróxido de hidrógeno (0.15 mM) a las muestras o el mismo volumen de muestra de reacción al blanco.
5. Se leyó la absorbancia utilizando un espectrofotómetro después de 15 segundos de iniciada la reacción y cada 10 segundos hasta completar un minuto.
6. Se calculó la concentración de NADPH empleando un coeficiente de extinción molar ($6.22 \text{ mM}^{-1} \text{ cm}^{-1}$). EL resultado se expresó como U/g de carne, una unidad de GPX es definida como la cantidad de extracto requerido para oxidar 1 µmol de NADPH por minuto.

Determinación de la actividad de la Catalasa (CAT)

Para la determinación de la actividad de la catalasa se utilizó la técnica descrita por Hernández y col. (2004).

Procedimiento:

1. Se homogenizaron 5 g de carne con 25 mL de buffer de fosfatos (50 mM, pH7), luego se centrifugaron por 20 minutos a 10000 g y 4°C.
2. Se recuperó el sobrenadante y filtró a través de papel Wathman No. 4, luego se colectó el extracto enzimático y se mantuvo en refrigeración.
3. Posteriormente se tomó una alícuota de 0.1 ml del extracto enzimático, y se adicionó con 2.9 ml de H₂O₂ (11 mM).
4. Se leyó la absorbancia al inicio y cada 30 segundos hasta completar 2 minutos, empleando un espectrofotómetro calibrado con buffer de fosfatos (50 mM, pH=7).
5. Los resultados se expresaron como U/ml de extracto. La unidad de catalasa es definida por Aebi (1983) como la cantidad necesaria para descomponer 1 μmol de H₂O₂ por min, empleando un coeficiente de extinción molar del peróxido de hidrógeno de 0.0436 mM⁻¹ cm⁻¹ (Sigma Aldrich).

Determinación de la oxidación lipídica por el método del ácido-2-tiobarbitúrico (TBAR's)

La medición de las TBAR's se llevó a cabo siguiendo la técnica descrita por Mabel (1987).

Procedimiento:

1. Se pesaron y homogeneizaron (sin calentar la muestra) 25 g de muestra con 100 mL de ácido tricloroacético al 5% (m/v).
2. Posteriormente la muestra se centrifugó a 10000 g durante 20 min y se recuperó el sobrenadante luego se filtró a través de papel filtro Whatman No. 4.
3. Se transfirieron por duplicado 2 ml del filtrado a tubos de vidrio y se les adicionó 2 ml de ácido-2-tiobarbitúrico (TBA 80 mM, 0.3% dodecilsulfato sódico (SDS)).
4. Los tubos se taparon y colocaron en baño maría, los cuales se mantuvieron en ebullición por 30 min, posteriormente se dejaron enfriar a temperatura ambiente.
5. Se leyeron las absorbancias a 530 nM, utilizando un blanco con 2ml de agua destilada y sin muestra. Luego se elaboró una curva patrón utilizando malonaldehído (1,1, 3-tetraetoxipropano) en concentraciones de 2X10⁻⁸ hasta

4×10^{-10} . Se reportó el valor de TBA en mg MDA/ kg de carne.

Determinación de la fuerza de corte

La fuerza de corte se realizó siguiendo el procedimiento descrito por la American Meat Science Association (AMSA, 2015).

Procedimiento:

1. Se colocaron los termopares en el centro geométrico de las muestras.
2. Posteriormente se cocinó la carne hasta una temperatura interna de 70 °C.
3. Las muestras se dejaron enfriar a temperatura ambiente.
4. Las muestras se cortaron en forma de prismas con dimensiones de 3 a 4 cm de largo x 1 cm de ancho x 1 cm alto, cortados en forma paralela a la orientación longitudinal de las fibras musculares, se utilizó un sacabocado de ½ pulgada de diámetro.
5. Los parámetros se introdujeron en el software del equipo.
6. Se fijó la platina con la ayuda de los tornillos, de manera que no se movieran durante el ensayo.
7. Luego se colocó la cizalla Warner-Bratzler y se bajó poco a poco, ajustándola para evitar que rozara con la platina y que provocara errores. Una vez que estuvo bien colocada se procedió con el ensayo.
8. Se realizó el ensayo con las muestras previamente preparadas.
9. Por cada tratamiento se analizaron seis a ocho repeticiones; posteriormente las muestras se conservaron en refrigeración y fueron protegidas de la desecación (bolsas de plástico) hasta llevar a cabo su análisis.

Determinación de la pérdida de agua por goteo

La metodología utilizada para medir la pérdida de agua por goteo es la descrita por Honikel (1998).

Procedimiento:

1. Se pesaron e identificaron las bolsas de plástico.
2. Posteriormente se pesaron de 100 a 150 g de carne fresca, libre de grasa, fascias y que fueran provenientes del músculo *Longissimus dorsi*.
3. A la muestra se le colocó un gancho o anzuelo. El gancho se amarró al hilo de nylon y este se amarró a otro gancho, de manera que la carne quedó suspendida dentro de la bolsa.
4. Se introdujo la muestra en la bolsa y se cerró perfectamente, evitando que la muestra tocara el fondo de la bolsa.
5. Luego se colgó la muestra dentro de un refrigerador.
6. La bolsa fue pesada con el exudado, después de transcurridas 24 h de almacenamiento en refrigeración.
7. Se registraron los datos en el formato correspondiente.
8. Finalmente se realizaron los cálculos correspondientes:

Cálculos:

% exudado= $\frac{\{[(\text{Peso de bolsa con exudado}) - (\text{Peso de la bolsa})] / (\text{Peso inicial de la muestra})\} * 100$

Determinación de la capacidad de retención de agua (CRA)

Para la medir la capacidad de retención de agua se utilizó la metodología descrita por Guerrero y col. (2002).

Procedimiento:

1. Se pesó 10 g de carne y se molió.
2. Luego se colocaron 5 g de muestra (por duplicado) en tubos para centrifuga con 8 ml de solución de NaCl 0.6M.
3. El contenido de los tubos se agitó con una varilla de vidrio durante 1 min.
4. Los tubos se colocaron en un baño de hielo durante 30 min.
5. Se agitó durante 1 min nuevamente con la varilla de vidrio.
6. Posteriormente se centrifugó la muestra durante 15 min a 10,000 g.
7. El sobrenadante se colectó por decantación.
8. Se midió el volumen final y restó el volumen inicial (8 ml).
9. Los resultados se expresaron como la cantidad de mililitros de solución de NaCl 0.6M retenidos por 100 g de carne.

Cálculos:

MI de NaCl 0.6M retenidos por 100g de carne= $[(8\text{ml} - \text{ml recuperados en el sobrenadante}) * 100] / 5\text{g}$

Pérdida de agua por descongelación

Procedimiento:

1. Los cortes de lomo congelados (-20°C) fueron pesados de manera individual.
2. Los cortes se descongelaron por un periodo de 24 horas a temperatura de refrigeración (4°C).
3. Se volvieron a pesar los cortes una vez descongelados y se calculó por diferencia la pérdida de agua por descongelación en porcentaje.

Pérdida de agua por cocción

Procedimiento:

1. Una vez descongelados y de manera individual se pesaron los cortes.
2. Se colocaron los termopares en el centro geométrico de las muestras.
3. Posteriormente la carne se cocinó hasta una temperatura interna de 70 °C.
4. Las muestras se enfriaron a temperatura ambiente por 2 minutos.
5. Los cortes cocinados fueron pesados y se obtuvo el cálculo de la pérdida de agua por cocción expresada en porcentaje.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se evaluó el efecto de la suplementación con minerales de fuente quelatada o inorgánica y vitamina E sobre la calidad y estabilidad oxidativa de la carne de bovinos; para lo cual, se utilizó un modelo mixto donde los efectos fijos fueron la fuente mineral (inorgánica o quelatada), vitamina E y la interacción de la fuente mineral por el efecto de la vitamina E, como unidad experimental se consideró a la unidad animal (bovino en corral y rastro) y a los cortes de lomo (empacadora y laboratorio). En el modelo mixto se consideró el efecto por fenotipo (*Bos taurus*, *Bos indicus* e híbridos) y sexo.

Las variables analizadas fueron: ganancia diaria de peso (kg), peso inicial (kg), peso final (kg), peso de la canal caliente (kg), peso de la canal fría (kg), merma de la canal (kg), rendimiento de la canal (%), pérdida de agua por goteo (%), capacidad de retención de agua (%) y pérdida de agua por descongelación (%), las cuales se midieron en una sola ocasión, así también, se analizaron las variables: pH (45 min pos mortem, 24 h pos mortem, día uno pos descongelación y día ocho pos descongelación); L* (luminosidad), a* (índice de rojo), b* (índice de amarillo), pérdida de agua por cocción (%), fuerza de corte (kg), TBAR's (mg MDA/ kg de carne), Glutación peroxidasa (U/g de carne) y Catalasa (U/ml de extracto) las cuales se midieron a los días uno y ocho de maduración (pos descongelación).

$$Y_{ijk} = \mu + F_i + S_j + \alpha_k + \beta_l + (RS)_{ij} + (\alpha\beta)_{kl} + E_{ijkl}$$

μ = efecto de la media general.

F_i = efecto de fenotipo

S_j = efecto de sexo

α_k = efecto del i-ésimo tratamiento por fuente mineral

β_l = efecto del j-ésimo tratamiento por vitamina E

$(FS)_{ij}$ = efecto de la interacción fenotipo por sexo

$(\alpha\beta)_{kl}$ = efecto de interacción fuente mineral por vitamina E

E_{ijkl} = error aleatorio de cada observación.

Sin embargo, no se encontró efecto significativo por sexo y fenotipo para ninguna de las variables estudiadas en este trabajo ($P \leq 0.25$), por lo que, se utilizó un modelo mixto (procedimiento Mixed de SAS, versión 9.3) donde los efectos fijos fueron la fuente mineral (inorgánica o quelatada), vitamina E y la interacción de la fuente mineral por el efecto de la vitamina E, como unidad experimental se consideró a la unidad animal (bovino en corral y rastro) y a los cortes de lomo (empacadora y laboratorio). Para las variables que se midieron dos o más veces se consideró el efecto por día dentro del modelo.

Modelo estadístico:

$$Y_{ijk} = \mu + \alpha_i + \beta_j + (\alpha\beta)_{ij} + E_{ijk}$$

μ = efecto de la media general.

α_i = efecto del i-ésimo tratamiento por fuente mineral

β_j = efecto del j-ésimo tratamiento por vitamina E

$(\alpha\beta)_{ij}$ = efecto de interacción (fuente mineral por vitamina E)

E_{ijk} = error aleatorio de cada observación.

Adicional al modelo mixto se utilizó la técnica de correlación de Pearson de análisis multivariado (SAS, Versión 9.3) para el estudio de la relación entre las variables: peso inicial, peso final, peso de la canal caliente, peso de la canal fría, merma de la canal, pérdida de agua por goteo, capacidad de retención de agua, pérdida de agua por descongelación, pérdida de agua por cocción, pH, L^* , a^* , b^* , fuerza de corte, TBAR's, CAT y GPX.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

COMPORTAMIENTO PRODUCTIVO DE LOS BOVINOS EN CORRAL Y RASTRO

La fuente mineral, vitamina E y la interacción de fuente mineral con vitamina E, no tuvieron efecto significativo sobre los parámetros productivos de los bovinos ($P>0.05$): ganancia diaria de peso, peso inicial, peso final (Cuadro 11), peso de la canal caliente, peso de la canal fría y rendimiento de la canal (Cuadro 12). La variable merma de la canal, tuvo una diferencia significativa por efecto de la interacción de la fuente mineral quelatada y vitamina E, teniendo una mayor merma las canales que recibieron una dieta suplementada con minerales quelatados y vitamina E ($P<0.05$) (Cuadro 12). Lee y col. (2007) realizaron un estudio en novillos finalizados a 536 ± 23.4 kg, los cuales se suplementaron con diferentes fuentes de Se sin encontrar diferencias en los parámetros: peso final, ganancia de peso total, ganancia diaria de peso, peso de las canales. Igualmente, Kessler y col. (2002) experimentaron con novillos suplementados con diferentes fuentes de Zinc (grupo control: sin Zn y grupos experimentales: 150 g/cabeza/día) durante 284 días y finalizados a 520 kg; no encontraron diferencias significativas entre tratamientos para las variables: peso final y ganancia diaria de peso. Así también, Cozzi y col. (2011) no encontraron diferencias significativas en las ganancias de peso ($P>0.05$) al suplementar machos Charolais con fuentes quelatadas e inorgánicas de Se. Esto pudiera deberse a que en el presente trabajo, así como en los realizados por Lee (2007), Kessler (2002) y Cozzi (2011) la suplementación mineral cubrió las necesidades nutricionales de los bovinos de acuerdo las recomendaciones por el NRC (2000), por lo que no se presentaron diferencias entre fuentes minerales y vitamina E.

La única variable productiva que se vio afectada por los tratamientos fue la merma de la canal ($P<0.05$), que aunque fue menor al 1.5% en todos los tratamientos ($2.67\text{-}3.68$ kg ± 0.2), fue mayor en los tratamientos con minerales quelatados y vitamina E, contrariamente a lo reportado por Vignola (2009) y Skrivánová (2007). Allen (1987), Robaina (2002) y Prado (2010), encontraron una merma menor al 2% en canales refrigeradas por 24 h.

Una posible explicación es la diferencia en capacidad osmótica entre los minerales inorgánicos y los asociados a aminoácidos y proteínas. La mayor actividad de la enzima catalasa (CAT) en el tratamiento con minerales quelatados y vitamina E (Cuadro 15), es otro factor que pudo contribuir a la merma de la canal, ya que esta enzima genera H₂O (agua libre) a partir de H₂O₂. Por lo que, una mayor concentración de agua libre, puede favorecer una mayor pérdida de agua por escurrimiento en refrigeración, así como, al momento de la descongelación de la carne.

Cuadro 11. Comportamiento productivo de los bovinos suplementados con Se, Cu, Zn a partir de fuentes quelatadas e inorgánicas con y sin vitamina E

Variable	Minerales de fuentes inorgánicas		Minerales de fuentes quelatadas	
	Sin vitamina E	Con Vitamina E	Sin vitamina E	Con Vitamina E
	T1 (n=12)	T2 (n=12)	T3 (n=12)	T4 (n=12)
Ganancia diaria de peso ^a (kg)	1.31±0.06	1.21±0.03	1.3±0.04	1.27±0.06
Peso inicial (kg)	324.58±11.07	348.83±10.35	323.83±9.66	308±12.71
Peso final (kg)	453.42±10.16	459±10.73	442.67±12.6	434.08±11.39

Para los resultados se presentan los mínimos cuadrados medios con el error estándar individual (±) y valor de n. No se encontraron diferencias significativas por efecto de fuente mineral, vitamina E o por la interacción de la fuente mineral con la vitamina E ($P<0.05$).

^a El peso inicial fue tomado al momento de la formación de los corrales, no corresponde al inicio del tratamiento.

Cuadro 12. Efecto de la suplementación de Se, Cu, Zn a partir de fuentes quelatadas e inorgánicas con y sin vitamina E sobre las canales de bovinos

Variable	Minerales de fuentes inorgánicas		Minerales de fuentes quelatadas	
	Sin vitamina E	Con Vitamina E	Sin vitamina E	Con Vitamina E
	T1 (n=12)	T2 (n=12)	T3 (n=12)	T4 (n=12)
Peso canal caliente (kg)	278.08±7.31	279.43±7.76	274.43±5.84	267.06±6.89
Peso canal fría (kg)	275.35±7.39	276.76±7.78	271.28±5.81	263.38±6.81
Rendimiento de la canal (%)	61.02±0.48	60.2±0.82	60.61±0.64	61.68±0.66
Merma de la canal (kg)	2.73±0.230.23 ^a	2.67±0.23 ^a	3.13±0.19 ^a	3.68±0.21 ^b
pH canal a los 45min	6.26±0.06	6.36±0.07	6.18±0.07	6.29±0.12

Los resultados se presentan como mínimos cuadrados medios, error estándar individual (±) y el valor de n. Diferentes superíndices dentro de la misma fila indican diferencias significativas ($P<0.05$).

pH A LOS 45 MINUTOS POS SACRIFICIO

No se encontró diferencia significativa en el pH por efecto de fuente mineral ($P > 0.05$), vitamina E, e interacción de fuente mineral con vitamina E a los 45 minutos pos sacrificio (Cuadro 12). El pH medido a los 45 minutos pos sacrificio en las canales de todos los tratamientos fue estadísticamente igual, en donde las medias de los tratamientos osciló entre 6.1 a 6.3, los cuales son valores aceptables, considerando que el pH en la carne de bovino después de una hora de haber sido sacrificado y sometido a un estímulo eléctrico de bajo voltaje (inmediato al degüello), es de 6.1 a 6.2. Por otra parte, trabajos realizados por Kessler (2002) y Vignola (2009) quienes probaron la suplementación con fuentes de Zn y Se, respectivamente, no encontraron efecto de tratamiento en el pH de la canal. Según Romero (2012) y Miranda-de la Lama (2009) el pH se puede ver afectado por el estado de salud, manejo en el transporte y previo al sacrificio de los bovinos. Los valores de pH obtenidos durante la primer hora posterior al sacrificio pueden servir como indicadores del manejo que recibieron los animales previo al sacrificio, por lo que, los valores de pH a los 45 min pos sacrificio obtenidos en todos los tratamientos de este trabajo se pueden asociar a un manejo homogéneo de los bovinos en corral, transporte y sacrificio.

pH DE LOS LOMOS A LAS 24 HORAS POS SACRIFICIO, DÍA 1 Y 8 DE MADURACIÓN EN LABORATORIO POS DESCONGELACIÓN

El pH es un factor que influye sobre la capacidad de retención de agua, los valores bajos de pH (cerca de 5.0) disminuyen la capacidad de unión entre las proteínas musculares y el agua, así también, reduce la repulsión electrostática negativa entre los miofilamentos, por lo tanto, disminuye el espacio entre ellos y causa una contracción de las miofibrillas favoreciendo la pérdida de agua (den Herforg-Meischke, 1997 en XiuAn, 2006).

El pH de las canales refrigeradas por 24 horas tuvo efecto por fuente mineral ($P < 0.05$), ya que los valores de pH con los tratamientos quelatados tuvieron valores más elevados (5.71 y 5.63 ± 0.02 en tratamientos 3 y 4) que los de fuentes inorgánicas (5.55 y 5.51 ± 0.02 en tratamientos 1 y 2) (Cuadro 14). Este efecto sobre el pH fue descrito en una investigación realizada por Cozzi y col. (2011) al suplementar Se de fuentes quelatadas e inorgánicas, en la cual, al suplementar Se inorgánico encontraron una media de pH de 5.51 y 5.60 con la fuente quelatado en lomos de bovino.

Según Smulders y col. (1992) los valores de pH para carne de bovino refrigerada por 18 a 40 horas son de 5.3-5.8. Los valores de pH encontrados en los tratamientos con minerales quelatados permitieron una mejor estabilidad de las proteínas y por lo tanto de la miofibrilla, lo cual favorece la capacidad de retención de agua. Veiseth-Kent y col. (2010) demostraron que la disminución rápida de pH en músculos de bovino produce carne con mayor ternura.

Por su parte Doumit y Koohmaraie (1999) demostraron que las μ -calpainas son las principales enzimas degradadoras de las calpastatinas. Las calpainas tienen mayor actividad a pH fisiológico (7). Al día uno pos descongelación el tratamiento con minerales quelatados (T3) se mantuvo diferente al resto de los tratamientos, sin embargo, se mantiene dentro de los rangos mencionados por Savell y col. (2005). Al día ocho pos descongelación no se encontró diferencia entre tratamientos.

CALIDAD Y ESTABILIDAD OXIDATIVA DE LOS LOMOS

Color: luminosidad (L*), rojo (a*) y amarillo (b*)

En la variable L* no hubo efecto significativo ($P>0.05$) entre tratamientos (T1-T4), por efecto de fuente mineral, vitamina, interacción de vitamina E y fuente mineral, así como, días de maduración uno y ocho (Cuadro 13), esto concuerda con los resultados obtenidos por Vignola y col. (2009) en carne de ovinos madurada por nueve días en refrigeración. Según Honikel (1998) los principales factores que afectan el color de la carne son la especie, edad, estado nutricional, el periodo pre y pos matanza, así como el contenido de mioglobina en el músculo. Los valores de a* y b* tuvieron diferencia significativa ($P< 0.05$) por efecto de día en todos los tratamientos (T1-T4): se observó un decremento en la intensidad de los tonos rojo y amarillo respectivamente en los lomos al transcurrir los días de maduración (1-8). Coincide con el presente trabajo la observación de Gatellier y col. (2001), que reportan una correlación negativa entre el valor de a* (rojo) y TBAR's como se documenta en el Cuadro 16 de esta comunicación, que asocia los cambios de color rojo con los procesos de oxidación.

Por su parte, Vignola y col. (2009) no encontraron cambios para los valores a* y b*. Aunado al cambio de tono en los valores de b*, se encontró diferencia significativa por efecto de fuente mineral, siendo iguales los tratamientos con minerales inorgánicos pero diferentes de los quelatados, esto está relacionado con las modificaciones en el pH y el estado oxidativo de las muestras (James y col. 2002). Probablemente la diferencia significativa encontrada para el valor b* en los lomos a las 24 horas de refrigeración, así como al día uno y ocho de maduración se debe a un aumento en la oxidación de la oximioglobina a metamioglobina, lo que produce un color pardo. Lo anterior se relaciona a la mayor actividad de TBAR's encontradas al día ocho de maduración en los tratamientos con minerales inorgánicos (Cuadro 15). Esto se puede deber al efecto antioxidante producido por los minerales quelatados y la interacción con la vitamina E.

Cuadro 13. Efecto de la suplementación de Se, Cu, Zn a partir de fuentes quelatadas e inorgánicas con y sin vitamina E sobre el color de los lomos

Variable	Minerales de fuentes inorgánicas		Minerales de fuentes quelatadas	
	Sin vitamina E	Con vitamina E	Sin vitamina E	Con vitamina E
	T1 (n=12)	T2 (n=12)	T3 (n=12)	T4 (n=12)
L* (luminosidad)				
24 h pos sacrificio	41.07±0.85	41.48±0.72	42.19±1.22	41.28±0.73
1 día pos descongelación	41.87±1.11	41.43±0.76	41.16±0.75	41.16±0.57
8 día pos descongelación	41.65±1.09	41.89±0.63	41.94±1.00	43.37±0.80
a* (tono rojo)				
24 h pos sacrificio	18.76±0.82 ¹	19.52±0.71 ¹	19.49±0.54 ¹	19.54±0.47 ¹
1 día pos descongelación	18.24±0.28 ²	18.00±0.36 ²	17.92±0.47 ²	17.77±0.48 ²
8 día pos descongelación	16.09±0.49 ³	17.36±0.55 ³	16.85±0.56 ³	16.02±0.48 ³
b* (tono amarillo)				
24 h pos sacrificio	16.73±0.71 ^{1a}	17.17±0.44 ^{1a}	17.50±0.70 ^{1b}	17.76±0.42 ^{1b}
1 día pos descongelación	16.69±0.50 ^{2a}	16.65±0.40 ^{2a}	15.82±0.54 ^{2b}	15.94±0.37 ^{2b}
8 día pos descongelación	16.48±0.59 ^{2a}	16.16±0.46 ^{2a}	15.62±0.31 ^{2b}	15.60±0.37 ^{2b}

Los resultados se presentan como mínimos cuadrados medios, error estándar individual (±) y el valor de n. Diferentes superíndices dentro de la misma fila indican diferencias significativas (P<0.05). a, b, c indican efecto por fuente mineral. Los superíndices 1, 2, 3 entre columnas indican diferencia significativa por efecto de día.

PÉRDIDA DE AGUA POR DESCONGELACIÓN

Se obtuvo mayor pérdida de agua por descongelación en los lomos procedentes de los tratamientos con minerales quelatados (3.41% y 4.51%±0.34) ($P<0.05$) con respecto a los de fuente inorgánica en concordancia con lo observado para merma de la canal durante su enfriamiento. No se encontraron referencias en la literatura a este respecto.

El pH de los lomos con fuentes quelatadas fue superior en comparación a las de fuente inorgánica a las 24 h pos sacrificio ($P<0.05$), lo cual favorece la estabilidad de las proteínas miofibrilares y por lo tanto la retención de agua en los lomos. Una parte del agua retenida en los lomos con minerales quelatados se pudo haber convertido en cristales de hielo al momento de la congelación, lo cual se puede asociar a la mayor cantidad de agua perdida durante la maduración de estos mismos cortes. Otro factor que pudo haber contribuido a la pérdida de agua, fue la mayor actividad de la enzima CAT en los tratamientos con fuentes quelatadas, lo cual se puede relacionar a la mayor pérdida de agua libre, ya comentada en merma de la canal.

PÉRDIDA DE AGUA POR COCCIÓN A LOS DÍAS 1 Y 8 DE MADURACIÓN

No se encontró efecto de los tratamientos de fuente de minerales y de vitamina E sobre la pérdida de agua por cocción de los lomos con uno y ocho días de maduración. Sin embargo, hubo efecto del tiempo de maduración, ya que los cortes con un día tuvieron mayor pérdida de agua (T1 25.09%, T2 23.73%, T3 25.35%, T4 25.43%) que los madurados por ocho días (T1 22.68%, T2 22.88%, T3 22.01%, T4 23.27%). Pietrasik y Janz (2009) concluyeron que los procesos de congelación y descongelación modifican las características de coloración de la carne y la localización y capacidad de retención del agua. Los cortes sometidos a cocción estuvieron previamente congelados, lo cual pudo originar que el agua inmovilizada se convirtiera en cristales de hielo (Huff-Lonergan, 2005), que al descongelarse se transformaron en agua libre, parte de la cual se perdió (desjugó) entre el día uno y ocho; de tal manera que había menos agua sujeta a pérdida por cocción en los cortes el día ocho de maduración.

PÉRDIDA DE AGUA POR GOTEO

La pérdida de agua por goteo en los lomos fue afectada significativamente por la vitamina E ($P < 0.05$), ya que se encontró una menor pérdida de agua en las muestras procedentes de los tratamientos con vitamina E ($7.15\% \pm 0.349$ y $8.09\% \pm 0.349$) a diferencia de los tratamientos sin vitamina, en los cuales se registró la mayor pérdida de agua por goteo ($8.14\% \pm 0.349$ y $8.58\% \pm 0.349$). La fuente mineral y la interacción de fuente mineral con vitamina E no tuvieron efecto significativo sobre la pérdida de agua por goteo ($P < 0.05$) (Cuadro 14). La suplementación con vitamina E aumentó la concentración de α -tocoferol, lo que favoreció la actividad antioxidante a nivel de la membrana celular; esta acción antioxidante se relaciona con la menor actividad de TBAR's en los tratamientos suplementados con vitamina E (T2 y T4) (Cuadro 15).

De acuerdo con McDowell (2000), la vitamina E puede actuar como la primer línea de defensa de la membrana celular, evitando o disminuyendo la peroxidación de los fosfolípidos. Así también, Mitsumoto y col. (1995) demostraron que la suplementación de la dieta con vitamina E estabiliza la integridad celular y permite a la célula mantener sus componentes sarcoplásmicos durante el almacenamiento de la carne. De este modo, la suplementación con vitamina E disminuyó el efecto de los radicales libres lo cual se relaciona con la menor actividad de las TBAR's encontradas en los lomos suplementados con vitamina E (Cuadro 15), de esta forma, la estructura de las membranas celulares se conservó, por lo que, disminuyó la pérdida de agua por goteo.

CAPACIDAD DE RETENCIÓN DE AGUA

Se encontró efecto de la fuente de minerales sobre la capacidad de retención de agua (CRA) ($P < 0.05$). Los lomos que procedieron de los tratamientos con minerales quelatados mostraron mayor capacidad de retención del agua ($10.48\% \pm 0.729$ y $8.39\% \pm 0.729$) agregada mediante solución salina que los tratamientos con minerales inorgánicos ($5.39\% \pm 0.729$ y $7.06\% \pm 0.729$), conforme a la metodología descrita. No se encontró efecto de vitamina E ni de su interacción con la fuente de los minerales.

Según Brewer (2014) una de las condiciones que puede alterar la conformación de las proteínas miofibrilares y el espacio entre ellas, ocupable por agua, es la carga neta que se puede modificar por cambios en el balance de aniones / cationes, sobre todo el reemplazo de los divalentes por monovalentes, como ocurrió con la adición de solución salina.

El aumento en la concentración de cationes monovalentes puede favorecer la capacidad de retención de agua. Uno de los atributos de los minerales quelatados es su mayor capacidad de almacenamiento o retención dentro de las células, que se vincula con su mayor biodisponibilidad (McDonald, 2002); por otro lado, la carne de los animales suplementados con las fuentes inorgánicas de los minerales en estudio, mostró tanto en la canal como en los lomos menores pérdidas de agua, lo que pudo compensarse con menor retención del agua agregada con la solución salina.

Los valores de pH encontrados en los lomos de los tratamientos con minerales quelatados (Cuadro 14) favorecieron la capacidad de retención de agua, ya que, las proteínas miofibrilares se encontraron más alejadas de su punto isoeléctrico (pH 5.4-5.5) (Brewer, 2014), lo cual favorece la estabilidad de las proteínas y su unión a moléculas de agua. Otro factor que pudo haber influido en las diferencias es la concentración de minerales (Se, Cu y Zn) integrados a aminoácidos o proteínas intracelulares.

FUERZA DE CORTE A LOS DÍAS 1 Y 8 DE MADURACIÓN

En general, la fuerza de corte se correlacionó de manera directa con la pérdida de agua por cocción ($r=0.53$; $P<0.001$; Cuadro 16) y con el pH tuvo una correlación negativa ($r=-0.23$, $P<0.05$). Al día uno de maduración no se encontró efecto sobre la fuerza de corte por la fuente mineral, vitamina E, o por su interacción, mientras que en el día ocho, la carne de animales que recibieron minerales quelatados mostró menor fuerza de corte, sin efecto asociado al uso de vitamina E (Cuadro 14). De acuerdo con Monin y Santé-Lhoutellier (2014), valores de pH iguales o superiores a 5.8 se relacionan con cortes oscuros. Los cuales se caracterizan por tener mayor capacidad de retención de agua y menor fuerza de corte, esto se debe a que las enzimas proteolíticas como las calpains tienen una mayor actividad a pH's cercanos a 7. De tal manera, los valores de pH en los tratamientos con minerales quelatados (T3 y T4) fueron más elevados, lo cual aumentó la capacidad de retención de agua, así como, la terneza de los lomos en comparación a los tratamientos que recibieron minerales inorgánicos (T1 y T2). Por otra parte, Cozzi y col. (2011) demostraron que la suplementación con Se quelatado, causó mayor acumulación de selenoaminoácidos y esto pudo modificar la estructura del tejido muscular provocando menor fuerza al corte en el tratamiento con Se quelatado.

De acuerdo con Hui (2010) y Brewel (2014) el ablandamiento de la carne está relacionado a la maduración de la misma, ya que en ese proceso enzimas como la calpaina y catepsina tienen acción proteolítica sobre proteínas estructurales de la fibra muscular. Uzcátegui, (2008) y Huff-Lonergan (2005) mencionan que valores de pH 6.1 o mayores, se asocian con más actividad de las enzimas proteolíticas y suavidad de la carne. Los ocho días de maduración sometieron a la carne a ese proceso de ablandamiento por acción enzimática, que se vio favorecido por un mayor pH de los cortes de animales suplementados con minerales quelatados (Cuadro 14).

La grasa intramuscular es un factor que puede afectar la terneza de la carne, sin embargo los depósitos de grasa intramuscular son mínimos en bovinos sacrificados a un peso promedio de 450 kg, esto se debe a que los bovinos no habían desarrollado suficiente tejido graso, incluso de cobertura de la canal, mucho menos intramuscular, que generalmente se observa al final de procesos más largos de finalización con raciones de alta concentración energética.

Aún en el caso extremo de las razas Kobe, Nishimura y col. (1999) demostraron que el desarrollo del tejido adiposo en el *Longissimus dorsi*, que causa una desorganización en el tejido conectivo provocando mayor ablandamiento de la carne, se logra con el ganado Japonés Negro a los 32 meses de edad, alimentados con dietas ricas en energía.

Cuadro 14. Efecto de la suplementación de Se, Cu, Zn a partir de fuentes quelatadas e inorgánicas con y sin vitamina E sobre la calidad de los lomos

Variable	Minerales de fuentes inorgánicas		Minerales de fuentes quelatadas	
	Sin vitamina E	Con vitamina E	Sin vitamina E	Con vitamina E
	T1 (n=12)	T2 (n=12)	T3 (n=12)	T4 (n=12)
Pérdida de agua por descongelación (%) 24 h pos descongelación	2.56±0.30 ^a	2.77±0.38 ^a	3.41±0.37 ^b	4.51±0.41 ^b
Pérdida de agua por cocción (%)				
1 día de maduración	25.09±1.08 ¹	23.73±0.66 ¹	25.35±0.94 ¹	25.43±1.03 ¹
8 día de maduración	22.68±0.77 ²	22.88±1.13 ²	22.01±0.74 ²	23.27±0.91 ²
Pérdida de agua por goteo (%)				
1 día de maduración	8.14±0.57	7.15±0.75 [†]	8.58±0.68	8.09±0.45 [†]
Capacidad de retención de agua (%)				
1 día de maduración	5.39±0.98 ^a	7.06±0.82 ^a	10.48±0.91 ^b	8.39±1.53 ^b
Fuerza de corte (kg)				
1 día de maduración	6.04±0.34 ¹	6.69±0.45 ¹	6.09±0.41 ¹	6.18±0.42 ¹
8 día de maduración	4.57±0.27 ^{2a}	4.82±0.24 ^{2a}	3.60±0.17 ^{2b}	3.54±0.17 ^{2b}
pH				
24 h pos sacrificio	5.55±0.06 ^a	5.54±0.04 ^a	5.71±0.10 ^b	5.63±0.01 ^b
1 día pos descongelación	5.52±0.01 ^a	5.51±0.01 ^a	5.62±0.08 ^b	5.52±0.02 ^a
8 día pos descongelación	5.6±0.01	5.61±0.02	5.68±0.10	5.58±0.02

Los resultados se presentan como mínimos cuadrados medios, error estándar individual (±) y el valor de n. Diferentes superíndices dentro de la misma fila indican diferencias significativas (P<0.05). a, b, c indican efecto por fuente mineral. † indica efecto por vitamina E. Los superíndices 1, 2, 3 entre columnas indican diferencia significativa por efecto de día.

TBAR'S EN LOS CORTES A LOS DÍAS 1 Y 8 DE MADURACIÓN

Las sustancias reactivas al ácido tiobarbitúrico, que se asocian con la oxidación de las grasas, fueron afectadas significativamente por la interacción entre fuente de minerales y vitamina E ($P<0.05$) (Cuadro 15). En el día uno, no existió diferencia alguna entre tratamientos; sin embargo, para el día ocho, los valores de TBAR's aumentaron de cuatro hasta más de 15 veces y se manifestó el efecto de la interacción señalada, donde los cortes de animales tratados únicamente con fuentes inorgánicas de minerales mostraron los valores más altos sin que esto se observara cuando recibieron vitamina E, efecto que también se registró en los tratamientos con minerales quelatados aunque el cambio fue de menor magnitud por la adición de vitamina E (Gráfica 1).

La diferencia encontrada en la actividad de las TBAR's entre los días uno y ocho de maduración se debe al incremento de la peroxidación de las grasas, la cual se incrementó al madurar la carne en refrigeración. La diferencia encontrada al día ocho entre T1 y T3 se puede originar por la diferencia en concentración de cofactores como Se almacenados en los tejidos, como señala Cravo y col. (2012) que encontraron mayor concentración de Se en músculos provenientes de bovinos suplementados con minerales quelatados. El efecto adicional de la vitamina E ha sido también documentado por su acción preventiva del deterioro oxidativo (Mitsumoto, 1995, 1998; Liu, 1996, O'Grady, 2001. Skrivanová, 2007) al neutralizar el efecto de los radicales libres, lo cual, se evidenció al encontrar menor actividad de TBAR's en los tratamientos que recibieron la suplementación con vitamina E (Cuadro 15).

CATALASA

La catalasa (CAT) es una enzima que tiene una función antioxidante, por lo que su mayor actividad en la carne, se relaciona con una mayor protección de los efectos nocivos del H₂O₂.

Solamente la fuente de minerales tuvo un efecto significativo en la actividad de la enzima CAT en los dos tiempos pos descongelación estudiados ($P < 0.05$) (Cuadro 15). La catalasa es una de las enzimas que catalizan procesos de óxido-reducción que generan agua a partir de peróxido de hidrógeno. Aparentemente la mayor actividad de esa enzima se asoció a la mayor biodisponibilidad de los minerales quelatados como el Cu, que participa, a través de la ceruloplasmina, en la oxidación del Fe del grupo hemo, cofactor de CAT, en la primera etapa de la acción de la enzima sobre el peróxido de hidrógeno (Underwood, 2003). Pradhan y col. (2000) encontraron que la actividad de la CAT fue estable por seis días en carne de bovino refrigerada (4°C) y por 60 días en carne congelada (-20°C); la oxidación lipídica aumentó cuando inhibieron la CAT. En cuanto a la actividad pos mortem de CAT, Renner y col. (1996) destacaron que la CAT interactúa con la enzima superóxido dismutasa (SOD) que transforma los aniones superóxido en peróxido de hidrógeno, que la inhibe, y que es el sustrato para CAT, contribuyendo así las dos enzimas a controlar los procesos de oxidación. La mayor biodisponibilidad del Cu quelatado pudo haber aumentado la oxidación de Fe a través de la enzima ceruloplasmina, de esta manera habría más Fe el cual forma parte de la CAT, permitiendo así, una mayor actividad enzimática en la carne de bovino.

GLUTATIÓN PEROXIDASA

La glutatión peroxidasa (GPX) es una enzima selenio dependiente, la cual, participa como antioxidante al neutralizar radicales libres.

La actividad de la enzima glutatión peroxidasa, que también produce agua a partir de peróxido de hidrógeno solo se afectó por el tiempo de maduración de la carne, siendo menor el día uno (T1: 13.29, T2: 13.99, T3: 15.46 y T4: 15.34 U/g de carne ± 1.19) que el día ocho (T1: 59.44, T2: 57.83, T3: 49.43 y T4: 51.31 U/g de carne ± 1.19). El efecto encontrado en la enzima GPX por el día de maduración pudo haber estado relacionado con la actividad de los radicales libres, ya que con el transcurso de los días de maduración estos van incrementando por la exposición de la carne al ambiente y a la multiplicación bacteriana.

De acuerdo al presente trabajo O'grady y col. (2001) no encontraron efecto sobre la actividad de la enzima GPX al suplementar bovinos con una fuente quelatada o inorgánica con o sin vitamina E, concluyendo en que las concentraciones de Se fueron suficientes para cubrir los requerimientos en todos los tratamientos.

Cuadro 15. Efecto de la suplementación de Se, Cu, Zn a partir de fuentes quelatadas e inorgánicas con y sin vitamina E sobre la estabilidad oxidativa de los lomos

Variable	Minerales de fuentes inorgánicas		Minerales de fuentes quelatadas	
	Sin vitamina E	Con vitamina E	Sin vitamina E	Con vitamina E
	T1 (n=12)	T2 (n=12)	T3 (n=12)	T4 (n=12)
TBAR'sa (mg MDA/ kg de carne)				
1 día de maduración	0.05 \pm 0.008 ¹	0.03 \pm 0.003 ¹	0.05 \pm 0.006 ¹	0.05 \pm 0.004 ¹
8 día de maduración	0.72 \pm 0.107 ^{2a}	0.24 \pm 0.017 ^{2b†}	0.33 \pm 0.068 ^{2b}	0.20 \pm 0.021 ^{2b†**}
CAT (U/ml de extracto)				
1 día de maduración	10.83 \pm 0.89 ^{ab}	8.32 \pm 1.08 ^a	12.64 \pm 0.69 ^b	12.92 \pm 0.94 ^b
8 día de maduración	9.72 \pm 1.07 ^a	10.72 \pm 1.21 ^a	12.62 \pm 0.83 ^b	13.16 \pm 0.69 ^b
GPX (U/g de carne)				
1 día de maduración	13.29 \pm 1.00 ¹	13.99 \pm 0.77 ¹	15.46 \pm 0.84 ¹	15.34 \pm 0.84 ¹
8 día de maduración	59.44 \pm 4.39 ²	57.83 \pm 3.56 ²	49.43 \pm 2.80 ²	51.31 \pm 3.88 ²

Los resultados se presentan como mínimos cuadrados medios, error estándar individual (\pm) y el valor de n. Diferentes superíndices dentro de la misma fila indican diferencias significativas ($P < 0.05$). a, b, c indican efecto por fuente mineral. † indica efecto por vitamina E. ** indica efecto de interacción de fuente mineral y vitamina E. Los superíndices 1, 2, 3 entre columnas indican diferencia significativa por efecto de día. α Sustancias reactivas al ácido tiobarbitúrico.

Cuadro 16. Correlaciones de variables

	Peso inicial	Peso final	Peso canal caliente	Peso canal fría	Merma canal	Drip loss	CRA	PAD	PAC	pH	L*	a*	b*	Fuerza corte	TBARs	CAT
Peso inicial	1															
Peso final	0.88***	1														
Peso canal caliente	0.87***	0.90***	1													
Peso canal fría	0.87***	0.90***	0.99***	1												
Merma canal	-0.17	-0.09	-0.08	-0.11	1											
Driploss	-0.08	0	-0.08	-0.08	0.12	1										
CRA	0.44**	0.38**	0.37**	0.36**	0.2	0.12	1									
PAD	(-)0.44**	(-)0.40**	(-)0.32*	(-)0.32*	0.26	0.33*	0.03	1								
PAC	-0.15	-0.15	-0.2	-0.2	0.06	-0.04	0.03	0	1							
pH	0.15	0.20*	0.17	0.17	-0.07	(-)0.28**	0.14	-0.26	(-)0.29**	1						
L*	0.16	0.15	0.17	0.17	0.06	0.18	0.04	(-)0.29*	-0.03	(-)0.42***	1					
a*	-0.02	-0.04	-0.06	-0.07	0.18	(-)0.31**	-0.16	-0.01	0.05	(-)0.18*	0.05	1				
b*	0.11	0.09	0.06	0.06	0.04	-0.02	-0.18	-0.22	0.02	(-)0.45***	0.66***	0.68***	1			
Fuerza corte	0.11	0.08	0.07	0.07	-0.15	-0.16	0.25	0.04	0.53***	(-)0.23*	-0.13	0.19	0.07	1		
TBARs	-0.05	0.02	-0.21	-0.21	0.22	0.26**	0.08	0.40**	-0.17	0.06	-0.04	(-)0.45***	-0.09	(-)0.37***	1	
CAT	-0.17	(-)0.24**	-0.16	-0.16	0.04	0.07	0	0.18	-0.04	0.09	-0.14	0.16	-0.16	(-)0.24*	-0.09	1
GPX	0	0	-0.15	-0.15	0.19	0.35***	0.2	0.16	(-)0.32**	0.22*	0.03	(-)0.38***	-0.15	(-)0.60***	(-)0.59***	0

Drip loss= Pérdida de agua por goteo.

PAD = Pérdida de agua por descongelación.

PAC = Pérdida de agua por cocción.

Lab = laboratorio.

FC = Fuerza de corte.

TBAR's = Sustancias reactivas al ácido tiobarbitúrico.

CAT = Catalasa.

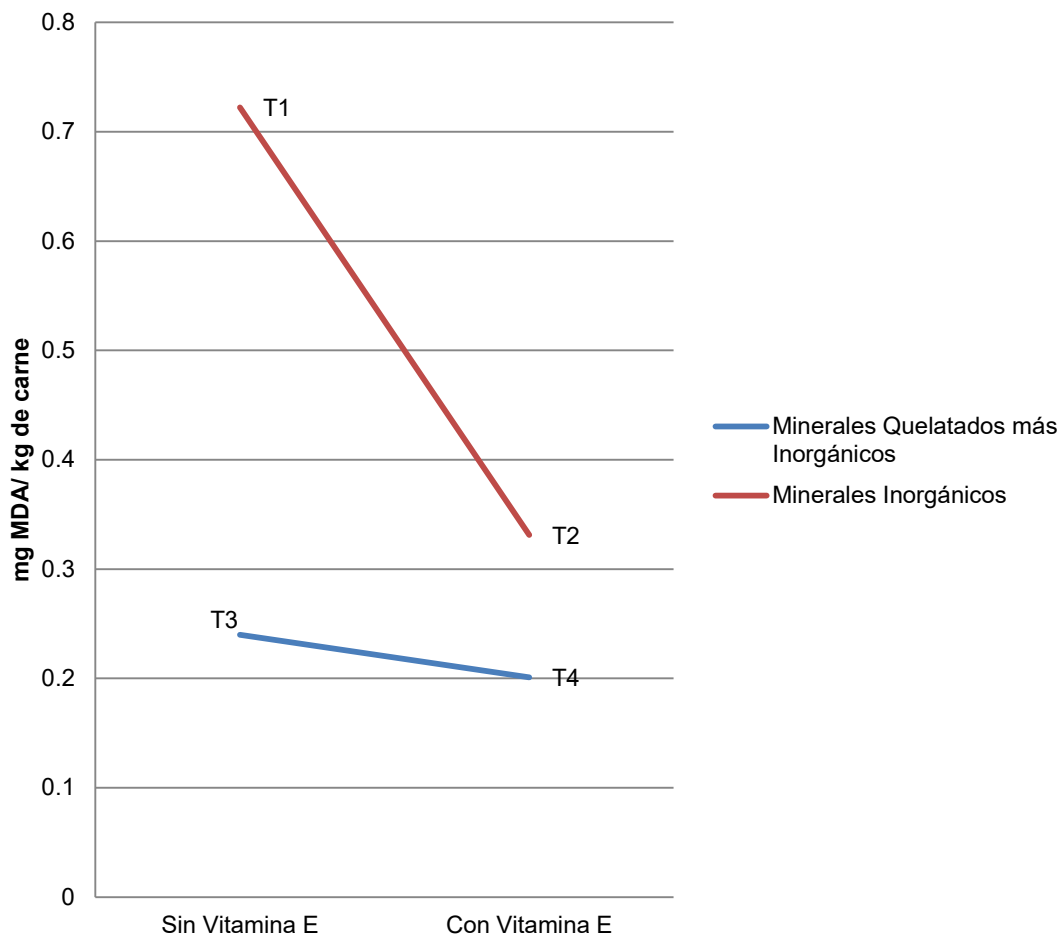
GPX = Glutación peroxidasa.

* $P < 0.05$

** $P < 0.01$

*** $P < 0.001$

Gráfica 1. Efecto de la fuente mineral y vitamina E sobre la actividad de las sustancias reactivas al ácido tiobarbitúrico (Tbar's) al día ocho de maduración de los lomos



CONCLUSIONES

La suplementación por 30 días con minerales (Se, Cu y Zn) de fuentes quelatadas o inorgánicas, con o sin vitamina E, no afectó los parámetros productivos de los bovinos finalizados en corral bajo condiciones del trópico húmedo.

La suplementación con minerales (Se, Cu y Zn) de fuente inorgánica, permitió una menor merma en canal (promedio de 750 g/canal) y pérdida de agua por descongelación de la carne, en comparación con la suplementación con fuentes minerales quelatadas. La diferencia en capacidad osmótica entre los minerales inorgánicos y quelatados logró modificar la capacidad de retención de agua. La mayor actividad de la enzima catalasa, en los tratamientos que recibieron minerales quelatados, es un factor que se puede asociar a la pérdida de agua, ya que, como resultado de la actividad de esta enzima, se forma agua libre (utiliza H_2O_2 como substrato), la cual, se pudo perder durante el almacenamiento de las canales, así como, en el proceso de descongelación. Las mermas de las canales en todos los tratamientos, fueron menores a 1.5%.

Los valores más altos de tonos amarillos (b^*) encontrados en los lomos de los tratamientos con minerales inorgánicos, se pueden relacionar a la mayor actividad oxidativa asociada a la actividad de TBAR's. Los valores L^* (luminosidad) y a^* (rojo) no fueron afectados por los tratamientos.

La suplementación con vitamina E, disminuyó la pérdida de agua por goteo, así como, las TBAR's en la carne refrigerada por ocho días. La adición de vitamina E mostró una interacción con los minerales de ambas fuentes, ya que los valores de TBAR's mantuvieron una tendencia más baja, cuando se suplementó con la vitamina; encontrándose un mayor efecto en la interacción de la vitamina E y los minerales inorgánicos (T2), lo cual disminuyó significativamente la actividad de las TBAR's en comparación al tratamiento suplementado únicamente con fuentes minerales inorgánicas (T1).

El efecto de la fuente mineral sobre la capacidad de retención de agua, se puede deber a la mayor capacidad de almacenamiento de los minerales de fuente quelatada, por lo que, la mayor concentración de iones modifica la carga neta dentro de la carne, afectando la capacidad de retención de agua.

La fuerza de corte, fue menor en los tratamientos que recibieron minerales de fuente quelatada. Los valores más altos de pH encontrados en los lomos de los tratamientos con minerales quelatados a las 24 h pos refrigeración, influyeron al aumentar la capacidad de retención de agua, lo cual favoreció la terneza de los cortes. Así también, los valores de pH encontrados en T3 y T4 favorecen la actividad de las calpainas, lo cual se puede asociar a la menor fuerza de corte de los lomos madurados por ocho días en refrigeración.

Los minerales quelatados disminuyeron la actividad oxidativa, por lo que, la actividad de la catalasa aumentó y las TBAR's fueron menores que en los tratamientos con minerales de fuente inorgánica.

La mayor actividad de la enzima catalasa (CAT), se asoció a la mayor biodisponibilidad de los minerales quelatados como el Cu, el cual participa, a través de la ceruloplasmina, en la oxidación del Fe del grupo hemo, cofactor de la CAT.

La actividad de la glutatión peroxidasa (GPX) no se encontró afectada por fuente mineral o vitamina E, lo cual puede sugerir que la suplementación de Se cubrió los requerimientos nutricionales en todos los tratamientos.

IMPLICACIONES

Según lo esperado, los parámetros productivos en corral no fueron afectados por la suplementación con los minerales Se, Cu y Zn, ya sea de fuente inorgánica o quelatada, ni por efecto de la vitamina E. La merma de la canal y la pérdida de agua por descongelación fueron menores en los tratamientos con minerales inorgánicos. Esto puede tener una repercusión económica para los engordadores de ganado que terminan su ciclo de producción al vender animales en pie o como canales.

La menor fuerza de corte, mayor capacidad de retención de agua y mejor estabilidad oxidativa fueron factores encontrados en la carne procedente de los bovinos suplementados con minerales quelatados y vitamina E. Estos factores son deseados en la industria de la carne. Por lo cual, los engordadores de ganado que procesan y comercializan sus productos cárnicos, pueden suplementar sus raciones de finalización con Se, Cu y Zn de fuentes quelatadas y vitamina E, ya que, pueden proporcionar un valor agregado a la carne.

Referencias bibliográficas

- Abdel-Rahim, A., Arthur, J. and Mills, C. 1985. Selenium utilization by sheep given diets differing in sulphur and molibdenum content. *Biological Trace Element Research* 8:145-155.
- Abdelrahman, M., Kincaid, R. 1993. Deposition of copper, manganese, zinc, and selenium in bovine fetal tissue at different stages of gestation. *J. Dairy Sci.* 76, 3588–3593.
- Aebi, H. 1984. Catalase. In: *Methods of Enzymatic Analysis*, (Bergmeyer, H. U., Ed.), Volume 105, Pages 121–126.
- Allen, D., Hunt, M., Luchiari, A., Danler, R. and Goll, S. 1987. Effects of spray chilling and carcass spacing on beef carcass cooler shrink and grade factors. *J. Anim. Sci.* 64:165-170.
- Allen, J. and Gawthorne, J. 1987. Involvement of the solid phase rumen digesta in the interaction between copper, molybdenum and sulphur in sheep. *British Journal of Nutrition*, vol. 58, pag. 265-276.
- AMEG. 2015. *Memorias del Congreso Internacional de la Carne*. 18ª edición. Ciudad de México.
- Ammerman, B., Baker, H. and Lewis, J. 1995. *Bioavailability of Nutrients for Animals*. El Sevier Inc.
- AMSA. 2015. *Research guidelines for cookery, sensory evaluation and instrumental tenderness measurements of fresh meat*. Second Edition, version 1.0.
- Arnold, R., Arp, S., Scheller, K., Williams, S. and Schaefer. 1993. Tissue equilibration and subcellular distribution of vitamin E relative to myoglobin and lipid oxidation in displayed beef. *J. Anim. Sci.* 71:105-118.
- Arteel, G., Gavin, E., Bribiva, K. & Sies, H. 1999. Protection against peroxynitrite. *FEBS Lett.* 445: 226–230.
- Arthur, J. 1998. Free radicals and diseases of animal muscle. In: Reznick, A.Z. *Oxidative Stress in Skeletal Muscle*. Birkhäuser Verlag, pp. 321-330.
- Baker, D., y Ammerman, C. 1995. In "Bioavailability of Nutrients for Animals", Academic Press, San Diego. Pag. 127.
- Barroeta, A; Calsamiglia, S; Cepero, R; López, C; Hernández, J. 2002. *Optima nutrición vitamínica de los animales para la producción de alimentos de calidad*. Editorial Pulso, Barcelona.

- Beck, M., Kolbeck, P., Kohr, L., Shi, Q., Morris, V., and Levander, O. 1994. Vitamin E Deficiency Intensifies the Myocardial Injury of Coxsackievirus B3 Infection of Mice J. Nutr. 1994 124: 345-358.
- Bender, D. 1992. Vitamin E: tocopherols and tocotrienols. En: Nutritional Biochemistry of the vitamins. Cambridge: Cambridge University Press, Cap 4:87-105.
- Berg, G. Vitamina E: un tema siempre presente, nunca concluido. 2010. Rev. argent. cardiol. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, v. 78, n. 5.
- Bird, P. 1970. Sulphur metabolism and excretion studies in ruminants.III. The effect of sulphur intake on the availability of copper in sheep. Proceedings of the Australian Society of Animal Production, vol. 8, pag. 212-218.
- Brewer, M. 2014. Water-Holding Capacity. Elsevier Ltd. USA.
- Brody, T. 1999. Nutritional Biochemistry. 2nd Ed., Academic Press, New York. pag. 826.
- Buckley, W. 1991. A kinetic model of copper metabolism in lactating dairy cows. Can J Anim Sci; 71: 155-166.
- Burton, G., and Traber, M. 1990. Vitamin E: Antioxidant activity, biokinetics, and bioavailability. Annu. Rev. Nutr. 10:357.
- Cadenas, E., Ginsberg, M., Rabe, U., Sies, H. 1984. Evaluation of alphotocopherol antioxidant activity in microsomal lipid peroxidation as detected by low-level chemiluminescence. Biochem J. 223:755-759.
- Chan, A. 1993. Partners in defense, vitamin E and vitamin C. Can J Physiol Pharmacol. 71(9):725-31.
- Charmley, L. and Symonds, H. 1985. In trace Elements in Man and Animals. Commonwealth Agric. Bureaux, Farnham Royal, U.K.
- Chesters, K. 1997. In Handbook of Nutritionally Essential Mineral Elements (B. L. O'Dell and R. A. Sunde, eds.), p. 185. Marcel Dekker, Inc., New York.
- Chu, F., Doroshov, J. and Esworth, R. 1993. Expression, characterization, and tissue distribution of a new cellular selenium-dependent glutathione peroxidase, GSHPx-GI. E Journal of Biological Chemistry, 268:2571-2576.
- CIE. 2004. Technical report, colorimetry. Commission Internationale de L'Eclairage.
- Cousin, R. 1985. Absorption, transport, and hepatic metabolism of copper and zinc: Special reference to metallothionein and ceruloplasmin. Physiol Rev, 45 (2): 238-309.

- Cozzi, G., Prevedello, P., Stefani, A. L., Piron, A., Contiero, B., Lante, A., Gottardo, F. and Chevaux, E. 2011. Effect of dietary supplementation with different sources of selenium on growth response, selenium blood levels and meat quality of intensively finished Charolais young bulls. *Animal*, 5:10, pp 1531–1538.
- Cravo, A., Veiga, M., Aferri, G., Pereira da Silva, R., da Luz, S., de Freitas, J., Leme, P., Palma, F. 2012. Lipid and selenium sources on fatty acid composition of intramuscular fat and muscle selenium concentration of Nelore steers. *R. Bras. Zootec.*, v.41, n.11, p.2357-2363.
- Cybele, García. 2006. Las versátiles proteínas zinc fingers. *Revista Química Viva*, No. 1.
- Descalzo, A. and Sancho, A. 2008. A review of natural antioxidants and their effects on oxidative status, odor and quality of fresh beef produced in Argentina. *Meat Science* 79 423–436.
- Diego, H. 1994. Características de un Mineral Quelatado; Suplementación en la dieta y su Influencia en la Respuesta Inmunológica (Mastitis). De: *Biotecnología en la industria de la alimentación animal*. Vol. IV. Alltech México. p. 185 – 199.
- Dietrich, B. y Kyriapoulos, A. 2001. Mammalian selenium-containing proteins. *Ann. Rev. Nutr.* 21: 453-473.
- Doumit, M. y Koohmaraie, M. 1999. Immunoblot Analysis of Calpastatin Degradation: Evidence for Cleavage by Calpain in Postmortem Muscle. *J. Anim. Sci.* 77:1467–1473.
- Drewnoski, E., Pogge, D. J. and Hansen, S. L. 2014. High-sulfur in beef cattle diets: A review *J. Anim. Sci.* 92:3763–3780.
- Eger, S., Drori, D., Kadoori, I., Miller N., Schindler, H. 1985. Effects of selenium and vitamin E on incidence of retained placenta. *Journal of Dairy Science.* 68:2119-2122.
- Engle, T. and Spears, J. 2000. Effects of dietary copper concentration and source on performance and copper status of growing and finishing steers. *Journal of Animal Science* 78: 2446-2451.
- Ershler, W. 1993. Interleukin-6: A cytokine for gerontologists: en Febles, C. 2002. *Funciones de la vitamina E. Actualización.* Rev Cubana Estomatol. Ciudad de La Habana. Vol. 39, no 1.
- FAO. 2016. Consultado en: <http://www.fao.org/ag/ags/industrias-agroalimentarias/carne-y-leche/calidad-e-inocuidad-de-la-carne/calidad-de-la-carne/es/>

- Faustman, C., Cassens, R., Schaefer, D., Buege, D., and Scheller, K. 1989. Vitamin E Supplementation of Holstein Steer Diets Improves Sirloin Steak Color. *J. Food Sci.* 54(2), 485.
- FDA.1974. Food Aditivies: Selenium in animal feed. *Fed Reg* 39: 1355.
- Febles, C. 2002. Funciones de la vitamina E. Actualización. *Rev Cubana Estomatol.* Ciudad de La Habana. Vol. 39, no.1.
- Ferguson, W., Lewis, A. And Watson, S. 1943. The teart pastures of Somerset. 1. The cause and cure of teartness: en Underwood, E. 2003. *Los minerales en la nutrición del ganado.* Editorial Acribia. Zaragoza. España.
- Franklin, S., Sorenson, C. and Hammell, D. 1998. Influence of Vitamin A Supplementation in Milk on Growth, Health, Concentrations of Vitamins in Plasma, and Immune Parameters of Calves *J. Dairy Sci.* 81, 2623.
- Fuentealba, Y., Bratton, G. 1994. The role of the liver, kidney and duodenum in tolerance in the copper-loaded rat. *Anal Cell Pathol*; 6: 345-358.
- Garcia, C. 2006. Las versátiles proteínas zinc fingers. *Revista Química Viva*, No 1, año 5.
- Gardner, W. 1989. Oxygen radical chemistry of polyunsaturated fatty acids. *Free Radic. Biol. Med.* 7(1):65-86.
- Gatellier, P., Mercier, Y., Renerre, M. 2004. Effect of diet finishing mode (pasture or mixed diet) on antioxidant status of Charolais bovine meat. *Meat Science* 67 385–394.
- Gatellier, P., Hamelin, C., Durand, Y. and Renerre, M. 2001. Effect of a dietary vitamin E supplementation on colour stability and lipid oxidation of air- and modified atmosphere-packaged beef. *Meat Science* 59,133–140.
- Goodman, L. and Gitman, A. 1975. *The pharmacological basis of therapeutics*, 5° Ed., Macmillan Publishing Co.
- Gray, J., and Monahan, F. 1992. Measurement of lipid oxidation in meat and meat products. *Trends in Food Science and Technology.* Vol. 3, pag. 315-319.
- Guerrero, A., Velandia, V., Campo, M., Sañudo, C. 2013. Some factors that affect ruminant meat quality: from the farm to the fork. *Review Acta Scientiarum. Animal Science*, vol. 35, núm. 4, octubre-diciembre, pp. 335-347. Universidade Estadual de Maringá, Brasil.
- Guerrero, I., Ponce, E., Pérez, M. 2002. *Curso práctico de tecnología de carnes y pescado. Curso práctico de tecnología de carnes y pescado.* México, DF: Universidad Autónoma Metropolitana, Unidad Iztapalapa, 171p.

- Hall, J., Van Saun, R., Bobe, G., Stewart, W., Vorachek, W., Mosher, W., Nichols, T., Forsberg, N., and Pirell, G. 2012. Organic and inorganic selenium: I. Oral bioavailability in ewes. *J. Anim. Sci.* 90:568–576
- Hansen, S., Schlegel, P., Legleiter, L., Lloyd, L. and Spears, J. 2008. Bioavailability of copper from copper glycinate in steers fed high dietary sulfur and molybdenum. *Journal of Animal Science*, 86: 173-179.
- Harris, E. 1997. en "Handbook of Nutritionally Essential Mineral Elements". Dekker, NY. p. 231.
- Harris, P., and Embree, N. 1963. Quantitative Consideration of the Effect of Polyunsaturated Fatty Acid Content of the Diet Upon the Requirements for Vitamin E. *Am. J. Clin. Nutr.* 13, 385.
- Harrison, J., Conrad, H., 1984. Effect of dietary calcium on selenium absorption by the non-lactating dairy cow. *J. Dairy Sci.* 67, 1860–1864.
- Hart, E., Steenbock, H., Waddell, J., y Elvehjem, C. 1928. Iron in nutrition. 7. Copper as a supplement to iron for hemoglobin building in the rat. *Journal of Biological Chemistry*. Vol 77. pág. 797-812.
- Hernandez, P., Zomeño, L., Ariño, B., Blasco, A. 2004. Antioxidant, lipolytic and proteolytic enzyme activities in pork meat from different genotypes. *Meat Science*. Vol 66. Pág. 525-529.
- Hidiroglou, N., McDowell, L., Batra, T., and Papas, A. 1992. Bioavailability of vitamin E compounds in lambs. *J. Anim. Sci.* 70:2556-256.
- Honikel, K. 1998. Reference methods for the assessment of physical characteristics of meat. *Meat Sci*; Vol 49:447-457.
- Huff-Lonergan, E., Lonergan, S. 2005. Mechanisms of water-holding capacity of meat: The role of postmortem biochemical and structural changes, *Meat Sci*. Vol 71, pag 194-204.
- Hui, Y. 2010. *Ciencia y tecnología de carnes*. Editorial Limusa, México, D.F.
- Hunt, M., Acton, J., Benedict, R., Calkins, C., Cornforth, D., Jeremiah, L., Olson, D., Salm, C., Savell, J., Shivas, S. 1991. Guidelines for meat color evaluation. American Meat Science Association.
- Hutchinson, L., Scholz, W., and Drake, T. 1982. Nutritional myodegeneration in a group of Chianina heifers. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 181, 581.
- Institut National de la Recherche Agronomique - INRA. 1988. Alimentation des bovins, ovins et caprins. JARRIDGE R. (Ed.). Paris: INRA, 471p.

- Itoh, M.; Suzuki, K. 1997. Effects of dose on the methylation of selenium to monomethylselenol and trimethylselenium ion in rats. *Archives of Toxicology*, v.71, p.461-827.
- Jackson, M. 1989. Physiology of zinc: general aspects. Ed. Mills CF. *Zinc in human biology*. London: Springer Verlag (England); p. 1-14.
- Jacob, R. 1995. The Integrated Antioxidant. *Nutr. Res.* Vol 15. No 5. pp 755.
- James, B., Goodband, R., Unruh, J., Tokach, M., Nelssen, J., Dritz, S. 2002. Effect of creatine monohydrate on finishing pig growth performance, carcass characteristics and meat quality. *Animal Feed Science Technology*, volume 96, pag 135–145.
- Jumba, I., Suttle, N., Hunter, E. and Wandiga, S. 1996. Effects of botanical composition, soil origin and composition on mineral concentrations in dry season pastures in Western Kenya. *Geological Society, London, Special Publications*, 113:39-45.
- Kajander, E., Harvima, R., Eloranta, T., Martikainen, H., Kantola, M., Karenlampi, S. & Åkerman, K. 1991. Metabolism, cellular actions and cytotoxicity of selenomethionine in cultured cells. *Biol. Trace Elem. Res.* 28: 57–68.
- Kelleher, S. and Lönnerdal, B. 2001. Long-term marginal intakes of zinc and retinol affect retinol homeostasis without compromising circulating levels during lactation in rats. *J. Nutr.* 131, 3237.
- Kessler, J., Morel, I., Dufey, P.-A., Gutzwiller A., Sternb, A., Geyer H. 2002. Effect of organic zinc sources on performance, zinc status and carcass, meat and claw quality in fattening bulls. *Livestock Production Science* volumen 81, páginas 161–171.
- Kincaid, R., Gay, C. and Krieger, R. 1986. Relationship of serum and plasma copper and ceruloplasmin concentrations of cattle and the effects of whole sample storage. *American Journal of Veterinary Research.* 47:1157-1159.
- Kirmizis, D., Chatzidimitriou, D. 2009. Antiatherogenic effects of vitamin E: the search for the Holy Grail. *Vasc Health Risk Manag.* 5: 767-774.
- Kolb, E. 1971. *Fisiología Veterinaria*. Edit. Acribia. Zaragoza, España.
- Kolb, E. 1972. *Microfactores en nutrición animal*. Traducción del alemán por Jaime Esain Escobar. Editorial Acribia. Zaragoza, España.
- Komai, M., Goto, T., Suzuki, H., Takeda, T. and Furukawa, Y. 2000. Zinc deficiency and taste dysfunction; contribution of carbonic anhydrase, a zinc-metalloenzyme, to normal taste sensation. *Biofactors.* 12 (1-4):65-70.

- Köppen, W. 1948. Climatología (versión directa de Grundriss der Klimatologie 1923, 1931 por Hendrichs Pérez), Fondo de Cultura Económica, México-Buenos Aires.
- Langlands, J., Donald, G., Vowles, J. and Smith, A. 1986. Selenium excretion in sheep. *Australian Journal of Agricultural Research*. 37:201-209.
- Langlands, J., Donald, G., Vowles, J. and Smith, A. 1989. Selenium concentrations in the blood of ruminants grazing in Northern New South Wales: en Suttle, N. 2010. Los minerales en la nutrición del ganado. Cuarta edición. Editorial Acribia, S.A. Zaragoza, España.
- Langlands, J., Donald, G., Vowles, J. and Smith, A. 1990. Selenium supplements for grazing sheep. 1. A comparison between soluble salts and other forms of supplement. *Animal Feed Science and Technology*. 28:1-13.
- Lee S., Park, B., Yeo, J., Lee, S., Lee J., Ha J. and Kim W. 2007. Effects of Different Selenium Sources on Performance, Carcass Characteristics, Plasma Glutathione Peroxidase Activity and Selenium Deposition in Finishing Hanwoo Steers. *Asian-Aust. Journal of Animal Science*. vol 20, No. 2, pp 229 - 236.
- Lee, J., Knowles, S. and Judson, G. 2002. Trace-element and vitamin nutrition of grazing sheep. CAB International, pp. 285-310.
- Linder M. 1996. In "Present Knowledge in Nutrition", ILST Press, Washington, D.C. p. 307.
- Liu, Q., Scheller, K., Arp, S., Schaefer, D. and Williams, S. 1996. Titration of fresh meat color stability and malondialdehyde development with Holstein steers fed vitamin E-supplemented diets. *J. Anim. Sci*. 74:117-126.
- Llorens, C., Báez, M., Tarán, M., Campana, V., Fonseca, I., Oyola, E. 2010. Papel antioxidante de la vitamina E en la aterogénesis inducida por hiperfibrinogenemia. *Rev Argent Cardiol*. 78:405-410.
- López-Gutiérrez, A., Ramírez-Bribiesca, J., López-Arellano, R., Revilla-Vázquez, A., Tórtora-Pérez, J. y Bárcena-Gama, J. 2012. Selenium balance in lambs fed organic selenium. *Universidad y Ciencia*. 28(2):173-180.
- Mabel, C. and Jorge F. 1987. Application of 2-Thiobarbituric Acid Reaction to Exudates of Frozen and Refrigerated Meats. *Journal of Animal Science*. Volumen 52, páginas 575-579.
- Mahan, D., and Kim, Y. 1996. Effect of inorganic or organic selenium at two dietary levels on reproductive performance and tissue selenium concentrations in first-parity gilts and their progeny. *J. Anim. Sci*. 74:2711–2718.

- Mancini, R. and Hunt, M. 2005. Current research in meat color. *Meat Science*, volume 71, páginas 100-121.
- Maret, W., Heffron, G., Hill, H., Djuricic, D., Jiang, L. & Vallee, B. 2002. The ATP/metallothionein interaction: NMR and STM. *Biochemistry* 41: 1689–1694
- Matsuda, I., Higashi, A., Ikeda, T., Uahara, I., and Kuroki, Y. 1984. Effects of zinc and copper content of formulas on growth and on the concentration of zinc and copper in serum and hair. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 3:421.
- McCay, P., Gibson, D. and HornBrook, K. 1981. Glutathione-dependent inhibition of lipid peroxidation by a soluble, heat-labile factor not glutathione peroxidase. *Fed. Proc.* 40, 199.
- McDonald, P., Edwards, R., Greenhalgh, J., Morgan, C. 2002. *Nutrition Animal*. Sexta Edición, Editorial Acribia, Zaragoza, España.
- McDowell, L. 2000. *Vitamins in Animal and Human Nutrition*, Second Edition. Iowa State University Press.
- McDowell, L. 1992. *Minerals in Animal and Human Nutrition*. Academic Press, Inc., SanDiego, California, U.S.A.
- McDowell, L. y Williams, S. 1991. Update on vitamin E and selenium nutrition for ruminants. *Second Annual Florida Ruminant Nutrition Symposium*, p. 46 – 58. Gainesville, Florida.
- McDowell, L., Valle G., Cristaldi L., Davis P., Rosendo O. and Wilkinson N. 2002. In "Nutritional Biotechnology in the Feed and Food Industries" *Proc. Alltech's 18th Symposium*, Nottingham, University Press, U.K. p. 193.
- McDowell, L., Williams, S., Hidioglou, N., Njeru, C., Hill, G., Ochoa, L. and Wilkinson, N.S. 1996. Vitamin E supplementation for the ruminant. *Anim. Feed Sci. Tech.* 60, 273.
- McDowell, L; Conrad, J; Ellis G., Loosli, J; 1984. *Minerales para rumiantes en pastoreo*. Departamento de Ciencia Animal Centro de Agricultura Tropical, Universidad de Florida, Gainesville.
- McDowell, L; Conrad, J; Hembry, F; Rojas, L; Valle, G; Velásquez, J. 1993. *Minerales para rumiantes en pastoreo en regiones tropicales*. Segunda edición. Departamento de Zootecnia, Universidad de Florida, Gainesville.
- McDowell. L. 2003. *Minerals in Animal and Human Nutrition*. Segunda edición. El Sevier science. Amsterdam.

- Melhorn, D. and Gross, S. 1971. Vitamin E-dependent anemia in the premature infant. I. Effects of large doses of medicinal iron. *The journal of Pediatrics*. Vol.79, Issue 4, pag 569-580.
- Meneses, A., Batra, T. and Hidirolou M. 1994. Vitamin E and selenium in milk of ewes. *Canadian Journal of Animal Science*, 74: 567-569.
- Mertz, W. 1987. Trace elements in human and animal nutrition, volume I. Fifth edition. Academic Press, Inc.
- Meydani, S., Haytek, M., 1992. Vitamin E and the immune response. En: Chandra RK, ed. *International Conference on Nutrition, Immunity, and Illness in the Elderly St Johns, Newfoundland: ARTS Biomedical Publ.* 105-28.
- Millar, K. and Meads, W. 1988. Selenium levels in the blood, liver, kidney and muscle of sheep after the administration of iron/selenium pellets or soluble-glass boluses. *New Zealand veterinary Journal*. 36:8-10.
- Mills C., Dalgarni, A. and Wenham, G. 1976. Biochemical and pathological changes in tissues of Friesian cattle during the experimental induction of copper deficiency. *British Journal of Nutrition*. 35: 309-311.
- Minson, D. 1990. Forages in Ruminant Nutrition. Academic Press, San Diego, pp. 208-229.
- Miranda-de la Lama, G., Villarroel, M., Olleta, J., Alierta, S., Sañudo, C., María, G. 2009. Effect of the pre-slaughter logistic chain on meat quality of lambs. *Meat Science*, volumen 83, páginas 604–609.
- Mitsumoto, M., Arnold, R., Schaefer, D., Cassens, R. 1995. Dietary vitamin E supplementation shifted weight loss from drip to cooking loss in fresh beef longissimus during display. *J.Anim. Sci.*, volumen 73, páginas 2289-2294.
- Mitsumoto, M., Ozawaa, S., Mitsuhashia, T., Koide, K. 1998. Effect of dietary vitamin E supplementation for one week before slaughter on drip, colour and lipid stability during display in Japanese Black steer beef. *Meat Science*. Volume 49, Issue 2, Pages 165–174.
- Monin, G y Santé-Lhoutellier, V. 2014. *Color and Texture Deviations*. Elsevier Ltd. USA.
- Nelson J. 1988. Review of trace mineral chelates and complexes available to the feed industry. *Western Nutrition Conference*, Winnipeg, Manitoba.

- Nishimura, T., Hattori, A. and Takahashi, K. 1999. Structural Changes in Intramuscular Connective Tissue During the Fattening of Japanese Black Cattle: Effect of Marbling on Beef Tenderization. *J. Anim. Sci.* 77:93–104
- NMX-F-317-S-1978. “Determinación de pH en los alimentos”. Mayo 23 de 1978.
- Nockels, C. 1991. Vitamin E requeriment of beef cattle: Influencing factors. BASF Technical Symposium, p. 40. Bloomington, Minnesota.
- Nockels, C., DeBonis, J. and Torrent, J. 1993. Stress induction affects copper and zinc balance in calves fed organic and inorganic copper and zinc sources. *J. Anim. Sci.* Vol. 73, página 2539.
- Noguchi, T., Cantor, A. and Scott, M.L. 1973. Mode of action of selenium and vitamin E in prevention of exudative diathesis in chicks. *Journal of Nutrition.* 103: 1502-1511.
- NOM-033-ZOO-1995. “Sacrificio humanitario de los animales domésticos y silvestres”, publicada en el Diario Oficial de la Federación el 07-Julio-1995.
- NOM-051-ZOO-1995. “Trato humanitario en la movilización de animales”, publicada en el Diario Oficial de la Federación el 26 –Marzo- 1996.
- NRC. 1980. Mineral Tolerance of Domestic Animals. National Academy of Sciences-National.
- NRC. 2000. Nutrient Requirements of Beef Cattle: Seventh Revised Edition. National Academic Press.
- NRC. 2001. Nutrient Requirements of Dairy Cattle, 7th Ed. National Academic Press.
- O’Grady, M., Monahan, F., Fallon, R. and Allen, P. 2001. Effects of dietary supplementation with vitamin E and organic selenium on the oxidative stability of beef. *J. Anim. Sci.* 79:2827–2834.
- Official Journal of the European Union, 2006. Commission regulation (EC) No 1750/2006 of 27 November 2006 concerning the authorisation of selenomethionine as feed additive. 28 November 2006, L 330/9–11.
- Owen, C. 1982. Copper proteins, ceruloplasmin and copper protein binding. Noyes, Park Ridge, New Jersey. p. 250.
- Patterson, E., Milstrey, R. and Stokstad, E. 1957. Effect of selenium in preventing exudative diathesis in chicks. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine.* 95: 617-620.

- Pehrson, B., Ortman, K., Madjid, N. and Trafikowska, U. 1999. The influence of dietary selenium as selenium yeast or sodium selenite on the concentration of selenium in the milk of Suckler cows and on the selenium status of their calves. *Journal of Animal Science*. 77: 3371-3376.
- Petrera, F., Calamarib, L., Bertin, G. 2009. Effect of either sodium selenite or Se–yeast supplementation on selenium status and milk characteristics in dairy goats. *Small Ruminant Research* 82, 130–138.
- Pfander, W. 1971. *Animal Nutrition in the Tropics-Problems and Solution*. *J. Anim. Sci.* 33(4):843-849.
- Pfeffer, E. y Flachowsky, G. *Minerales*. en: Engelhardt, W. y Breves, G. 2005. *Fisiología Veterinaria*. Editorial Acribia. Zaragoza, España.
- Pietrasik, Z. y Janz, J. 2009. Influence of freezing and thawing on the hydration characteristics, quality, and consumer acceptance of whole muscle beef injected with solutions of salt and phosphate. *Meat Science* Vol. 8, 523–532.
- Pita-Rodriguez. 1997. Funciones de la vitamina E en la nutrición humana. *Rev Cubana Aliment Nutr*;11(1):46-57.
- Pradhan, A., Rhee, K., and Hernández, P. 2000. Stability of catalase and its potential role in lipid oxidation in meat. *Meat Science* Vol. 54, 385-390.
- Prado, C. and de Felício, P. 2010. Effects of chilling rate and spray-chilling on weight loss and tenderness in beef strip loin steaks. *Meat Science* Vol 86, 430–435.
- Prohaska, J. 2006. Copper In: Filer, L.J. And Ziegler, E.e. (eds). *Present Knowledge in Nutrition*, 7th ed. International Life Science Institute-Nutrition Foundation, Washington, DC.
- Qin, S., Gao, J. and Huang, K. 2007. Effects of different selenium sources on tissue selenium concentrations, blood GSH-Px activities and plasma interleukin levels in finishing lambs. *Biological Trace Element Research*. 116: 91-102.
- Rayman, M., Infante, H. and Sargent, M. 2008. Food-chain selenium and human health: Spotlight on speciation. *Br. J.Nutr.* 100:238–253.
- Rayman, M. 2004. The use of high-selenium yeast to raise selenium status: how does it measure up? *Br. J. Nutr.* 92, 557–573.
- Reddy, P., Morrill, J., Minocha, H. and Stevenson, J. 1987. Vitamin E is Immunostimulatory in Calves. *J. Dairy Sci.* 70, 993.

- Rennerre, M., Dumont, F. & Gatellier. 1996. Antioxidant Enzyme Activities in Beef in Relation to Oxidation of Lipid and Myoglobin. *Meat Science*, Vol. 43, No. 2, 111-121.
- Robaina, R. 2012. Glosario recopilado y redactado Presentado en el 2º Congreso del Campo al Plato (2002) con actualizaciones en el 2009 y 2012.
- Romero, M., Sánchez, J. 2012. Animal welfare during transport and its relationship with meat quality. *Revista MVZ Córdoba* vol.17, no.1 Córdoba.
- Rosa, D. y Mattioli G. 2002. Metabolismo y deficiencia de cobre en los bovinos. *Analecta Vet* 22: 7-16.
- Rosa, D., Fazio, L., Picco, S., Furnus, C., Mattioli, G. 2008. Metabolismo y deficiencia de zinc en bovinos. *Analecta Veterinaria*; 28 (2): 34-44.
- Rucker, R., Cui C., Eskouhie, E., Mitchell, A., Clegg, M., Uriu-Hare, J., and Keen, C. 2000. In *Trace Elements in Man and Animals-IO*, Kluwer Academic/Plenum Publishers, New York. p. 186.
- Sahagún, R. 1998. Importancia de los Minerales Orgánicos en la Nutrición de la Cerda Moderna. De: *Biología en la industria de la alimentación animal*. Vol. VI. Alltech México pp. 91 – 114.
- Sales, J. and Koukolová, V. 2011. Dietary vitamin E and lipid and color stability of beef and pork: Modeling of relationships. *J. Anim. Sci.* 89:2836-2848.
- Sandoval, M., Henry, P., Ammerman, C., Miles, R., Littell, R. 1997. Relative bioavailability of supplemental inorganic zinc sources for chicks. *J Anim Sci.* 75(12):3195-205.
- Savell J., Mueller, S., Baird, B. 2005. The chilling of carcasses. *Meat Science* Vol. 70, 449–459.
- Schaefer, D., Lui, Q., Faustman, C, Yin, M. 1995. Supranutritional administration of vitamins E and C improves oxidative stability of beef. *J. Nutr*; 125: 1792-1798.
- Schrauzer, G. N. 1988. *Selenium: Present Status and Perspectives in Biology and Medicine*. Humana Press. Clifton, New Jersey.
- Schrauzer, G. 2000. Selenomethionine: A Review of Its Nutritional Significance, Metabolism and Toxicity en *Recent Advances in Nutritional Sciences*.
- Schrauzer, G. 2003. The nutritional significance, metabolism and toxicology of selenomethionine. *Advances in Food and Nutrition Research*. Volume 47, Pages 73–112.
- Schrauzer, G. 2006. Selenium yeast: composition, quality, analysis, and safety, *Pure Appl. Chem.* 78, 105–109.

- Schweigert, F., Rosival, I., Rambeck, V., Gropp, J. 1995. Plasma Transport and tissue distribution of [14C] b-carotene and [3H] retinol administered orally to pigs. *Int J Vit Nutr Res.* 65: 95-100.
- Serra, A., Serra, S., Shinchi, K., Fujihara, T. 1997. Bioavailability of rumen bacterial Selenium in mice using tissue uptake technique. *Biological Trace Element Research.* 58: 225-261.
- Shamberguer, J.R. 1981. *Biochemistry of Selenium.* Plenum Press. New York and London.
- Sheffy, B. and Schultz, R. 1979. Influence of vitamin E and selenium on immune response mechanisms. *Cornell Vet.* 68, 48.
- Shiobara, Y., Yoshida, T., Suzuki, K.T., 1998. Effects of dietary selenium species on Se concentrations in hair, blood and urine. *Toxicol. Appl. Pharm.* 152, 309–314.
- SIAP. 2015. *Población Ganadera de Bovinos Carne.*
- Sies, H, Stahl, W. 1995. Vitamins E and C, b-carotene, and other carotenoids as antioxidants. *Am J Clin Nutr;* 62(Suppl):13155-215.
- Skrivanová, E., Marounek, M., De Smet, S., Raes, K. 2007. Influence of dietary selenium and vitamin E on quality of veal. *Meat Science.* 76 :495–500.
- Smulders, F., Toldrá, F., Flores, J., & Prieto, M. 1992. New technologies for meat and meat products (pp. 182,186–188). Utrecht, The Netherlands: *Audet Tijdschriften.*
- Spears, J. and Kegley, E. 2002. Effect of zinc source (zinc oxide vs zinc proteinate) and level on performance, carcass characteristics, and immune response of growing and finishing steers. *J. Anim. Sci.* 80:2747–2752
- Spears, J. 1996. Organic trace minerals in ruminant nutrition. *Anim. Feed Sci. Technol.* 58: 151–163.
- Sunde, R., Evenson, J., Thompson, K., Sachdev, S. 2005. Dietary selenium requirements based on glutathione peroxidase-1 activity and mRNA levels and other Se-dependent parameters are not increased by pregnancy and lactation in rats. *Journal of Nutrition.* 135: 2144-2150.
- Surai, P. 2006. *Selenium in Nutrition and Health.* Nottingham University Press. United Kingdom
- Suttle, N. 1994. Meeting the copper requirements of ruminants. In: Garnsworthy, P.C. And Cole, D.J.A. *Recent Advances in Animal Nutrition.* Nottingham University Press, Nottingham. Pag. 173-188.

- Suttle, N. 1996. In "Detection and Treatment of Mineral Nutrition Problems in Sheep", ACIAR Monograph 37, Canberra, pag. 31.
- Suttle, N. 2010. Los minerales en la nutrición del ganado. 4th ed. Editorial Acribia, S.A. Zaragoza, España.
- Suttle, N. 1974. Effects of organic and inorganic sulphur on the availability of dietary copper to sheep. *Br J Nutr*; 32: 559-568.
- Suzuki, K., Doi, C., Suzuki, N. 2006. Metabolism of ⁷⁶Se-methylselenocystine compared with that of ⁷⁷Se-selenomethionine and ⁸²Se-selenite. *Toxicol Appl Pharm*, 217: 185-195.
- Tanaka, K., Hashimoto, T., Tokumaru, S., Iguchi, H., and Kojo, S. 1997. Interactions between vitamin C and vitamin E are observed in tissues of inherently scorbutic rats. *J. Nutr.* 127, 2060.
- Taylor S; Lambden M, and Tappel A. 1976. Sensitive Fluorometric Method for Tissue Tocopherol Analysis. *Lipids* 11, 530.
- Taylor, C., Bettger, W. and Bray, T. 1988. Effect of dietary zinc or copper deficiency on the primary free radical defence system in rats. *Journal of Nutrition*. Vol 118, pag. 613-621.
- Todd, W., Elvehjem, C. and Hart, E. 1934. Zinc in the nutrition of the rat. *Am. J. Physiol.* 107:146–156.
- Tramontano, W., Ganci, D., Pennio, M., Dierenfeld, E. 1993. Distribution of a-tocopherol in early foliage samples in several forage crops. *Phytochem*; 34:389.
- Ullrey, D. 1974. The selenium deficiency pattern in animal agricultura. En: Hoekstra, W. y Ganther, H. *Proceedings of the second international symposium on trace elements in man and animals*, Wisconsin. University Park Press, Baltimore, pp. 275-294.
- Ullrey, D.J. 1987. Biochemical and physiological indicators of selenium status in animals. *Journal of Animal Science*. 65: 1712-1726.
- Underwood, E. 2003. Los minerales en la nutrición del ganado. Editorial Acribia. Zaragoza. España.
- Uzcátegui, S. y Jerez, N. 2008. Factores que afectan la actividad de las proteasas dependientes del calcio y su relación con el proceso de ablandamiento de la carne. *Asociación Latinoamericana de Producción Animal*. Vol 16, número 3: 166-174.
- Valko, M., Leibfritz, D., Moncol, J., Cronin, M., Mazur, M., Telser, J. 2007. Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. *Int J Biochem Cell Biol* 39 (1): 44–84.

- Van Ryssen, J. y Barrowman, P. 1987. Effect of ionophores on the accumulation of copper in the livers of sheep. *Animal Production*, vol. 44, pag. 255-261.
- Van Saun, R., Herdt, T. and Stowe, H. 1989. Maternal and fetal vitamin E concentrations and selenium-vitamin E interrelationships in dairy cattle. *J. Nutr.* 119:1156– 1164.
- Van Vleet J; Crawley R; and Amstutz H.1977. Myodegeneration associated with selenium-vitamin E deficiency in a pregnant heifer. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 171, 443.
- Veiseth-Kent, E., Hollung, K., Ofstad, R., Aass, L., and Hildrum, K. 2010. Relationship between muscle microstructure, the calpain system and shear force in bovine longissimus dorsi muscle. *Anim. Sci.* 88:3445–3451.
- Velasquez-Pereira J; Risco, C; Chenoweth, P; McDowell, L; Prichard, D; Martin, F; Wilkinson, N; Williams, S; and Staples, C. 1998. Reproductive effects of feeding gossypol and vitamin E to bulls. *J. Anim. Sci.* 76, 2894.
- Vendeland, S., Beilstein, M., Cheu, C., Jensen, O., Baroffsky, E. and Whanger, P. 1993. Purification and properties of selenoprotein W from rat muscle. *Journal of Biological Chemistry.* 268: 17103-17107.
- Vignola, G., Lambertini, L., Mazzone, G., Giammarco, M., Tassinari, M., Martelli, G., Bertin, G. 2009. Effects of selenium source and level of supplementation on the performance and meat quality of lambs *Meat Science* volumen 81, páginas 678–68.
- Waldron, K., Rutherford, J., Ford, D. and Robinson, N. 2009. Metalloproteins and metal sensing. *Nature* 460: 823-860.
- Ward, D. and Spears, J. 1997. Long-term effects of consumption of low-copper diets with or without supplemental molybdenum on copper status, performance and carcass characteristics of cattle. *Journal of Animal Science*, 75:3057-3065.
- Ward, J., Spears, J., and Kegley, E. 1996. Bioavailability of Copper Proteinate and Copper Carbonate Relative to Copper Sulfate in Cattle. *J Dairy Sci* 79:127-132
- Wedekind, K. y Baker, D. 1990. Zinc bioavailability in feed-grade sources of zinc. *J Anim Sci.* 68(3):684-9.
- Whanger, P. 2002. Selenocompounds in plants and animals and their biological significance. *Journal of American Collage on Nutrition.* 21: 223-232.
- Whanger, P., Pedersen, N., Hatfield, J., Weswig, P., 1976. Absorption of selenite and senomethionine from ligated digestive tract segments in rats. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 153, 295–297.

- Whelan, B., Barrow, N. and Peter, D. 1994. Selenium fertilizers for pastures grazed by sheep. 1. Selenium concentrations in whole blood and plasma. *Australian Journal of Agricultural Research* 45: 863 – 875.
- Wichert, B., Kreyenberg, K., Kienzle, E. 2002. Serum response after oral supplementation of different zinc compounds in horses. *J Nutr.* 132(6 Suppl 2):1769S-70S.
- Williams, M., Shott R., O'Neal, P., Oski, F. 1975. Role of Dietary Iron and Fat on Vitamin E Deficiency Anemia of Infancy. *New. Engl. J. of Med.*, Vol 292:17, pág. 887-890.
- Wolffram, S., 1999. Absorption and metabolism of selenium: difference between organic and inorganic sources. In: Lyons, P.T., Jacques, K.A. (Eds.), *Proc. 15th Alltech Annual Symp., Biotechnology in the Feed Industry*. Nottingham University Press, Nottingham, pp. 547–566.
- Wolffram, S., 1999. Absorption and metabolism of selenium: differences between organic and inorganic sources. In: Lyons, P.T., Jacques, K.A. (Eds.), *Proc. 15th Alltech Annual Symp., Biotechnology in the Feed Industry*. Nottingham University Press, Nottingham, pp. 547–566.
- Wright, C., Spears, J. y Webb, K. J. 2008. Uptake of zinc from zinc sulfate and zinc proteinate by ovine ruminal and omasal epithelia. *Anim. Sci.* 86:1357–1363.
- XiuAn Zhana, Min Wangb, RuQian Zhaoc, WeiFeng Lia, ZiRong Xu. 2007. Effects of different selenium source on selenium distribution, loin quality and antioxidant status in finishing pigs. *Volume 132, Issues 3–4, 15 January, Pages 202–211.*
- Zachara, B., Trafikowska, U., Lejman, H., Kimber, C., Kaptur, M. 1993. Selenium and glutathione peroxidase in blood of lambs born to ewes injected with barium selenate. *Small Ruminant Research.* 11:135-141.