

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
ANTONIO NARRO  
UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**EFFECTO DE LA SUPLEMENTACIÓN DE COBRE Y  
ZINC EN BECERRAS HOLSTEIN SOBRE  
ALGUNOS PARÁMETROS ZOOTÉCNICOS**

POR

**TOMÁS IVÁN RODRÍGUEZ CARREÓN**

TESIS

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL  
PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

Torreón, Coahuila, México

Junio de 2014

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
ANTONIO NARRO  
UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**EFFECTO DE LA SUPLEMENTACIÓN DE COBRE Y ZINC EN  
BECERRAS HOLSTEIN, SOBRE ALGUNOS PARÁMETROS  
ZOOTÉCNICOS.**

Aprobada por:



M.C JUAN LUIS MORALES CRUZ  
Asesor Principal



M.C.V. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ  
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
ANTONIO NARRO  
UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**

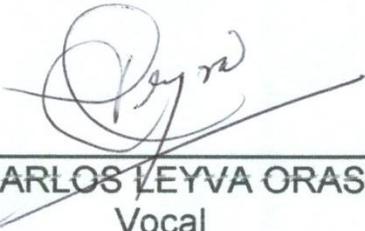
Tesis que se somete a consideración del H. Jurado Examinador  
y aprobada como requisito parcial para obtener el grado de:

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**



---

**M.C. JUAN LUIS MORALES CRUZ**  
Presidente



---

**DR. CARLOS LEYVA ORASMA**  
Vocal



---

**M.C.V. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZALES**  
Vocal



---

**PhD. JUAN DAVID HERNÁNDEZ BUSTAMANTE**  
Vocal suplente

## DEDICATORIA

### A MIS PADRES.

Al Sr. Tomás Rodríguez Hernández quien has sido toda mi vida mi amigo, mi muro de donde siempre estaré sostenido, por siempre estar incondicionalmente para mi y darme todos esos consejos que siempre quise escuchar y claro fueron los mejores ya que fueron los que formaron este hombre que soy ahora, por sus regaños y por sus buenos ratos, por enseñarme el valor del trabajo y hacerme ver que puedes llegar a ser lo quien quieras ser mientras te lo propongas, muchas gracias PÁPA.

A la Sra. Velia Carreón Borjas, esa señora hermosa que me apoyo siempre en todo, quien sabe todo de mi y la cual tiene toda mi confianza, gracias por nunca dejarme solo y siempre estar ahí para todo lo que llegase a necesitar, por enseñarme a ser un verdadero hombre y por cuidarme siempre ante cualquier situación, por todo eso y mil cosas más muchísimas gracias mi señora amada.

### A MIS HERMANOS

Gracias hermanos por todos sus buenos consejos, porque siempre estuvieron para apoyarme en cualquier momento, para sacarme de esos problemas de los cuales no fácilmente se sale, por darme a entender cosas que solo un hermano te puede dar a entender, por ser mi ejemplo a seguir y porque me siento muy orgulloso de ustedes ya que siempre han sido muy buenos conmigo.

## A MIS COMPAÑEROS

A todos esos compañeros de la escuela que nunca me dejaron caer, los cuales siempre fueron mi impulso para seguir estudiando y seguir adelante, por esas competencias y por apoyarnos siempre en todos los trabajos, por ser un buen equipo de trabajo, muchas gracias!

## A MI NOVIA

A esa señorita que siempre estuvo conmigo en la mayor parte de la carrera la cual me sirvió de mucho apoyo en tareas, estudios y sobre todo la mejor compañía que pude tener, muchas gracias Rubi

## AGRADECIMIENTOS

A Dios principalmente por haberme dado vida y por haberme hecho la persona que soy hoy, por cuidarme todo este tiempo y por ponerme en el camino de la medicina veterinaria y zootecnia en el cual me siento muy feliz y siento que lo seguiré siendo mientras ejerza mi profesión.

A mi universidad.

A mi “Alma Mater” por ser una institución educativa muy noble en la cual tuve el honor de formarme como Médico Veterinario Zootecnista y brindarme todo lo indispensable para adquirir los conocimientos y habilidades necesarios y de calidad para ser en el campo laboral y ante la sociedad un médico competente con la capacidad para resolver los problemas que las personas en cuanto a mi profesión demanden.

A mis profesores.

A esos profesores que me llevaron por el camino de conocimiento, por haberme dado las armas para ejercer la profesión y por ser más que nada amigos, por esas convivencias con ellos y sobre todo a aquellos con los que me desesperaba por que iniciara su clase, muchas gracias por que el conocimiento que llevo dentro es gracias a uds.

## INDICE

RESUMEN.....	VII
I. INTRODUCCIÓN .....	1
II. OBJETIVO.....	2
III. HIPOTESIS .....	2
IV. REVISIÓN DE LITERATURA.....	3
4.1 Becerra lactante.....	3
4.2 Importancia de minerales .....	4
4.3 Importancia del Cu y Zn en la becerro lactante .....	6
4.4 Rangos normales de Cu y Zn en sangre .....	10
V. MATERIALES Y MÉTODOS .....	11
VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN .....	13
VII. CONCLUSIONES.....	21
Agradecimientos especiales.....	21
VIII. LITERATURA CITADA.....	22

## INDICE DE FIGURAS

Efecto de la administración de una solución a base de Cu y Zn sobre la altura en becerras al nacimiento, al mes y al destete.....	13
Efecto de la administración de una solución a base de Cu y Zn sobre el peso en becerras al nacimiento (0), al mes (1) y al destete (2).....	14
Comparación del efecto de la administración de una solución a base de Cu y Zn sobre la altura en becerras al nacimiento, al mes y al destete e hijas de vacas tratadas preparto.....	15
Comparación del efecto de la administración de una solución a base de Cu y Zn sobre el peso en becerras al nacimiento (0), al mes (1) y al destete (2), y de hijas de vacas tratadas al preparto.....	16

## INDICE DE TABLAS

Metaloenzimas dependientes de zinc.....	8
Niveles de dureza del agua en la región lagunera.....	17
Incidencia de enfermedades en becerras Holstein en el experimento a base de Cu y Zn.....	19
Incidencia de muertes en becerras Holstein en el experimento a base de Cu y Zn.....	20

## RESUMEN

El objetivo del presente estudio fue conocer el comportamiento de la aplicación de los microminerales Cu y Zn por vía parenteral y su efecto sobre el crecimiento y desarrollo, y la incidencia de enfermedades en becerras Holstein. Se analizó la altura, el peso, la incidencia de enfermedad y muerte, desde el nacimiento hasta el destete. Se monitorearon tres grupos, el primero de becerras tratadas con Cu y Zn, otro de becerras nacidas de vacas tratadas con Cu y Zn y el último grupo de becerras testigo. Las becerras se midieron y pesaron al nacimiento, al mes y a los dos meses de edad, y se analizaron clínicamente a diario. Las becerras tratadas tuvieron una altura de 90.78 cm, las becerras testigo 84.73 cm y las hijas de vacas tratadas de 86.11 cm. El peso de las becerras tratadas fue de 62.70 kg, de las becerras testigo 62.70 y las becerras hijas de vacas tratadas 66.61. En la incidencia de enfermedades y de muertes no hubo diferencia estadística pero si numérica. Se concluyó que la suplementación con Cu y Zn en becerras al nacimiento mejoró la altura, mientras que no hubo diferencia significativa con relación al peso. Los parámetros zootécnicos en las becerras procedentes de madres inyectadas durante la etapa de transición, la altura fue similar a las becerras tratadas, pero mayor estadísticamente a las testigos. Con relación al peso se encontraron diferencias estadísticas en las becerras hijas de madres inyectadas pero al momento del destete los pesos y la altura fueron similares en los tres grupos. La suplementación con este producto no mejoró los parámetros de salud en las becerras.

**Palabras clave:** Suplementación, Cobre, Zinc, Becerras, Parámetros zootécnicos.

## I. INTRODUCCIÓN

La ganadería lechera es una actividad importante en la Comarca Lagunera, ya que existe una gran cantidad de establos dedicados a esta actividad. La unidad funcional del establo lechero es la vaca y la manera en que estos sustentan desechos es mediante sus remplazos, las cuales son hijas de las mismas vacas del establo, de esta manera el futuro de un establo lechero está en sus becerras.

Las becerras en crianza son llevadas a su máximo rendimiento para que puedan estar en producción lo antes posible, por esto llegan a tener deficiencias accidentales de diferentes nutrientes.

Si bien los monogástricos absorben el 30 y hasta el 50 % del Cobre (Cu) presente en la dieta, en los rumiantes el porcentaje de absorción es menor.

El problema en la Laguna es el agua que tiene muchos metales pesados, entre los que se encuentran sulfatos y sulfuros en cantidades mayores a los valores permitidos y también se encuentran cantidades importantes de Mo, el cual interfiere con la absorción del cobre. De acuerdo a Rosa y Mattioli, (2002) muchos factores son capaces de interferir con la absorción del Cu. Entre los más importantes se hallan las altas concentraciones de molibdeno (Mo), azufre (S), hierro (Fe), calcio (Ca), cadmio (Cd), zinc (Zn), fitatos y ácido ascórbico

El Cu es un micromineral esencial para todos los rumiantes y su función está ligada al correcto funcionamiento de muchas enzimas (Aparicio *et al*, 2007; Rosa y Mattioli, 2002) y altos contenidos de Fe en la dieta afectan la absorción de cobre.

Estudios en becerros reflejan una ganancia de peso del 15% a 24% con suplementación parenteral de Cu (Aparicio *et al.*, 2007). En los casos de deficiencias de Cu simples como en las condicionadas, muchas veces se hace necesario repetir las inyecciones de estos complejos de Cu para mantener niveles séricos normales capaces de permitir una adecuada ganancia de peso en los animales jóvenes y un moderado almacenamiento hepático en los adultos.

El presente estudio parte de la problemática en la región de la posible condición de hipocupremia en la que se mantienen las becerras de la región lagunera ya que el agua de bebida es subterránea, en la cual se encuentran altos niveles de metales pesados (Balderas y Gómez, 2009), lo cual dificulta la absorción de cobre en la dieta. Por lo que la propuesta es dar una combinación de cobre y zinc parenteralmente para evitar las becerras estén con deficiencia de cobre sérico y hepático.

## **II. OBJETIVO**

Conocer el efecto de la aplicación parenteral de microminerales, cobre y zinc, sobre la altura, el peso y la incidencia de enfermedades en las becerras Holstein.

## **III. HIPOTESIS**

La suplementación con cobre y zinc por vía parenteral promueve el crecimiento y disminuye la incidencia de enfermedades en becerra

#### **IV. REVISIÓN DE LITERATURA**

##### **4.1 Becerra lactante**

La ganadería Mexicana que viene desarrollándose actualmente, ha tomado con mayor interés la práctica de criar y desarrollar en sus propios establos a las becerras de reemplazo, ya que anterior mente se importaban los animales de reemplazo, lo cual generaba altos costos al ganadero. La importancia de esto estriba en que esta práctica, es y será más rentable desde el punto de vista económico y zoonosanitario (Basurto y Victor, 1998)

La cría de becerras es quizás la operación más trascendente en una ganadería lechera. La becerro que hoy está en alguna etapa del proceso de crianza, será en un futuro cercano una vaca en fase de producción (Gasque y Blanco, 2001). Si es llevada deficientemente es el área que ocasiona las mayores pérdidas económicas en los establos lecheros (Medina, 1994).

Las etapas en que se divide la cría de becerras corresponden a periodos de tiempo en los que se producen cambios tangibles en la evolución y desarrollo de los animales (Gasque y Blanco, 2001).

- Lactancia.
- Destete a los 6 meses de edad (evolución a rumiante).
- De la pubertad al primer servicio.
- De la concepción al parto.

(Blanco, 2014)

En la etapa de lactancia el bovino se comporta como un monogástrico y depende del alimento líquido para su supervivencia; no obstante, se debe inducir en esta etapa la ingestión temprana de alimento sólido para propiciar el destete precoz (Gasque y Blanco, 2001).

## **4.2 Importancia de minerales**

Existen estudios que mencionan que los minerales se consideran como el tercer grupo de nutrientes limitante en la producción animal y que la importancia de dichos minerales radica en que son necesarios para la transformación de los alimentos en componentes del organismo o en productos animales como leche, carne, crías, piel, lana, entre otros (Salamanca, 2012).

De acuerdo con Unger y Chiappe (2008) los microminerales u oligoelementos comprenden no más del 0,01% del peso de un organismo vivo, pero muchos de ellos resultan esenciales para el normal funcionamiento de los distintos sistemas.

Se habla de 15 microminerales considerados esenciales en la nutrición de los mamíferos: cobre, zinc, yodo, hierro, cobalto, flúor, cromo, arsénico, manganeso, molibdeno, níquel, selenio, silicio, vanadio y estaño (Smart *et al.*, 1980).

El desarrollo de una deficiencia mineral puede ser dividido en cuatro fases o etapas: depleción, deficiencia marginal, disfunción y enfermedad (Underwood y Suttle, 1999) Durante la fase de depleción hay una disminución de los niveles del mineral en los órganos de reserva. En la siguiente etapa, de deficiencia marginal, comienzan a disminuir las concentraciones del elemento en el pool de transporte (ej. Concentraciones plasmáticas), que hasta ese

momento se mantenían dentro de los valores normales. De persistir el cuadro, se altera la actividad de aquellas enzimas u hormonas dependientes del mineral en cuestión (etapa de disfunción), lo cual lleva a cambios morfológicos y funcionales en los tejidos que se traducen, con el tiempo, en signos clínicos (fase de enfermedad).

Funciones generales de los minerales dentro del organismo según Salamanca (2004).

- Conformación de la estructura ósea y dental (Ca, P y Mg).
- Equilibrio ácido-básico y regulación de la presión osmótica (Na, Cl y K).
- Sistema enzimático y transporte de sustancias (Zn, Cu, Fe y Se).
- Reproducción (P, Zn, Cu, Mn, Co, Se y I).
- Sistema inmune (Zn, Cu, Se, y Cr).

Suttle (1983) menciona que diferencias de 3 ppm de molibdeno (de 1 a 4 ppm Mo en MS) y de 0,05% de azufre (de 0,25 a 0,30% S en MS) entre dos pasturas fue suficiente para reducir a la mitad la disponibilidad de cobre para los animales de ese estudio.

El estado mineral en los animales depende de que se mantenga una adecuada relación entre los diferentes elementos dentro del ciclo suelo-planta-animal (Grace, 1994), ya que los minerales son tomados por la planta y en un ciclo normal al morir la planta los minerales vuelven al suelo, mas sin embargo cuando esta es tomada y llevada a otro lugar, los minerales no vuelven al suelo donde fueron tomados y por ende comienza a haber déficit de estos en las próximas generaciones de plantas.

### **4.3 Importancia del Cu y Zn en la becerro lactante**

El Cu es un micromineral esencial para todos los rumiantes y su función está ligada al correcto funcionamiento de muchas enzimas. La deficiencia de Cu en rumiantes en pastoreo ocurre en varios lugares del mundo con diferentes tipos de climas, sólo superada por el fósforo (P) como limitante en una adecuada nutrición (Aparicio *et al.*, 2007; Mc Dowell, 2005)

Hay dos razones por las cuales el cobre puede ser deficiente para cubrir los requerimientos del animal:

- a) Dieta pobre en cobre (deficiencia primaria).
- b) Dieta con niveles adecuados de cobre pero debido a la interferencia con otros minerales el mismo no está disponible para su utilización (deficiencia secundaria) (Castelli, 2014; Unger y Chiappe, 2008; Rosa y Mattioli, 2002).

En los rumiantes destinados a la producción, ya sea de carne o leche, la causa más común de deficiencias secundarias es la presencia de algunos elementos o compuestos que causan interacciones en la dieta. Como ejemplo de esta situación se ha identificado que el exceso de Ca disminuye la absorción de Zn y el exceso de éste reduce la absorción de Cu (Graham, 1991)

El sistema inmunológico tiene una activación alterada o modificada y por lo tanto deficiente cuando hay una pobre nutrición de cobre y la respuesta inflamatoria también se ve afectada. (Arthington *et al.*, 2003)

Deficiencias de cobre según Quiroz y Bouda (2001):

- Ataxia enzoótica (necrosis neuronal y degeneración Walleriana). Al estar disminuida la actividad citocromo oxidasa, la síntesis de fosfolípidos es inadecuada y éstos son esenciales para la apropiada formación de mielina a nivel de sistema nervioso central, se sabe que la mielina tiene como función aislar el axón y con esto llevar a cabo una adecuada sinapsis (Cunningham 2005). Este problema principalmente se ha descrito en borregos recién nacidos de madres que han desarrollado hipocuprosis crónica (Mertz *et al.*, 1987; Aiello, 1998)
- Predisposición a enfermedades infecciosas. Hay diversos procesos que desarrollan inmunodepresión en los animales. Los leucocitos son dependientes de la SOD para tener un funcionamiento óptimo, la disminución de esta enzima reduce la vida media de estas células. La citocromo oxidasa es necesaria para la actividad fagocítica. Durante las hipocuprosis por exceso de Mo o Fe, el efecto adverso es más marcado que en las deficiencias primarias (Repetto *et al.*, 2004; Aiello 1998; Gengelbach *et al.*, 1997).
- Afecciones cardiovasculares. Al disminuir las concentraciones de dopamina y particularmente de noradrenalina, el endotelio vascular y cardiaco se afectan; además, la disminución de colágeno dificulta el buen funcionamiento de los vasos sanguíneos (Gooneratne *et al.*, 1989).
- Crisis hemolíticas. Cuadro semejante a la hemoglobinuria posparto, la deficiencia de SOD provoca una oxidación del eritrocito y su consecuente destrucción prematura. Además la afectación de la membrana eritrocítica provoca lisis por activación esplénica (Gooneratne *et al.*, 1989).

- Mala condición corporal y fallas en el crecimiento. Consecuentes a las diferentes alteraciones antes descritas (Repetto *et al.*, 2004).

El cobre es un elemento esencial para la normal producción de colágeno y elastina en el cartílago, osteoide, ligamentos, tendones y paredes vasculares (Palacios, 2006).

En relación con el sistema inmunológico, la deficiencia de Cu afecta a las células T y B, los neutrófilos y los macrófagos y por lo tanto la producción de anticuerpos. La despigmentación es generalmente un signo temprano de la deficiencia (NRC, 1996)

**Tabla 1.** Metaloenzimas dependientes de zinc

ENZIMA	FUNCIÓN
Anhidrasa carbónica	Transporte de CO
Alcohol deshidrogenasa	Oxidación de alcoholes
Retinol deshidrogenasa	Oxidación del retinol (vit A)
Fosfatasa alcalina	Hidrólisis de grupos fosfato
D-gliceraldehído deshidrogenasa	3-fosfato Glucólisis
Fructosa 1-6 difosfatasa	Gluconeogénesis
Málico deshidrogenasa	Ciclo de Krebs (malato-oxalacetato)
Láctico deshidrogenasa	Piruvato- lactato (anaerobiosis)
Alfa manosidasa	Hidrólisis de polímeros de manosa (glicoproteínas)
Glutámico deshidrogenasa	Alfa-ceto glutarato + NH <sub>4</sub> —glutamato
Ácido aminolevulínico deshidrogenasa	Síntesis del grupo hemo
Leucín aminopeptidasa	Degradación de polipéptidos
Dipeptidasa	Degradación de dipéptidos
Colagenasas	Degradación de la matriz extracelular
Carboxipeptidasas A y B pancreáticas	Digestión de las proteínas

ADN polimerasa	Síntesis de ADN
ARN polimerasa	Síntesis de ARN
Timidina quinasa	Síntesis de timidina 5'-fosfato
Ribonucleasa	Degradación de ARN
Cu-Zn superóxido dismutasa	Antioxidante citosólico

(Miller, 1970; Underwood, 1981; Smart y Cymbaluk, 1991; Miller *et al.*, 1993; Zubay, 1998.)

La deficiencia de zinc produce toda una gama de disfunciones a nivel de la inmunidad celular y humoral (Hambidge *et al.*, 1986), así como también esta asociados a fallas inmunitarias, reproductivas, de crecimiento y de integridad de la piel y pezuñas (Rosa *et al.*, 2008)

Por otra parte, el micro mineral (zinc) resulta necesario para la normal actividad osteoblástica, para la síntesis de colágeno y para la actividad de la fosfatasa alcalina (Ribot *et al.*, 2001).

Según Underwood (1981), el Zinc no tiene en el organismo un tejido de reserva de fácil acceso y es por eso que si se produce escasez en el pastoreo, los mecanismos de homeostasis no funcionan, como con otros elementos, y la deficiencia de Zn comienza a suceder. Esta acción diferencial del Zn ha sido confirmada en ovinos por Grace y Lee (1990), con análisis de macro y microelementos en los tejidos corporales, de animales con y sin suplementación de elementos minerales.

El zinc interviene en la síntesis de la proteína portadora de retinol, la que permite la movilización de vitamina A desde las reservas hepáticas (Smith *et al.*, 1976)

Diferentes autores mencionan que el zinc juega un papel integral en la regulación de expresión genes, en consecuencia afecta una amplia variedad de funciones corporales, incluyendo la división celular, el crecimiento, la producción de hormonas, el metabolismo, control del apetito y la función inmune (Predieri *et al.*, 2003;. Vallee y Falchuk, 1993).

Se le adjudica al Zn la capacidad de aumentar la resistencia del organismo a intoxicaciones por metales tóxicos como mercurio (Hg), cadmio (Cd), cobalto (Co) y Cu (Rosa *et al.*, 2008). Esto se debe a que el Zn es un potente inductor de la síntesis de metalotioneína (MT), una proteína aniónica con alta capacidad quelante de los citados metales (Tapiero y Tew, 2003)

#### **4.4 Rangos normales de Cu y Zn en sangre**

El rango normal de Zn en plasma o suero de los vacunos es de 0.8 a 1.2 mg Zn/l (Underwood, 1981) los síntomas en el ganado joven comienzan a aparecer por debajo de 0.4 mg/l. El nivel de Zn en sangre no sería un criterio único para diagnosticar una deficiencia ya que estaría afectado por el lugar donde permanece el ganado (Underwood, 1981), lo que indicaría diferencias en la ingestión del elemento cuando los niveles entre lugares son diferentes.

En la literatura se pueden encontrar los valores de referencia para el Cu plasmático en bovinos y de acuerdo a diferentes autores oscilan entre 11 a 18 mmol/L (70-120 mg/dL) (Wikse *et al.*, 1992).

El ternero posee una concentración hepática hasta 300 ppm (Rosa y Mattioli, 2002).

Suttle (1983) estimó que la dieta de terneros debe contener entre 6,2 y 7,5 ppm de Cu (MS), según la edad y el ritmo de crecimiento. Sin embargo, Mills

*et al.*, (1976). Debieron elevar de 8 a 15 ppm (MS) la concentración de Cu en la dieta para evitar signos clínicos de hipocuprosis en animales.

## **V. MATERIALES Y MÉTODOS**

Localización del área de estudio:

El estudio se realizó en el establo La Gallega localizado en carretera Gómez Palacio-Bermejillo en Gómez Palacio, Durango.

Las becerras estudiadas estaban alojadas en jaulas de madera, con piso de tierra, a una distancia aproximada de 1.5 m entre cada una. Se les suministraron 4 L de calostro en las primeras 6 horas de vida, y 2 L por dos días más. Se alimentaron entre las 7:30 a 8:30 horas con sustituto de leche y un preiniciador, se les suministró agua alrededor de las 9:00 y 16:00 horas.

El alimento ofrecido a las becerras fue un concentrado comercial con los siguientes ingredientes: Salvado de Trigo, maíz roado, pasta de canola, grano de destilería, gluten de maíz, vitaminas. A-D<sub>3</sub>-E, óxido de magnesio, sulfato ferroso, carbonato de cobalto, sulfato de zinc, sulfato de cobre, selenito de sodio, sulfato de magnesio, fosfato monosódico, coccidiostato, sal común, grasa animal, melaza y saborizante.

El análisis bromatológico del alimento fue el siguiente: humedad máxima 13.00 %, proteína cruda mínima 22.00 %, fibra cruda máxima 6.00 %, grasa mínima 3.00 %, cenizas máxima 4.00 % y E.L.N mínima 52.00 %.

El día 0 se seleccionaron a las becerras entre 1 a 6 días de edad hasta completar 160 animales. 80 becerras con número de identificación par se

designaron al lote tratado (S), mientras que 80 con número de identificación non, se utilizaron en el lote testigo (T).

Se integró al estudio un grupo de becerras hijas de vacas tratadas con Cu y Zn en el periodo de reto correspondiente a los días 28 días preparto, para compararlas con los dos grupos anteriores.

#### **Materiales utilizados**

1. Metro de madera
2. Regla de 30 cm.
3. Cinta métrica 90 cm.
4. Báscula electrónica para 500 kg
5. Centrifugadora
6. Tubos para recolectar sangre
7. Agujas
8. Vacutainer

#### **Variables analizadas**

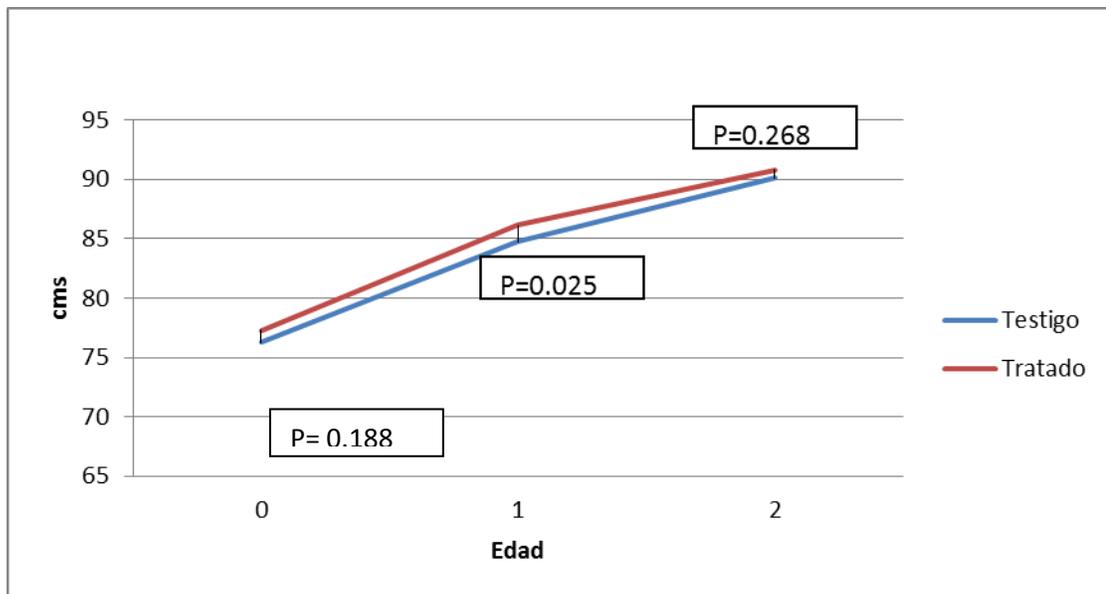
- Peso al nacimiento, a los 30 y 60 días.
- Altura a la grupa al nacimiento, a los 30 y 60 días.
- % de morbilidad: durante el estudio
- % de mortalidad: durante el estudio

## Diseño y análisis estadístico:

Se diseñó un modelo estadístico aleatorio. Se utilizó el programa MYSTAT versión para estudiantes, considerándose análisis de varianza “ANOVA” para las variables estatura y peso.

Para las variables con proporciones como la tasa de morbilidad y tasa de mortalidad, fueron analizadas por una prueba de  $J^2$

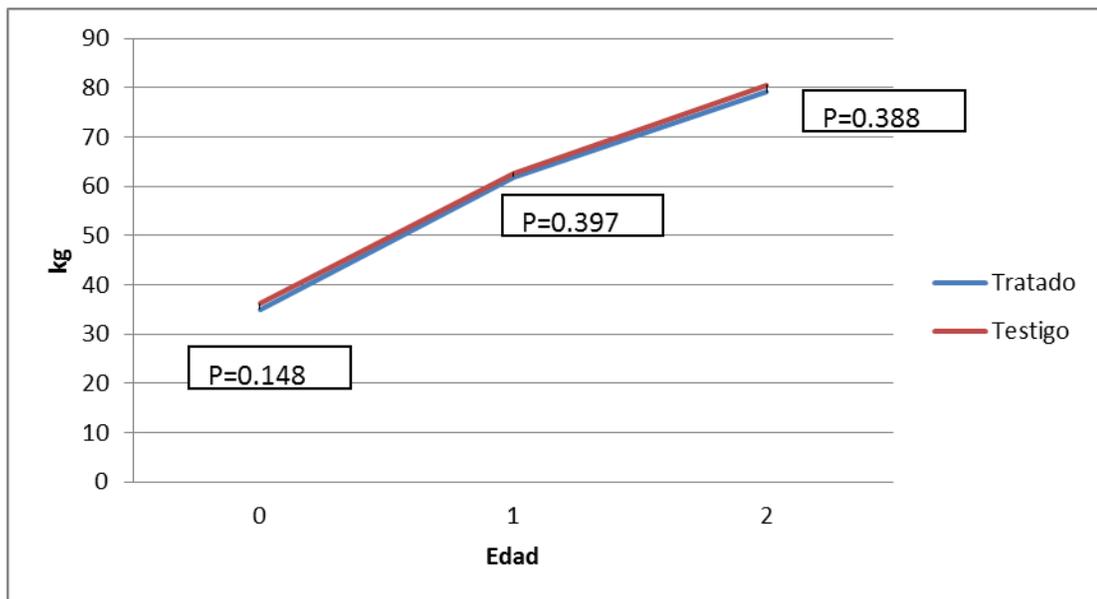
## VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN



**Figura 1.** Efecto de la administración de una solución a base de Cu y Zn sobre la altura en becerras al nacimiento, al mes y al destete.

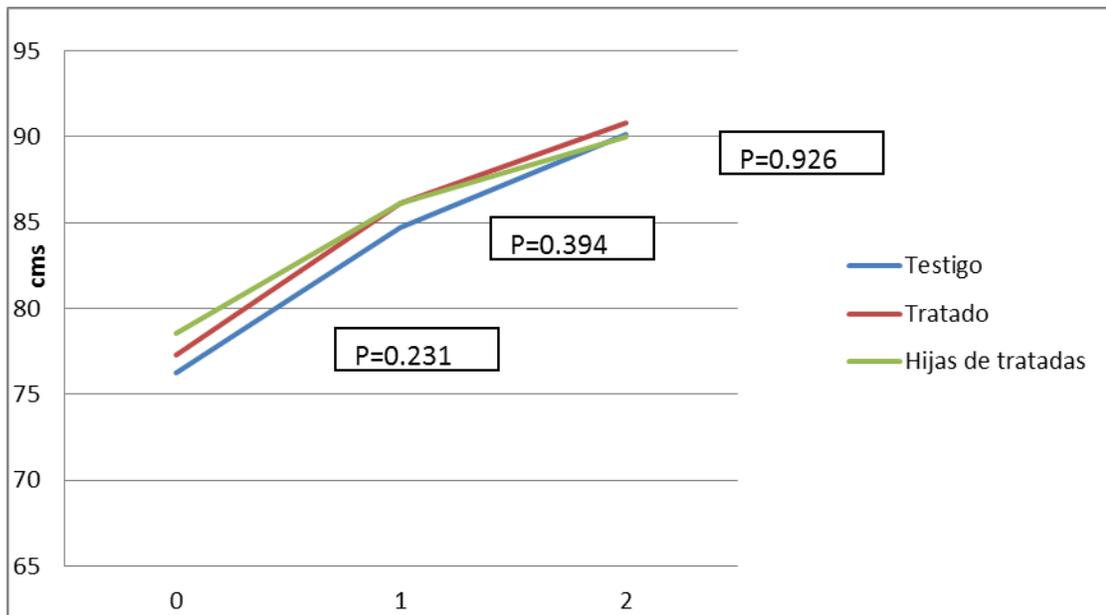
Al momento de nacer se eligieron becerras de tamaños y pesos homogéneos. En la figura 1 se puede observar la curva de altura de las becerras tratadas con la solución de Cu y Zn comparadas con las del grupo

control, observándose que no existe diferencia estadística entre la altura de los dos grupos, pero al mes de edad si se encontró una diferencia estadística en la altura, lo cual hace suponer que el tratamiento tuvo un efecto positivo sobre los animales complementados con Cu y Zn. Se puede considerar que este efecto se debe a que la mayoría de las enzimas que contienen cobre poseen como función principal la de participar en la formación de tejidos conectivos, la formación del hueso y su mineralización, así como en el funcionamiento del sistema nervioso y en la hematopoyesis (Krane e Inada, 2008).



**Figura 2.** Efecto de la administración de una solución a base de Cu y Zn sobre el peso en becerras al nacimiento (0), al mes (1) y al destete (2).

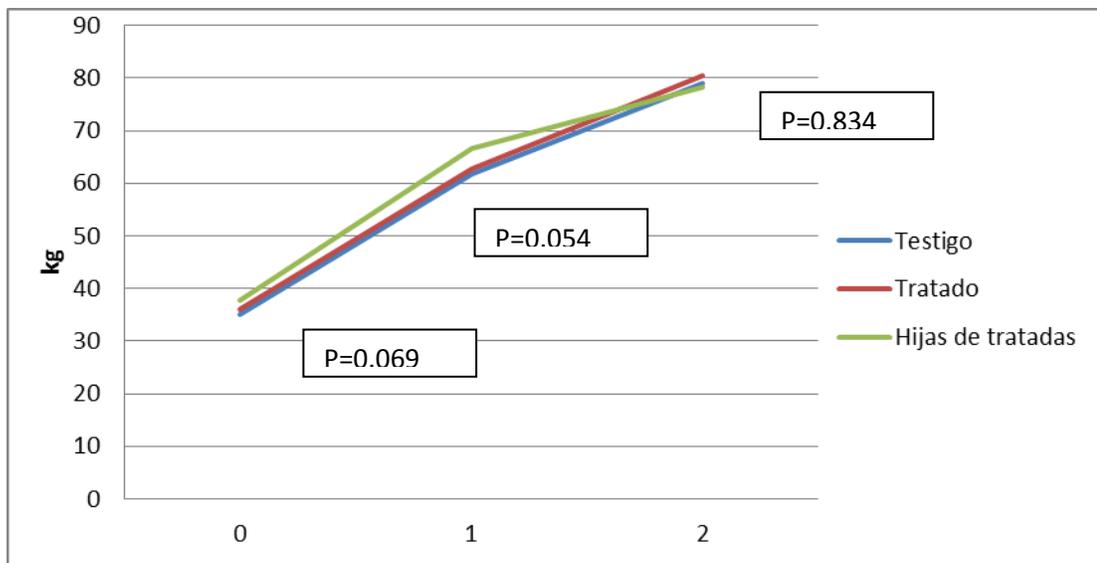
En la figura 2 se puede observar que los resultados no tuvieron ningún efecto en el peso de los animales, la curva de aumento de peso se mantuvo paralela de un grupo a otro, más sin embargo en la figura 3 se puede observar un efecto positivo en la variable peso.



**Figura 3.** Comparación del efecto de la administración de una solución a base de Cu y Zn sobre la altura en becerras al nacimiento, al mes y al destete e hijas de vacas tratadas preparto

En las figuras 3 y 4 se observa como las becerras nacidas de vacas tratadas con Cu y Zn en el periodo de reto nacieron más altas y más pesadas que las hijas de vacas no tratadas, esto se pudiera deber a que la madre pasa gran cantidad de cobre al hígado fetal (Rosa y Mattioli, 2002) de esta manera se crean depósitos de este mineral en éste órgano, ya que por la leche es muy pobre el aporte de este elemento, de igual manera las becerras tratadas al momento de nacer desarrollaron mayor altura al mes de nacidas en comparación con las becerras testigo; en este caso las becerras hijas de vacas tratadas al igual que las becerras tratadas al nacimiento se mostraron similares al mes de nacidas pero son necesarios más estudios para establecer una dosis más duradera o distintas aplicaciones según sea la etapa de crecimiento.

El Cu es necesario para numerosas funciones metabólicas, como la utilización del hierro en la síntesis de hemoglobina (Ammerman y Goodrich, 1983), por lo cual una deficiencia puede dar como resultado becerras hipóxicas subclínicamente y por ende tienen un rendimiento inferior a las becerras con niveles normales de hemoglobina. Así también el Zn está vinculado con la síntesis de proteínas, metabolismo de los carbohidratos y ácidos nucleicos, al participar como activador de sistemas enzimáticos y en metaloenzimas (Miller, 1970).



**Figura 4.** Comparación del efecto de la administración de una solución a base de Cu y Zn sobre el peso en becerras al nacimiento (0), al mes (1) y al destete (2), y de hijas de vacas tratadas al parto.

Suttle (1983), estimó que la dieta de terneros debe contener entre 6,2 y 7,5 ppm de Cu (MS), según la edad y el ritmo de crecimiento. Sin embargo, Mills *et al.* (1976), debieron elevar de 8 a 15 ppm (MS) la concentración de Cu en la dieta para evitar signos clínicos de hipocuprosis en animales en

crecimiento. En adultos, los requerimientos aumentan en la gestación y no tanto en la lactancia, por la baja concentración de Cu en la leche.

Todos estas recomendaciones se hacen cuando hay un equilibrio en los minerales utilizados en la alimentación de la becerria, más sin embargo, hay factores secundarios que pueden interferir con la absorción de Cu y Zn ya que los sulfuros, sulfatos, calcio y molibdeno principalmente son antagonistas de estos. (Unger y Chiappe, 2008).

**Tabla 2.** Niveles de dureza del agua en la región lagunera

	Número de pozo	pH	Solidos disueltos mg/ml	Dureza mg/ml	Cloruros mg/ml	Sulfatos mg/ml	Fosfatos mg/ml	Fluoruros mg/ml	Arsenico mg/ml	Manganeso mg/ml
Municipio Gómez	3SF	6.96	8.25	597	19.7	100.0	□0.38		0.05	□0.5
Palacio Dgo.	39	6.57	8.56	443	25.0	325.0	□0.38		0.45	
	32	6.57	8.05	423	40.4	365.0	□0.38		0.44	
	34	6.54	8.91	504	28.4	432.0	□0.38		0.38	
	10SF	7.11	4.28	137	10.1	53.9	□0.38		0.43	□0.5
	T	6.67	8.84	597	29.8	206.0	□0.38		0.34	
	36	7.60	5.48	343	24.6	105.0	□0.38		0.46	□0.5
	28	7.35	8.46	585	32.2	277.0	□0.38		0.11	□0.5
	29	7.33	11.42	500	47.2	105.0	□0.38	8.91	0.33	
	17	7.42	10.52	440	29.4	373.0	□0.38	8.91	0.10	
	8 SF	7.37	15.17	597	14.0	299.0	□0.38		0.46	□0.5
	19 SF	7.25	6.04	548	34.5	135.0	□0.38		0.17	□0.5
	16 SF	6.90	19.58	589	108.0	1351.0	□0.38		0.37	
	13 SF	7.54	3.32	423	6.3	44.7	□0.38		0.62	
	Lerdo Dgo.	Carlos real	6.67	5.40	509	14.0	96.4	□0.38		0.13
3345		7.23	5.54	572	20.7	59.5	□0.38		0.29	□0.5
San Fernando		7.25	9.72	274	7.2	71.5	□0.38		0.29	□0.5
San Fernando II		7.38	7.02	402	7.2	518.0	□0.38		0.24	□0.5
Los Ángeles		7.13	13.26	325	25.5	459.0	□0.38		0.09	
León Guzmán		7.06	11.23	268	20.7	177.0	□0.38		0.31	0.39
Juan E. Garcia		7.00	6.62	576	18.5	1004.0	□0.38		0.33	0.25
Ej. Salamanca		6.81	20.98	1064	13.5	175.0	□0.38		1.12	0.27
Ej. La loma		6.93	6,76	423	22.1	48.2	□0.38		1.17	□0.5
Las piedras		6.96	3.68	157	6.3	150.0	□0.38		0.27	□0.5

(Adaptado de Balderas y Gómez, 2009)

Estos minerales se pueden encontrar en el agua de bebida de los animales. En este caso, el agua de la región donde se realizó el estudio tiene altos niveles de dureza, como se observa en la Tabla 2.

En individuos con deficiencias de cobre pueden ponerse de manifiesto trastornos a nivel del metabolismo óseo, como la desmineralización, al encontrarse alterada la síntesis normal del colágeno óseo, y a nivel de la hematopoyesis. La explicación del último fenómeno es la siguiente: la proteína transportadora del cobre, la ceruloplasmina, tiene actividad de ferroxidasa. En los animales con deficiencia de cobre habrá una menor actividad de ferroxidasa, por lo cual si bien las células de la mucosa del duodeno podrán incorporar el hierro proveniente de la dieta, éste no se combinará con su proteína transportadora, la transferrina (una  $\beta$ -globulina) ya que debe estar en su forma oxidada para ser aceptado por esta (Krane e Inada 2008). La transferrina es la encargada de llevar el hierro en el plasma sanguíneo en una unión laxa que permite su liberación en los diferentes tejidos del organismo, los cuales lo utilizan para reserva o metabolismo, entre ellos en la médula ósea para la síntesis de hemoglobina.

Entre las enzimas proteolíticas dependientes de zinc se incluye la familia de las colagenasas metaloproteinasas de la matriz. Muchas de ellas se expresan en niveles elevados en el hueso y cartílago de los mamíferos en general cumpliendo funciones en la osificación endocondreal durante el desarrollo embrionario, y en los procesos de modelado y remodelado óseo en la vida postnatal. (Uzzan *et al.*, 1996; Smart *et al.*, 1981).

En la tabla 3 se puede observar que las becerras tratadas tuvieron una menor incidencia de enfermedades pero la diferencia solo es numérica y no estadística ( $P=0.158$ ), esto probablemente porque el número de animales en estudio fue muy pequeño, más sin embargo, la diferencia numérica si es muy

notable con un 8.6% de diferencia lo que equivale a 6 becerras las cuales de haber llegado a su vida adulta hubiesen aumentado el crecimiento del hato.

**Tabla 3.** Incidencia de enfermedades en becerras Holstein en el experimento a base de Cu y Zn.

<b>GRUPO</b>	<b>N</b>	<b>NEUMONIA</b>	<b>DIARREA</b>	<b>OTITIS</b>	<b>TOT ENFERM</b>	<b>%</b>
<b>TESTIGO</b>	78	18	0	1	19	24 <sup>a</sup>
<b>TRATADO</b>	84	11	2	0	13	15.4 <sup>a</sup>

Literales iguales no difieren estadísticamente. P=0.158

Tot Enferm= Total de enfermedades

Se puede inferir que estos efectos pueden deberse a que la ceruloplasmina, la cual tiene acción sobre la modulación de la respuesta inflamatoria como proteína de fase aguda en infecciones o estrés (Rosa y Mattioli 2002). La absorción del zinc proveniente de la dieta se realiza principalmente a nivel del intestino delgado. En muchos casos la deficiencia de zinc puede ser atribuida a una dieta con alto contenido en fitatos, derivados del ácido fítico presentes en la cáscara de muchos cereales. Los fitatos forman un complejo con el zinc a nivel de la luz del intestino impidiendo la normal absorción del mismo (Unger y Chiappe, 2008).

También han sido descritas interferencias con el metabolismo del zinc al encontrarse en la dieta contenidos elevados fundamentalmente de calcio, cobre, hierro y secundariamente de molibdeno y cadmio (Unger y Chiappe 2008).

En esta situación se entiende que la deficiencia no es exclusivamente de la becerro, ya que esta no está capacitada para comer cereales aun, pero la

becerra es dependiente de los minerales que le paso la madre en el periodo fetal y si estos son pocos, esta presentará signos de niveles bajos de zinc.

Hay diversos procesos que desarrollan inmunodepresión en los animales. Los leucocitos son dependientes de la SOD (superóxido dismutasa) para tener un funcionamiento óptimo, la disminución de esta enzima reduce la vida media de estas células. La citocromo oxidasa es necesaria para la actividad fagocítica. Durante las hipocuprosis por exceso de Mo o Fe, el efecto adverso es más marcado que en las deficiencias primarias (Quiroz y Bouda, 2001).

**Tabla 4.** Incidencia de muertes en beceras Holstein en el experimento a base de Cu y Zn

<b>GRUPO</b>	<b>TOTAL DE ANIMALES</b>	<b>NEUMONIA</b>	<b>INDIGESTIÓN</b>	<b>%</b>
<b>TRATADO</b>	84	0	1	1.19% <sup>a</sup>
<b>TESTIGO</b>	78	2	0	2.6% <sup>a</sup>

Literales iguales no difieren estadísticamente. P=.517

Como se aprecia en la tabla 4, el número de muertes no es significativo, más sin embargo se deber realizar más estudios relacionados a este para entender mejor si el cobre en un universo de individuos mayor tiene un mayor impacto en la salud de estos, así como dar seguimiento a los animales tratados vs testigo al momento de llegar a la pubertad ya que puede tener efectos sobre un mayor desarrollo por una menor tasa de enfermedades.

De lo mencionado anteriormente se puede señalar que una hipocupremia puede ocasionar un retraso en el crecimiento y un aumento en enfermedades en el hato, con lo que se relacionan mayor número de muertes, por lo cual se debe mantener el hato con buenos niveles de minerales ya que si estos

faltan, pueden estar ocasionando alteraciones subclínicas que podrían prevenirse.

## **VII. CONCLUSIONES**

La inyección de cobre y zinc en becerras al nacimiento mejoró la altura, mientras que no hubo diferencia significativa con relación al peso.

Estos parámetros zootécnicos en las becerras procedentes de madres inyectadas durante la etapa de transición mostraron que la altura fue similar a las becerras tratadas, pero mayor estadísticamente a las testigos.

Con relación al peso se encontraron diferencias estadísticas en las becerras hijas de madres inyectadas pero al momento del destete los pesos y la altura fueron similares en los tres grupos.

La suplementación con Cu y Zn no presentaron inferencia sobre los parámetros de salud en las becerras.

### **Agradecimientos especiales**

Al laboratorio Biogénesis-Bagó por facilitar el producto utilizado Suple-nut®.

Al personal del establo La Gallega por el apoyo recibido para la realización de este estudio.

## VIII. LITERATURA CITADA

1. Aiello SE. 1998. The Merck veterinary manual. 8th ed. Whitehouse Station (NJ): Merck & Co. Inc.
2. Ammerman, CB. y Goodrich, RD. 1983. Advances in mineral nutrition in ruminants. J. Anim. Sci. 57(2):519- 533.
3. Aparicio R, Torres R, Astudillo L, Córdova L, Carrasquel J. 2007. Suplementación parenteral con cobre sobre el peso de becerros en crecimiento. Zootecnia Trop., 25(3): 221-224.
4. Arthington JD. Martin F. y Blecha F. 2003. Effect of Molybdenum and Sulfur Feeding on the Acute Phase Protein Response to Inflammatory Challenge in Beef Heifers. The professional animal scientist. 19: 221-226.
5. Balderas J. y Gómez M. 2009. Problemática ambiental en la Región Lagunera. Disponibilidad, extracción y calidad del agua. En <http://www.postgradoeinvestigacion.uadec.mx/CienciaCierta/CC17/CC17problematICALAGUNERA.html> (29 de mayo de 2014)
6. Blanco MA. Alimentación en becerras lactantes. En <http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/departamentos/rumiantes/bovinotecnia/BtRgZooG001.pdf> (11 de mayo del 2014)
7. Basurto, K. y Victor M. 1998, "Actualización en la Cría y Desarrollo de Vaquillas". México – Holstein. 29: 23-27
8. Castelli M, Abdala A, Ibarlucea J, Diruscio I, Cuatrin A, Warnke O y Marín M. Deficiencia de cobre en bovinos: algunas preguntas y respuestas. En

[http://www.produccion-animal.com.ar/suplementacion\\_mineral/141-cobre.pdf](http://www.produccion-animal.com.ar/suplementacion_mineral/141-cobre.pdf) (21 de mayo de 2014)

9. Gasque, G. y Blanco, O. 2001. Sistema de producción animal, Vol.1. Bovinos. México D.F.
10. Gengelbach GP, Ward JD, Spears JW, Brown TT. 1997. Effects of copper deficiency and copper deficiency coupled with high dietary iron or molybdenum on phagocytic cell function and response of calves to a respiratory disease challenge. *J Anim Sci.* 75:1112-1118.
11. Quiroz R y Bouda J. 2001. Fisiopatología de las deficiencias de cobre en ruminantes y su diagnóstico. *Vet. Méx.*, 32: 289-296
12. Gooneratne SR, Buckley WT, Christensen DA. 1989. Review of copper deficiency and metabolism in ruminants. *Can J Anim Sci.* 69:819-845.
13. Grace N. 1994. Managing trace element deficiencies. New Zealand: AgResearch, New Zealand Pastoral Agriculture Research Institute Ltd.
14. Grace, N.D. y Lee, J. 1990. Effect of Co, Cu, Fe, Mn, Se, and Zn supplementation on elemental content of soft tissues and bone in sheep grazing ryegrass/white clover pasture. *New Zealand J. of Agric. Research.* 33: 635-647
15. Graham TW. 1991. Trace element deficiencies in cattle. *Vet Clin North Am: Food Anim Pract.* 7:153-215.

16. Hambidge, K.; Casey, C.E.; Drebs, N.F. 1986. Zinc. In: Trace elements in human and animal nutrition.vol. 2. W. Mertz, Ed. Academic Press, New York. P. 1-37
17. Cunningham G.J. 2005. Fisiología veterinaria. Tercera ed. Editorial ELSEVIER. Madrid España. 627p.
18. Krane, S. M., Inada, M. 2008. Matrix metalloproteinases and bone Review. Bone. 43: 7-18
19. Medina CM. 1994. Medicina Productiva en la Crianza de Becerras Lecheras. Editorial Limusa. 1ª edición. México D.F.
20. Mertz W, Davis GK. Copper. 1987. In: Mertz W, editor. Trace elements in human and animal nutrition. Vol I. 5th ed. Philadelphia: Academic Press.
21. Mc Dowell, L.R. 2005. Minerales para rumiantes en pastoreo en regiones tropicales. 2da Ed. Dep. Zoot. Universidad de la Florida. Gainesville. USA
22. Miller, W. J. Zinc nutrition in cattle. A review. J. Dairy Sci. 53: 1123-1135. 1970
23. Miller, J.K; Ramsey, N.; Madsen, F.C. 1993. Elementos vestigiales. En: El rumiante: fisiología digestiva y nutrición. D.C. Church. Ed. Acribia.
24. Mills CF, Dalgarno AC, Wenham G. Biochemical and pathological changes in tissues of Friesian cattle during the experimental induction of copper deficiency. Br J Nutr 1976; 35: 309-331.

25. NRC. 1996. Nutrient Requirements of Beef Cattle. 7th. Ed. NRC- NAP- Washington. USA.
26. Palacios C. 2006. The Role of Nutrients in Bone Health, from A to Z. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*. 46(8):621-8
27. Predieri, G., M. Tegoni, E. Cinti, G. Leonardi, and S. Ferruzza. 2003. Metal chelates of 2-hydroxy-4-methylthiobutanoic acid in animal feeding: preliminary investigations on stability and bioavailability. *J. Inorg. Biochem.* 95: 221-224.
28. Repetto JC, Donovan A, García F. 2004. Carencias minerales, limitantes de la producción. *Motivar, Bs. As.*, 2(18):6-7.
29. Ribot, C., Pouilles, J.M., Trémollières, F. Osteoporose et hormones thyroïdiennes. *Rev Rhum.* 2001, vol. 68, p.722-6
30. Rosa DE y Mattioli GA. 2002. Metabolismo y deficiencia de cobre en bovinos. *Analecta veterinaria* 1: 7-16
31. Rosa DE. Fazio LE. Picco SJ. Furnus CC. Mattioli GA. 2008. Metabolismo y deficiencia de zinc en bovinos. *Analecta veterinaria* 28 (2): 34-44.
32. Salamanca, A. 2012. Suplementación de minerales en la producción bovina. *REDVET Rev. Electrón. Vet.* 11(9), septiembre/2010  
<http://www.veterinaria.org/revistas/redvet>-<http://revista.veterinaria.org>  
<http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n090910.html>

33. Smart M.E., Gudmundson J. and Christensen D.A. 1981. Trace Mineral Deficiencies in Cattle: A Review. *Can. vet. J.* 22: 372-376
34. Smart, M.E., Gudmundson, J., Brockman, R.P., Cymbaluk, N., Doige, C. 1980. Copper Deficiency in Calves in Northcentral Manitoba. *Can Vet J.* 21: 349–352
35. Smart, M.E. y Cymbaluk, N.F. 1991. Trace minerals. In: *Large Animal Clinical Nutrition*. J.M. Naylor and S.L. Ralston, Eds. Mosby Year Book, Inc. St. Louis. USA
36. Smith, J.C., JR.; Brown, E.D.; Mcdaniel, E.G.; Chan, W. 1976. Alterations in vitamin A metabolism during zinc deficiency and food and growth restriction. *J. Nutr.* 106: 569-574.
37. Suttle NF. Trace elements in animals productions and veterinary practice. Occ. publication N° 7, Ed. Suttle, NF, Gunn RG, Allen WM, Linklater KA, Wiener G. London (Inglaterra), 1983; p. 19-25.
38. Tapiero H, y Tew KD. 2003. Trace elements in human physiology and pathology: zinc and metallothioneins. *Biomed Pharmacother.*; 57(9):399-411.
39. Underwood, E. J. 1981 . *The mineral Nutrition of Livestock*. 2nd ed. C.A.B. Farnham Royal. England
40. Underwood, E.J. y Suttle, N,F. 1999. *The mineral nutrition of livestock*. 3<sup>rd</sup> ed. U.K., CABI Publishing. 614 p.

41. Unger, M. y Chiappe B. 2008. Importancia fisiológica de los microminerales en el metabolismo óseo. REDVET. Rev. Electrón. Vet. 10(10), octubre, 2008, pp. 1-17
42. Uzzan B1, Campos J, Cucherat M, Nony P, Boissel JP, Perret GY. 1996. Effects on bone mass of long term treatment with thyroid hormones: a meta-analysis. J. Clin. Endocrinol. Metab. 1996, vol. 6, p. 4278–4289.
43. Vallee, B.L., K H. Falchuk. 1993. The biochemical basis of zinc physiology. Physiol. Rev. 73:79-118.
44. Wikse SE, Herd D, Field R, Holland P. 1992. Diagnosis of copper deficiency in cattle. J Am Vet Med Assoc. 200:1625-1629.
45. Zubay, G.L. 1998. Biochemistry. Fourth Edition. WCP Publisher. Dubuque, IA, USA.