



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
MAESTRÍA EN CIENCIAS AGROPECUARIAS Y RECURSOS
NATURALES

EFFECTO DEL ZINC ORGANICO (Zn-Metionina) Y ZINC INORGÁNICO (ZnO)
EN LA RESPUESTA PRODUCTIVA, CARACTERÍSTICAS DE LA CANAL Y
CALIDAD DE CARNE DE OVINOS EN ENGORDA CON ALIMENTACIÓN
INTENSIVA

TESIS

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE MAESTRO EN CIENCIAS
AGROPECUARIAS Y RECURSOS NATURALES

PRESENTA:
M.V.Z. MARIO ALBERTO RODRÍGUEZ MAYA

El Cerrillo Piedras Blancas, Toluca, Estado de México, septiembre de 2018



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
MAESTRÍA EN CIENCIAS AGROPECUARIAS Y RECURSOS
NATURALES

EFFECTO DEL ZINC ORGANICO (Zn-Metionina) Y ZINC INORGÁNICO (ZnO)
EN LA RESPUESTA PRODUCTIVA, CARACTERÍSTICAS DE LA CANAL Y
CALIDAD DE CARNE DE OVINOS EN ENGORDA CON ALIMENTACIÓN
INTENSIVA

TESIS

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE MAESTRO EN CIENCIAS
AGROPECUARIAS Y RECURSOS NATURALES

PRESENTA:
MARIO ALBERTO RODRÍGUEZ MAYA

COMITÉ DE TUTORES

Tutor Académico
Dr. en C. IGNACIO ARTURO DOMÍNGUEZ VARA

Tutores adjuntos
Dr. en C. JOSÉ LUIS BÓRQUEZ GASTELUM
Dr. en C. JUAN EDREÍ SANCHEZ TORRES

El Cerrillo Piedras Blancas, Toluca, Estado de México, septiembre de 2018

DEDICATORIA

Para mi familia, especialmente a mis hijos y mi esposa por su amor y apoyo incondicional.

Para mis padres y hermanos por su ejemplo y confianza.

Para mis tutores, por su paciencia comprensión y enseñanza.

Para Dios, por haberme ofrecido esta oportunidad y por brindarme la fortaleza para culminar mis estudios.

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por acompañarme y guiarme en la vida, en mi trayecto profesional y bendecirme con los mejores familiares, amigos y maestros.

A mis padres Mario y Ángeles, por educarme con valores, amor y paciencia y brindarme la oportunidad de cumplir mis sueños.

A mi esposa Karina y mis hijos Nicolás y Gabriel, por brindarme su apoyo, amor y paciencia.

Al Dr. Ignacio Domínguez, por darme su confianza y brindarme la oportunidad para realizar mis estudios de Maestría, además de su valiosa enseñanza y dirección en mi trabajo de investigación.

Al Dr. Daniel Trujillo por su paciencia y apoyo incondicional.

A la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, por permitirme realizar los estudios.

Al M.V.Z. Raúl Torres Ramos por las facilidades otorgadas en su obrador para la producción de barbacoa en el municipio de Capulhuac, Estado de México.

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología, CONACyT, por la beca otorgada para realizar mis Estudios de Maestría en el Programa de Posgrado en Ciencias Agropecuarias y Recursos Naturales de la Universidad Autónoma del Estado de México

RESUMEN

Se utilizaron 40 ovinos machos (16 ± 0.58 kg PV), genotipo F1 Katahdin x Dorper, alojados en corraletas individuales (1.5 x 1.8 m) con bebederos automáticos, para evaluar la suplementación de dos fuentes de Zinc, una orgánica (metionina de zinc) y otra inorgánica (óxido de zinc) sobre el crecimiento, características de la canal, calidad de la carne, estabilidad oxidativa y perfil de ácidos grasos. Se utilizó un diseño experimental Completamente al Azar. Los datos se analizaron mediante el procedimiento GLM de SAS (2004). La comparación de medias se realizó mediante la prueba de Tukey ($P < 0.05$). Los ovinos (unidades experimentales) fueron distribuidos en forma aleatoria en cuatro tratamientos; cada tratamiento tuvo diez repeticiones (unidades experimentales). Se evaluaron cuatro tratamientos (T): T1=Dieta base (DB) sin adición de zinc (testigo), T2=DB+Zn-Met+ZnO (40 ppm de ZnO y 40 ppm de Zn-Met), T3=DB+ZnO (80 ppm de ZnO) y T4=DB+Zn-Met (80 ppm de Zn-Met). Se encontró que los tratamientos de ZnO y la combinación de Zn-Met+ZnO tuvieron mejor ($P < 0.05$) conversión y eficiencia alimenticia (CA y EA), y mejoraron ($P < 0.05$) el perímetro de pierna. El área, peso de la chuleta, MS, PC, fuerza de corte y pérdida de agua no fueron afectados ($P > 0.05$) por la fuente de zinc. El tratamiento con Zn-metionina mostró chuletas con tonalidades de luminosidad más altas ($P < 0.05$). El resto de los atributos del color fueron afectados ($P < 0.05$) por el tiempo de maduración. En cuanto a la oxidación de lípidos los tratamientos con zinc presentaron mayor ($P < 0.05$) luminosidad. Además, se observó efecto ($P < 0.05$) de la interacción tratamiento por tiempo de maduración para oxidación de lípidos. En el perfil lipídico de la grasa del *Longissimus dorsi*, el ácido mirístico fue mayor ($P < 0.05$) en la DB (testigo) y menor en el tratamiento con ZnO; no obstante, los tratamientos Zn-Met y ZnO fueron similares ($P > 0.05$). El contenido de ácido palmitoleico fue mayor ($P < 0.05$) en la dieta suplementada con Zn-Met+ZnO y menor con Zn-Met. El resto de ácidos grasos fueron similares ($P > 0.05$) entre tratamientos. Se concluye que la adición de diferentes fuentes de Zn mejora la eficiencia y conversión alimenticia, los atributos organolépticos y de maduración de la carne.

Palabras clave: ovinos, óxido de zinc, zinc metionina, crecimiento, canal, carne.

ABSTRACT

There were used 40 male sheep (16 ± 0.58 kg LW), Katahdin x Dorper F1 genotype, housed in individual pens (1.5x1.8 m) with automatic drinkers, to evaluate the supplementation of two sources of zinc; one organic (zinc-methionine) and another inorganic (ZnO) on the growth, carcass characteristics, meat quality, oxidative stability and fatty acids profile. A completely randomized experimental design was used (Steel *et al.*, 1997). The data were analyzed by GLM procedure of SAS (2004). Comparison of means was made by the Tukey test ($P < 0.05$). Ten sheep (experimental units) were randomly assigned to four: T1= Basal diet (BD) without zinc addition (control), T2 = BD+Zn-Met + ZnO (40 ppm ZnO and 40 ppm Zn-Met), T3=BD+ZnO (80 ppm ZnO), and T4=BD+Zn-Met (80 ppm Zn-Met). It was found that treatments with inorganic zinc and the combination of organic and inorganic zinc showed better ($P < 0.05$) feed conversion and feed efficiency (FC and FE); in addition, they improved ($P < 0.05$) perimeter of leg. The area, weight of the chop, DM, CP, cutting force and water loss were not affected ($P > 0.05$) by the zinc source. Treatment with Zn-methionine showed chops with higher luminosity tones ($P < 0.05$). The rest of the color attributes were affected ($P < 0.05$) by the maturation time. Regarding the oxidation of lipids zinc treatments showed higher ($P < 0.05$) luminosity. It was found effect ($P < 0.05$) of treatments interaction on maturation time for lipid oxidation. Myristic acid was higher ($P < 0.05$) in *longissimus dorsi* muscle, with BD (control) and lower with ZnO; however, the Zn-Met and ZnO treatments were similar ($P > 0.05$). Content of palmitoleic acid was higher ($P < 0.05$) with Zn-Met + ZnO and lower with Zn-Met. The rest of the fatty acids were similar ($P > 0.05$) between treatments. It is concluded that addition of different sources of Zn improves feed efficiency and feed conversion, organoleptic and maturation attributes of meat.

Key words: sheep, zinc oxide, zinc methionine, growth, carcass, meat.

CONTENIDO

DEDICATORIA	i
AGRADECIMIENTOS	ii
RESUMEN.....	iii
ABSTRACT.....	iv
INDICE DE CUADROS.....	ix
INDICE DE FIGURAS.....	x
I. INTRODUCCIÓN	1
II. REVISIÓN DE LITERATURA	3
2.1 Antecedentes	3
2.1.1 Situación actual de la producción ovina en México	3
2.1.2 Importancia de la nutrición en la producción pecuaria	4
2.1.3 Alternativas nutricionales.....	5
2.1.4 Comercialización	5
2.1.5 Consumo de carne ovina en México	5
2.2 La canal ovina.....	6
2.2.1 Precio y características	6
2.2.2 Calidad	7
2.2.3 Condición corporal.....	8
2.3 La carne ovina	8
2.3.1 Grasa	9
2.3.2 Grasa subcutánea de cobertura o externa	9
2.3.3 Grasa intramuscular y de marmoleo.....	9
2.3.4 Área del ojo de la chuleta	10
2.3.5 Color	10
2.3.6 Capacidad de retención de agua (CRA).....	10
2.3.7 pH	11
2.3.8 Terneza.....	11

2.4 El Zinc	12
2.4.1 Función biológica	13
2.4.1.1 Enzimas	13
2.4.1.2 Hormonas	16
2.4.1.3 Membranas biológicas	16
2.4.1.4 Sistema inmunitario	17
2.4.1.5 Crecimiento	17
2.4.1.6 Vitamina A	18
2.4.1.7 Factor antioxidante	18
2.4.1.8 Regulación de la expresión génica	19
2.4.1.9 Regulación de la apoptosis	21
2.4.1.10 Metabolismo	21
2.4.1.11 Absorción	22
2.4.1.12 Transporte	26
2.4.1.13 Captación tisular y almacenamiento	27
2.4.1.14 Excreción	29
2.4.1.15 Control homeostático	29
2.4.1.16 Contenido de zinc en alimentos	32
2.4.1.17 Productos disponibles para la suplementación con Zn	33
2.4.1.18 Requerimientos nutricionales	34
2.4.1.19 Deficiencia de Zn	35
2.4.1.20 Toxicidad	36
2.4.1.21 Prevención y control	36
2.5 Oxidación de la carne	37

2.5.1 Oxidación proteica	37
2.5.1.1. Mecanismos de oxidación	37
2.5.1.2. Reactividad de los carbonilos proteicos	40
2.5.1.3. Consecuencias de la oxidación	41
2.5.2 Oxidación lipídica.....	42
2.5.2.1. Mecanismos de oxidación lipídica.....	42
2.5.2.2. Métodos para determinar la oxidación lipídica en alimentos	43
2.5.2.3. Consecuencias de oxidación lipídica	44
2.6 Ácidos grasos	45
2.6.1 Características estructurales de los AG	45
2.6.2 Importancia nutricional y funcional de los AG	45
2.6.3 Fuentes naturales de AG.....	46
III. JUSTIFICACIÓN	48
IV. HIPÓTESIS	49
V. OBJETIVOS	50
Objetivo general	50
Objetivos específicos	50
VI. MATERIALES Y MÉTODOS	51
6.1. Animales y alimentación.....	51
6.2. Tratamientos.....	51
6.3 Mediciones	52
6.3.1 Características de la canal.....	52
6.3.2 Características y calidad de la carne.....	56
6.4 Análisis estadístico	57
VII. RESULTADOS	58
Artículo científico derivado de la investigación.....	58
VIII. DISCUSIÓN	73
IX. CONCLUSIONES	75

X. BIBLIOGRAFÍA.....	76
ANEXOS	87

INDICE DE CUADROS

1. Metaloenzimas y su función	15
2. Distribución del Zn corporal en humanos	31
3. Procesos implicados en la homeostasis del Zn	32
4. Factores que influyen en la oxidación lipídica	43
5. Ingredientes de la dieta y su composición química	52

INDICE DE FIGURAS

1. Distribución porcentual de la población ovina en México	4
2. Precio en medio rural de la carne ovina en canal en México	7
3. El Zn y la biosíntesis de la insulina	17
4. Estructura de la cromatina formando un bucle en la cadena polipeptídica	20
5. Absorción del Zn a nivel intestinal	23
6. Modificación de las cadenas laterales de los aminoácidos como consecuencia de las reacciones de oxidación	39
7. Reacciones de un carbonilo proteico (AAS)	40
8. Reacción del ácido tiobarbitúrico (TBA) con el MDA	44
9. Formación de un TG a partir de un glicerol y tres AG	45
10. Características estructurales de los ácidos grasos (AG)	46
11. Conformación de canales ovinas superiores a 13 kg de peso en el sistema de clasificación europeo	54
12. Patrón fotográfico para el estado de engrasamiento del sistema de clasificación de canales ovinas SEUROP	55

I. INTRODUCCIÓN

La ovinocultura en México ha tenido cambios a lo largo de su historia; sin embargo, la producción de carne ovina para consumo humano sigue siendo una prioridad y constituye una alta proporción de la dieta en diversas regiones y su producción supera a la de lana, leche y pieles. El futuro de la carne de ovino tiene alto potencial, su producción se ha mantenido en aumento y existe un buen panorama, sobre todo para las canales magras y livianas (Arbiza y De Lucas, 2006). Existen alrededor de 60,000 unidades de producción ovina distribuidas en todo el territorio nacional (Progan, 2014). En 2013 se contaba, en dichas unidades, con una población de 8,660,000 cabezas, las cuales produjeron 57,980,000 kg de carne en canal, con un valor de 3,020 millones de pesos (SIAP, 2013). El futuro de la carne de ovino es bastante prometedor, en los últimos años, el precio ha ido al alza y las perspectivas son alentadoras; sin embargo, tal y como lo menciona Gallo (1992), la alta competitividad dentro del mercado de carne obliga a poner cada día más énfasis en torno a factores que afectan su calidad, tanto en etapas de producción, como en el procesamiento y la comercialización.

Existen características visibles y medibles en la canal, las cuales son utilizadas para determinar el valor de la carne. Particularmente, medidas *post-mortem* como la deposición de grasa y la musculatura de la canal, se usan como indicadores para determinar la calidad de la carne (Purchas, 2012).

La fibra muscular es considerada la unidad estructural de todo el sistema músculo esquelético del animal; estudios relacionados con la calidad de la carne destacan que la composición fibrilar y el tamaño de los miocitos, son dos factores influyentes en los procesos bioquímicos que ocurren en el músculo tras la muerte del animal, pudiendo ser modificadas por selección genética y/o la alimentación.

El zinc, como micro mineral esencial, se considera un componente básico en la dieta de los rumiantes, ya que está involucrado de manera directa en el metabolismo de carbohidratos, ácidos nucleicos, lípidos y proteínas (Vierboom *et al.*, 2003); además, estudios realizados en bovinos reportan que el Zn tiene efecto sobre la ganancia diaria de peso, rendimiento en canal y marmoleo de la carne (Spears y Kegley, 2002); no obstante, se desconoce el efecto de este mineral sobre la tipificación fibrilar, del mismo modo, se desconoce si el zinc orgánico y el zinc inorgánico tienen el mismo efecto.

El organismo necesita ingerir cantidades adecuadas de cada micronutriente para formar una red homeostática de procesos que conlleve a la movilización, captación, distribución, tráfico intracelular, almacenamiento y aprovechamiento de dichos nutrientes (Hänsch y Mendel, 2009). Durante la última década del siglo XX fue desplegada la mayor aplicación de la biología molecular a los estudios del metabolismo, función y mecanismos complejos por los cuales los minerales son transportados de forma segura a través de las membranas celulares, así como los mecanismos de su integración en las moléculas orgánicas intracelulares (Suttle, 2010). Estudios realizados por Hellman y Carlson (2003);

Hostetler *et al.* (2003); Suttle (2010) reportaron que los micro minerales imprescindibles para complementar la dieta de los animales son: Cromo (Cr), Hierro (Fe), Manganeso (Mn) Cobalto (Co), Cobre (Cu), Selenio (Se), Yodo (I) y Zinc (Zn). Estos se necesitan en cantidades muy pequeñas, por ello, la necesidad se expresa en partes por millón (ppm) o miligramos por kilogramo (mg kg^{-1}) de la dieta en base a materia seca.

Todd *et al.* (1934), realizaron estudios en ratas para demostrar la importancia del zinc como nutriente esencial en el metabolismo; sin embargo, su importancia práctica en animales de granja fue reconocida hasta 1955, a partir de los trabajos en cerdos realizados por Tucker y Salmon (1955). Estudios llevados a cabo en bovinos suplementados con dietas semi sintéticas deficientes de zinc (Miller y Miller, 1960; Miller y Miller, 1962; Miller *et al.*, 1965; Ott *et al.*, 1965) encontraron casos de deficiencia clínica poco habituales con animales en pastoreo. La primera vez que se describió la deficiencia experimental de Zn en ovinos fue en la década de 1970 (Ott *et al.*, 1974) y en caprinos (Miller *et al.*, 1964). También existen informes de casos de deficiencia clínica de zinc ocurridos naturalmente en ovinos (Pierson, 1966) y en caprinos (McDowell, 1992).

Este mineral tiene un papel decisivo en las funciones biológicas, siendo fundamental en la expresión génica, síntesis de ácidos nucleicos (ADN y ARN), metabolismo de ácidos grasos insaturados, sistema inmunológico, producción de la hormona del crecimiento (GH), somatomedina-C, fosfatasa alcalina, colágeno, osteocalcina, almacenamiento y liberación de insulina, así como testosterona, hormonas tiroideas y vitamina D. Además, de participar en el crecimiento y desarrollo del organismo, debido a que regula el consumo de alimento, mejora las características reproductivas e interviene en los procesos de maduración sexual (Brzóska y Moniuszko-Jakoniuk, 2001; Maret, 2001; Hellman y Carlson, 2003; Maret *et al.*, 2009).

Está claro que se requiere más investigación acerca de los efectos de la adición de zinc en la dieta del ganado ovino; por lo tanto, este trabajo tiene como objetivo evaluar el efecto de suplementar dos fuentes de Zn (Zinc-metionina y ZnO), y su combinación, en la dieta de ovinos sobre la respuesta productiva, características de la canal, calidad de la carne, oxidación de grasa y perfil de ácidos grasos en ovinos en engorda intensiva.

II. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1 Antecedentes

Una de las exigencias del hombre, a través de su historia y evolución, ha sido la adecuada procuración de alimentos. El caótico incremento de la población humana que se espera sea de 10 mil millones para el año 2050, ejercerá una enorme presión sobre la ya de por sí insuficiente producción de alimentos, que tendrá que aumentar, y no solo eso, sino que además deberán ser alimentos de calidad nutricional e inocuos que no arriesguen la salud pública (Partida *et al.*, 2013). En México la ovinocultura se orienta principalmente a la producción de carne; en el año 2009, el inventario nacional de ovinos fue de 7,800,000 cabezas, generando una producción de carne de 53,740 t. Esto lleva a una participación porcentual de la producción nacional de 70 %, y el 30 % restante corresponde a las importaciones (SAGARPA, 2012). La carne es importada de Estados Unidos, Australia, Nueva Zelanda, Chile y Uruguay. Por ello, es necesario encontrar alternativas que generen la implementación de nuevas prácticas pecuarias para desarrollar sistemas de producción cada vez más competitivos (Arbiza y De Lucas, 2000). En este sentido, la búsqueda de productos como los aditivos alimenticios para mejorar el crecimiento y reducir los períodos de engorda en ovinos es una constante en los últimos años (Mondragón *et al.*, 2010).

2.1.1 Situación actual de la producción ovina en México

A pesar de que México ha mejorado su productividad en ovinos, genera sólo el 70 % de la carne ovina que consume, por lo que tiene un mercado interno potencial de unas 30,000 t anuales. Además, nuestro país ha recibido la solicitud de exportar carne y animales a países como Jordania, Turquía, Libia, India y Corea del Sur, además de Centroamérica (Arteaga, 2012). La perspectiva, en el contexto mundial, indica que la producción de cordero se mantendrá estable en los próximos años, pero se prevé un aumento en el precio porque habrá más demanda, sobre todo en los países en vías de desarrollo (FAO, 2013). Las estimaciones indican que el grupo E7, compuesto por China, India, Brasil, Indonesia, México y Turquía, tendrá en el 2050, un poder adquisitivo 75 % mayor que el que tiene en la actualidad, lo que causará mayor consumo de carne ovina; asimismo, el grupo G7 (Estados Unidos, Japón, Alemania, Inglaterra, Francia, Italia y Canadá) también aumentará la demanda de productos ovinos (Hawksworth, 2006). Por todo esto, se requiere difundir la información existente y divulgar las nuevas tecnologías para que los ovinocultores conozcan las distintas alternativas disponibles para lograr productos de excelente calidad que le permitan aumentar su productividad y competitividad, tanto en el mercado nacional, como en el internacional.

La producción ovina se desarrolla bajo un esquema de tipo regional; en la zona central se producen carne y pieles con razas de lana como Suffolk, Hampshire, Rambouillet, Dorset y de pelo (Katahdin, Dorper y Pelibuey); la región sur-sureste se orienta principalmente a la producción de carne con razas de pelo (Pelibuey, Black Belly, Katahdin y Dorper), y produce un poco de lana para uso artesanal con animales criollos en Oaxaca y

Chiapas; la zona norte se dedica a la producción de carne, no obstante, fue la principal proveedora de lana en épocas pasadas, por lo que aún se mantiene una población de animales de la raza Rambouillet, pero más recientemente se han introducido razas de pelo (Pelibuey, Katahdin y Dorper). En México existen 8,219,386 cabezas ovinas (Figura 1), de las cuales el 70.9 % se localiza en diez Estados de la república y sólo el 29.1% se ubica en las 21 entidades federativas restantes (SAGARPA, 2012),



Figura 1. Distribución porcentual de la población ovina en México (SAGARPA, 2012).

La producción nacional de carne de ovino en canal durante el año 2011 fue de 56,546 t, con un precio estimado de más de 212.5 millones de dólares (SAGARPA, 2011). Esta producción satisfacía el 70 % del consumo nacional aparente, estimado en 80,780 t de carne en canal. La baja productividad en México se debe a muchos factores, pero el principal es que no se implementan adecuadas estrategias de alimentación, lo que origina parámetros productivos muy deficientes, retrasando el ciclo de producción ovina, lo que deja de ser redituable para el productor (Soto *et al.*, 2006). La producción de carne ovina en la actualidad sugiere que la engorda de corderos se lleve a cabo bajo condiciones de confinamiento, en corrales de engorda con dietas basadas en granos, pero además que sean altamente eficientes y económicamente factibles (Mondragón *et al.*, 2012).

2.1.2 Importancia de la nutrición en la producción pecuaria

La producción pecuaria demanda que las estrategias empleadas en la nutrición animal sean eficientes y de esta manera siga siendo rentable y competitiva para el productor; ello depende del empleo de nuevos conocimientos y tecnología que no afecte la inocuidad de los alimentos y garantice la estabilidad de la salud pública y animal (Mondragón *et al.*, 2012). En un mundo de recursos limitados, la población humana que crece con gran rapidez, significa un desafío importante para la producción pecuaria y todos los sectores de la sociedad. El adecuado abastecimiento de alimentos depende de los resultados continuos de la investigación en las ciencias agropecuarias, así como de la aplicación de nuevos conocimientos a la solución de problemas relacionados con la

producción de alimento nutritivo, seguro y sano (Church *et al.*, 2002). De las divisiones que tiene la zootecnia, la nutrición es la más importante desde el punto de vista económico y cuantitativo, ya que, dependiendo de la especie animal, representa entre el 60 y 85 % de los costos de producción (Shimada, 2003).

2.1.3 Alternativas nutricionales

El objetivo y reto de la producción ovina en el país es proporcionar una elevada cantidad de productos que cubran las demandas actuales de la población consumidora, pero no solo ello, ya que además de cantidad, se debe proveer con calidad e inocuidad buscando satisfacer el gusto de los consumidores sin que ello comprometa la salud pública y la economía del productor para que la producción siga siendo rentable para los productores y consumidores (Reséndiz *et al.*, 2012). Existen distintas alternativas para enriquecer el aspecto nutricional en el rebaño ovino, desde el buen manejo de una pradera hasta la implementación de tecnología que permita obtener mayores rendimientos productivos; algunos minerales como el zinc, incrementar la producción ovina y la calidad de la carne (Domínguez *et al.*, 2009; Reséndiz *et al.*, 2012).

2.1.4 Comercialización

La comercialización de la carne de ovino se realiza a través de diferentes vías y actores que permiten que el producto llegue a manos del consumidor final. Los pequeños productores comercializan los ovinos en pie, por ser la ruta más asequible (Roets y Kirsten, 2005), pero aún dependen de los grandes intermediarios; sin embargo, el resto de productores tienen en medio dos o tres eslabones más, debilitándose esta situación por los intermediarios, que también son los principales importadores de ganado en pie y de carne congelada (Arteaga, 2003).

2.1.5 Consumo de carne ovina en México

México no es un país de gran consumo de carne ovina (738 g/persona/año) (SAGARPA, 2005); sin embargo, para satisfacer esta demanda es necesario importar más de 31,000 t de carne ovina al año. Dicha situación brinda a los productores ovinos mexicanos la oportunidad de incrementar su producción en más de 60 % para satisfacer las necesidades actuales. Durante los últimos años, se han introducido en el país varias razas especializadas en la producción de carne para mejorar conformación de la canal, rendimiento y grado de acabado de la canal (Hernández *et al.*, 2009; Ríos *et al.*, 2011; Partida *et al.*, 2015). El consumo de carne de ovino, en su mayoría (95 %), es a través del platillo típico “barbacoa”, considerado como un platillo de lujo. Las importaciones de carne congelada compiten en precio con la carne fresca, pero se espera que en los próximos años los consumidores den prioridad a la carne fresca (Torrescano *et al.*, 2009). Por lo tanto, se confirma la importancia de esta actividad pecuaria, porque los costos de producción permiten dar un precio competitivo a la carne fresca ante las importaciones (Torrescano *et al.*, 2009).

2.2 La canal ovina

La canal ovina es definida como el cuerpo del animal sacrificado, sangrado, desollado, eviscerado, separado la cabeza a nivel de la articulación occipito-atloidea, y sin extremidades, que se cortan a nivel de las articulaciones carpometacarpianas y tarso-metatarsianas, conservando la cola, los pilares y la porción periférica carnosa del diafragma y testículos. La canal podrá conservar o no los riñones y la grasa renal y pélvica; no presentará vísceras torácicas, ni abdominales, tampoco la ubre ni la grasa mamaria (MAAMA, 2013).

No obstante, comprender las diferencias entre las canales ovinas tiene un fuerte impacto económico, lo que ha cambiado la industria de la carne a lo largo del mundo (Cross y Savell, 1994). Sin embargo, en México, se paga casi únicamente por el valor del animal en pie (peso vivo), la cual es una práctica que debe quedar en el pasado (Rubio *et al.*, 2013). Los científicos han desarrollado una metodología para la medición de atributos de canales que afectan el rendimiento y la palatabilidad de la carne (Méndez *et al.*, 2009), los cuales son relevantes para el consumidor, productores y empacadoras de carne (Kempster *et al.*, 1982). El valor de los animales debería ser distinto según las características de la canal y de la carne, que las hagan más deseables para el mercado (Rubio *et al.*, 2013).

2.2.1 Precio y características

En el medio rural, el precio de la carne ovina en canal ha incrementado en un 3.4 % anual durante el período de 2003 a 2013, ubicándose en \$52.1 por kg en 2013 y se estima que en 2014 pudo haber alcanzado los \$53.8 por kg (Figura 2). Actualmente, en el municipio de Capulhuac, México, el precio de la carne de ovino en canal ha alcanzado un valor de \$95.0 por kg.

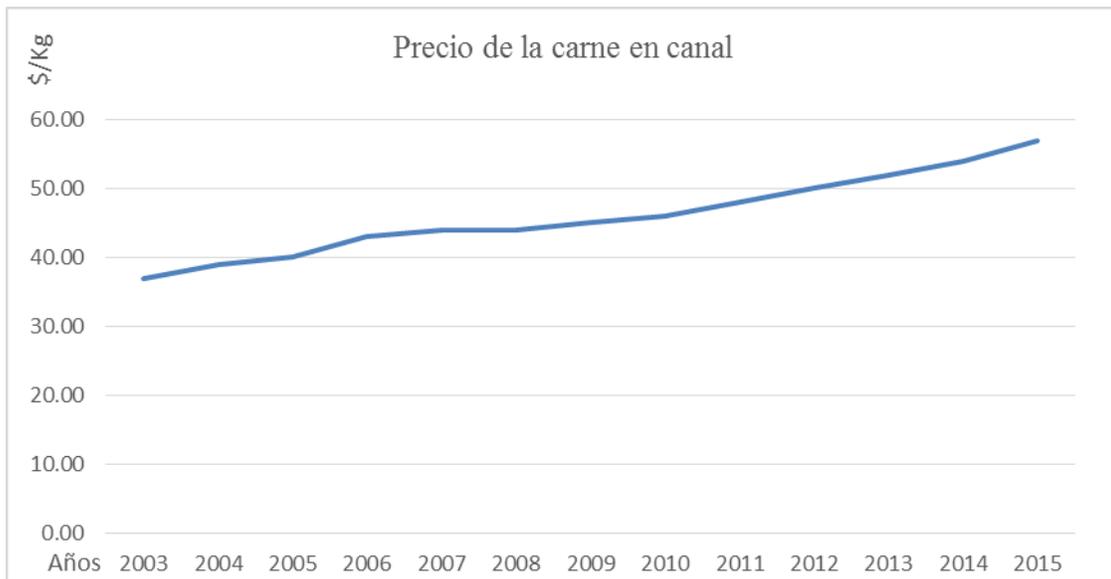


Figura 2. Precio en medio rural de la carne ovina en canal en México.

En México existe una gran variedad de condiciones ambientales, sistemas de producción, razas de ovinos, pesos y edades al sacrificio; por lo tanto, las canales que se producen presentan alta variabilidad en cuanto a su tipología (Partida y Braña, 2011). Algunos estudios realizados por Partida *et al.* (2013), encontraron que los genotipos más abundantes son Katahdin, Rambouillet, Pelibuey, Criollo, Dorper y Cruzamientos de Katahdin x Pelibuey, Pelibuey x Dorper, Katahdin x Charollais, Katahdin x Dorper, Katahdin x Suffolk, Pelibuey x Black Belly, Dorper x Hampshire, Pelibuey x Dorset y Katahdin x Texel, los cuales muestran un buen promedio de peso en canal fría cercano a 22 kg, pero con rangos muy extremos debido a las diferencias en el tamaño de los animales de los distintos grupos genéticos. El rendimiento comercial en canal fría oscila desde 24 hasta 62 %, y la conformación de la canal es buena, con canales en los extremos que van de excelentes hasta deficientes.

2.2.2 Calidad

La calidad es un término difícil de concretar porque varía en función del punto de vista de quien lo explica y de su ubicación en la cadena de valor, pero básicamente se refiere a la medida en la que un producto satisface las necesidades o uso al que se le destina. Particularmente, la calidad de la canal es determinada considerando su engrasamiento, forma, tamaño y peso. Debido a que estos elementos permiten estimar de manera indirecta las proporciones de músculo y grasa que son las que realmente se emplean (Partida y Braña, 2011). La FAO (2015) define la calidad de la carne generalmente en función de su composición (proporción magro-graso), y de factores de palatabilidad tales como aspecto, olor, firmeza, jugosidad, ternura y sabor. La calidad nutritiva de la carne es objetiva, mientras que la calidad “como producto comestible”, tal y como es percibida por

el consumidor, es altamente subjetiva. A nivel del consumidor, Smith (2000) describió las características más importantes al comprar un corte de carne fresca: calidad (sabor, terneza o blandura, apariencia y la estabilidad en el almacenamiento), consistencia (igualdad en apariencia a la compra, igualdad en palatabilidad al consumo), inocuidad (seguridad bacteriológica y química), y, por último, la actitud del distribuidor (productores sobre el ambiente y bienestar animal).

2.2.3 Condición corporal

La condición corporal (CC) radica en el grado de reservas grasas que tiene un animal en su cuerpo y es una medida del estado energético del mismo. La determinación de la condición corporal se hace mediante la observación y palpación de los depósitos grasos de determinadas zonas. De acuerdo a lo que se observa, y palpa en estas zonas, surge una escala de condición corporal que va del 1 al 5 en la cual 1 corresponde a ovinos extremadamente delgados y 5 a ovinos con obesidad (Peñafort y Bavera, 2003). La variación de la CC de un animal en forma individual, o de la totalidad del rebaño, tiene varias implicaciones que pueden ser utilizadas para la toma de decisiones de manejo. La CC además sirve, para diagnosticar la cantidad y tipo de suplemento que requiere. La utilización de los registros de condición corporal permite que los productores puedan observar la eficiencia nutricional y reproductiva de un rebaño.

2.3 La carne ovina

La carne, en su definición más completa, es el tejido animal utilizado como alimento. Se compone de células de tejido o fibras musculares, grasa y tejido conectivo (Miller, 2002). Aunque la carne refleja, en gran medida, la composición química y estructura natural de los músculos *post-mortem* (Lawrie, 1991). El músculo se convierte en carne por una serie de cambios bioquímicos y biofísicos, que comienzan tras la muerte del animal. Ésta conversión es un proceso de tres pasos que incluye la fase de *pre-rigor* (de pocos minutos a 30 min *post-mortem*), durante la cual el músculo permanece excitable y podría corresponder a la duración de la supervivencia del sistema nervioso, y es consecuencia del cese del suministro de oxígeno y nutrientes a las células, por lo que en este momento el músculo es flácido y extensible. La fase de *rigor mortis* sucede después de pocas horas, se determina porque el músculo se torna rígido e inextensible, lo cual es provocado por la formación de puentes cruzados entre los filamentos de actina y miosina, que en ausencia de energía esto es irreversible. Durante este período, el pH disminuye debido a la degradación del glucógeno por la vía anaerobia con el fin de obtener energía (ATP); como resultado, hay la formación de ácido láctico, provocando el descenso del pH muscular, pasando de valores próximos a 7 hasta valores entre 5.4-5.8; la última fase es la *post rigor*, maduración o tenderización de la carne, que es un proceso en el que enzimas proteolíticas endógenas (catepsinas, calpainas, caspasas, proteosomas) degradan proteínas musculares (desacoplamiento de las proteínas ligadas al sarcolema de cada miofibrilla) (Pearson y Young, 1989; Taylor *et al.*, 1995; Sentandreu *et al.*, 2002; Warris, 2003).

La carne de cordero es un alimento particularmente rico en proteínas de buena calidad, también denominadas proteínas de alto valor biológico, contiene en promedio 19.24 % de PC, mientras que el contenido de grasa es de alrededor de 12.7 %; el contenido (%) de humedad y cenizas es de 68.25 y 1.05, respectivamente (Hoffman *et al.*, 2002).

2.3.1 Grasa

El tejido graso está formado por adipocitos especializados en el almacenamiento de grasas, y por tejido conjuntivo de sostén (Díaz, 2001). La función se relaciona con una serie de procesos biológicos asignados a la nutrición de los tejidos, y una de sus funciones más importante es como reserva de energía para el animal (Ham, 1975; Lehninger *et al.*, 1978; Díaz, 2001). Es el único tejido básico sin límite de acumulación, excepto cuando el factor genético lo regule (Godoy *et al.*, 1986). Los factores que influyen en la cantidad de grasa son: peso vivo del animal, sexo, raza y alimentación. El estado de engrasamiento se define como la proporción de grasa que presentan las canales respecto de su peso (Briskey y Bray, 1964), el cual es un indicador de la cantidad de músculo y grasa que contendrá, así como de algunos parámetros organolépticos de la carne, como son el sabor y la jugosidad. Es decir, el estado de engrasamiento, puede ser un indicador subjetivo de la calidad de la canal (Albertí *et al.*, 2003).

2.3.2 Grasa subcutánea de cobertura o externa

La grasa de cobertura protege a la canal y a los músculos de las pérdidas de agua durante la conservación en refrigeración o en congelación, evitando el oscurecimiento de la carne como consecuencia de la oxidación de la mioglobina, evita el acortamiento por frío cuando la canal es congelada (PAG, 2006; McCrae *et al.*, 1971; Lawrie, 1966).

2.3.3 Grasa intramuscular y de marmoleo

La grasa intramuscular es un depósito de grasa dentro de las fibras musculares (Forrest *et al.*, 1979; Rubio *et al.*, 2013); es muy importante en las características de aroma, jugosidad, terneza y vida de anaquel de la carne (French *et al.*, 2000; Oliván *et al.*, 2001; Chambaz *et al.*, 2003). Por lo tanto, el marmoleo de la carne es el factor que determina el grado de calidad y es de gran importancia económica. El porcentaje mínimo de grasa necesaria para la palatabilidad de la carne es de 3 % en base cruda (Savell y Cross, 1988); particularmente en ganado ovino el depósito de grasa intramuscular ocurre después de la madurez (Cianzio *et al.*, 1985); a diferencia de otras especies, en los ovinos el porcentaje de grasa intramuscular al sacrificio es menor a 5 % (McPhee *et al.*, 2008). Las canales de ovinos en edades avanzadas pueden tener grandes cantidades de grasa subcutánea, sin embargo, el mayor aumento proporcional de grasa intramuscular y resto de tejido adiposo ocurre en edades tempranas (Ponnampalam *et al.*, 2007).

2.3.4 Área del ojo de la chuleta

El área del ojo de la chuleta a la altura de la 12ª costilla en el músculo *Longissimus dorsi* es el mejor predictor de la composición y las medidas subjetivas de conformación o forma. Se puede medir utilizando una gradilla marcada, con planímetros o dibujando el contorno sobre un papel plástico transparente. En la medición solo se debe incluir el área del músculo, excluyendo la grasa adyacente y demás tejidos (Méndez *et al.*, 2009; Rubio *et al.*, 2013).

2.3.5 Color

El color de la carne depende del tipo de músculo (tipo de actividad) y de la concentración de mioglobina que contenga el tejido muscular, además del estado de oxidación del átomo de hierro del grupo hemo, y de una posible desnaturalización de la globina (Hulot y Ouhayoun, 1999). El color de la carne es uno de los atributos más valorados por el consumidor en el momento de la compra, hasta el punto de ser considerado uno de sus criterios preferenciales (Krammer, 1994). La comisión Internacional de la Carne (CIE por sus siglas del francés: Commission Internationale de l'Eclairage) de 1976 recomienda que, para evaluar el color, se utilizan dos escalas de color alternativas y uniformes: (L*, a*, b*) ó CIELAB y la CIE (1976) (L*, u*, v*) ó CIELUV. El sistema de representación del color más adecuado es el CIELAB, ya que se presenta más uniforme en la zona de los rojos (Hernández, 1994). Este sistema emplea las coordenadas tricromáticas L* (luminosidad), a* (índice rojo) y b* (índice de amarillo), de manera que a partir de relaciones entre ellas se pueden obtener las coordenadas colorimétricas, intensidad de color o croma ($C^* = (a^{*2} + b^{*2})^{1/2}$) y tono ($H^* = \arctg(b^*/a^*)$).

La coordenada L* es la más relacionada con la valoración visual del consumidor (Murray, 1989). Su valor depende de varios factores como el pH, capacidad de retención de agua, humedad, integridad de la estructura muscular y, en menor medida, del grado de oxidación de los pigmentos hemo (Sayas, 1997). También interviene el contenido en grasa, pues las materias primas con mayor contenido en grasa son las que presentan mayores valores de L*. La coordenada a* (eje rojo-verde) está relacionada con el contenido de mioglobina (Pérez-Álvarez, 2006). La coordenada b* (eje amarillo-azul) ha sido relacionada con los distintos estados de la mioglobina (Pérez-Álvarez, 1996).

2.3.6 Capacidad de retención de agua (CRA)

La carne cruda de los mamíferos, después del sacrificio, contiene, por término medio, un 75 % de agua (Lawrie, 1996), porcentaje que varía con la especie y el tipo de músculo. Parte de esta agua se pierde por evaporación durante el enfriamiento de las canales (en los corderos lechales estas pérdidas pueden llegar a ser de 5 %); o por goteo, como consecuencia de la sección de los tejidos (según el grado de división de la carne puede perderse hasta 6 %). Las mayores pérdidas de agua, sin embargo, se producen en el cocinado de la carne, y pueden superar el 40 % (Offer y Knight, 1988).

No se sabe con total certeza como se encuentra el agua en el músculo, aunque mediante estudios de resonancia magnética nuclear se ha concluido que existe un 5 % de agua imposible de separar y el 95 % restante está considerada como agua libre, capaz de migrar (Hazlewood, 1995). Sañudo *et al.* (1993), la conceptualiza como la capacidad de la carne para retener el agua que ella misma contiene cuando se aplican fuerzas externas como cortes, calentamiento, trituración y prensado, lo cual representa un gran interés durante su conservación, fileteado, cocinado y transformación. Después del sacrificio del animal, la CRA de la carne se ve afectada por factores como: caída del pH post-mortem, pérdida de ATP, instauración del *rigor mortis* y cambios en la estructura miofibrilar asociados, en parte, a la actividad proteolítica (Ouali, 1990; Koohmaraie, 1996). Por ello, las propiedades físicas más importantes de la carne (color, firmeza, jugosidad y textura) están estrechamente relacionadas con la CRA (Hulot y Ouhayoun, 1999).

2.3.7 pH

El pH de los animales vivos varía en un rango de 7.08 a 7.30; tras la muerte del animal, se produce un descenso del mismo hasta valores entre 5.4 y 5.6 (Barriada, 1995). Cuando el animal muere, el músculo se ve cesado de riego sanguíneo y por lo tanto de oxígeno, esto hace que se bloquee la síntesis de ATP, que es la fuente ordinaria de obtención de energía muscular, con lo cual el músculo se ve forzado a adquirir esa energía por vía anaerobia a partir del glucógeno de reserva, dando lugar a la producción de ácido láctico (Monin, 1988). Mientras exista glucógeno se produce ácido láctico, descendiendo el pH hasta que se interrumpen los fenómenos glucolíticos o bien hasta que se inactivan las enzimas que rigen el metabolismo muscular (Lawrie, 1996). El pH afecta directamente a la estabilidad y propiedades de las proteínas; su valor final (medido generalmente a las 24 h *post mortem*) dependerán prácticamente todos los atributos importantes de la calidad de la carne (capacidad de retención de agua, textura y color).

Para la determinación del pH en la canal y la carne se utiliza un potenciómetro con electrodo de penetración, introduciéndolo en el músculo *Longissimus thoracis* a nivel de la 12ª costilla, a las cero h (justo después del faenado del animal) y a las 24 h (después de permanecer en refrigeración) (Braña *et al.*, 2011).

2.3.8 Terneza

La terneza determina el valor comercial de la carne (Chambers y Bowers, 1993); Boleman *et al.* (1995) confirmaron que el consumidor paga por la terneza. Otros autores señalan que la terneza y el color de la carne son los parámetros principales que determinan las preferencias del consumidor. Dos fracciones proteicas determinan la terneza, por una parte, están las proteínas del tejido conjuntivo y, por otra, las miofibrilares. Las proteínas del tejido conjuntivo están constituidas por el colágeno, la elastina y la reticulina y constituyen un elemento negativo que limita la terneza. El colágeno es el principal componente del tejido conjuntivo, determina la dureza ya que cuanto mayor es su cantidad, más dura es la carne (Hill, 1966). La dureza de la carne cocinada se atribuye,

principalmente, al tejido conectivo y a las proteínas contráctiles (Marsh, 1977; Miller, 1994).

La segunda fracción proteica implicada en la terneza, son las proteínas miofibrilares cuyas transformaciones *post mortem* son responsables de las principales variaciones de esta cualidad, encontrando una estrecha relación entre esta y el grado de concentración de las miofibrillas (los músculos relajados son más tiernos que los contraídos). Herring *et al.* (1967) demostraron que la dureza de la carne está relacionada con la contracción de las fibras musculares, hecho que se refleja observando la longitud del sarcómero. El método más ampliamente utilizado para medir la terneza es la determinación de esfuerzo de corte con equipo Warner-Bratzler (Cross *et al.*, 1986), basado en la metodología propuesta por Bratzler (1949).

2.4 El Zinc

El cinc o zinc (del alemán *Zink*), es un elemento químico esencial de número atómico 30 y símbolo Zn, situado en el grupo 12 de la tabla periódica de los elementos, con un peso atómico de 65.37. Sus propiedades químicas son altamente dependientes de la posesión del orbital 3d completo. Esto hace que no participe de reacciones de oxidación-reducción en los sistemas biológicos, como receptor o donante de electrones. Así se marca una diferencia con otros metales, por ejemplo, el cobre (Cu), que existe en dos estados de oxidación, como iones cuproso y cúprico (Cu^+ y Cu^{++}), y que forma parte de un conjunto de enzimas llamadas oxidasas. Las variantes gráficas «zinc» y «cinc» son ambas admitidas como válidas. Sin embargo, la forma con z, «zinc», es la más coherente con el origen de la palabra y, por lo tanto, con su símbolo químico internacional (Zn), además de concordar con la mayoría de las lenguas europeas occidentales (inglés, francés, alemán, italiano, portugués, neerlandés) (Tran *et al.*, 2011).

Este elemento es esencial para los animales, y muchas enzimas funcionan con su concurso, participa en el metabolismo de proteínas y ácidos nucleicos, estimula la actividad de aproximadamente 100 enzimas, contribuye al buen funcionamiento del sistema inmunitario, es necesario para la cicatrización de las heridas, y en la síntesis del ADN. Se encuentra en la insulina, las proteínas dedo de Zn (zinc finger) y diversas enzimas como la superóxido dismutasa (Chirase *et al.*, 1994).

El Zn está implicado en procesos de transferencia de electrones, pero debido a su carga eléctrica, no puede cruzar las membranas biológicas por mecanismos de difusión pasiva (Hortin *et al.*, 1993; McMahon y Cousins, 1998). Los sitios activos de un gran número de enzimas tienen un centro de Zn tetraédricamente coordinado, el cual se acopla a una proteína por cada tres residuos de aminoácidos y el cuarto corresponde a una molécula de agua. Esta unión, participa en la función específica de la enzima, la cual es determinada por la naturaleza de los residuos de Zn que se unen a aminoácidos como la Histidina (Hys), Cisteína (Cys), Glutamina/Ácido glutámico (Glu) o Ácido aspártico (Asp), es decir: (Hys(N); Cys(S); Glu(O) y Asp(O)), así como por la longitud de cadenas de aminoácidos

entre los residuos del sitio activo de la enzima (Parkin, 2000). Se ha demostrado que este ion es un potente inductor de proteínas endógenas vinculantes llamadas metalotioneínas (MT), siendo un grupo de isoformas de peso molecular bajo (6000-7000 kDa) que actúan como proteínas de unión-metal. Contienen alrededor de 60 a 68 residuos de aminoácidos de los cuales un 25-30 % es cisteína. No contienen aminoácidos aromáticos o puentes disulfuro, pero pueden unir de 5-7 g de Zn mol/proteína. Las MT están consideradas como un indicador intracelular de la presencia de excesos de Zn en las células. Además, controlan la cantidad de Zn que ingresa al organismo y se traslada a la circulación portal (Martínez *et al.*, 2004; Formigari y Irato, 2007; Tran *et al.*, 2011).

Debido a las notables funciones que desempeña el Zn, es considerado como un elemento esencial para la vida. Este micronutriente, desde el punto de vista fisiológico, es crítico porque posee propiedades multifuncionales, interviene en un gran número de rutas bioquímicas y tiene una función biológica importante ya que está presente en el núcleo de la célula, en el nucléolo y en los cromosomas, aportando estabilidad a la estructura del ADN, ARN y ribosomas (Brzóska y MoniuszkoJakoniuk, 2001; Maret, 2001; Cámara y Amaro, 2003; Jing *et al.*, 2007; Johnson *et al.*, 2011).

2.4.1 Función biológica

2.4.1.1 Enzimas

La función primaria del Zn en el cuerpo parece estar vinculada a su asociación con las enzimas, ya sea como parte de la molécula o como activador. Las cantidades sustanciales de Zn firmemente ligado establecen las estructuras de ARN, ADN y ribosomas (McDowell y Arthington, 2005). La utilización de aminoácidos, en la síntesis de proteínas, es afectada por deficiencia de Zn.

El Zn tiene muchas interacciones significantes con hormonas. Tiene un papel en la producción, almacenamiento y secreción de hormonas individuales, así como también en la efectividad de los sitios receptores y la respuesta de órganos terminales. Entre los efectos más destacados en la deficiencia de Zn se encuentran la producción y secreción de hormonas relacionados con la testosterona, la insulina y los corticosteroides adrenales. La espermatogénesis y el desarrollo de los órganos sexuales primarios y secundarios en el macho y todas las fases del proceso reproductivo en la hembra, desde el estro hasta el parto, y la lactancia, pueden ser adversamente afectados por la deficiencia de Zn (McDowell y Arthington, 2005).

Un estudio realizado por Hedemann *et al.* (2006) determinó que el Zn forma parte de casi 300 metaloenzimas en diferentes especies. Las metaloenzimas que intervienen en los procesos de catálisis enzimática, desempeñan un papel estructural en las células, participan en gran variedad de procesos metabólicos como la síntesis y/o degradación de los lípidos, carbohidratos, proteínas y ácidos nucleicos. (Molokwu y Li, 2006; Formigari y

Irato, 2007). Los ejemplos más importantes de éstas Zn metaloenzimas y su función específica se detallan en el cuadro siguiente (Underwood, 1981; Miller *et al.*, 1993).

El Cuadro 1 enlista el papel de las enzimas que necesitan al zinc para su funcionamiento, por ej. en el metabolismo de carbohidratos, proteínas, ácidos nucleicos, división celular, reproducción, funcionamiento del sistema inmunológico, síntesis y transporte de vitaminas.

A nivel enzimático, el Zn cumple tres tipos de funciones:

1. Catalítica
2. Estructural
3. Como activador

Un ejemplo de la función catalítica del Zn es la anhidrasa carbónica de los eritrocitos. Esta enzima posee un átomo de Zn por molécula, lo cual corresponde a un contenido de 0.33 %, y la remoción del metal resulta en una completa inactivación de la enzima. La anhidrasa carbónica participa en la reacción reversible $\text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2 = \text{H} + \text{HCO}_3^-$. El ion Zn interviene, probablemente en el primer paso de la reacción. Básicamente, el Zn funciona como un ácido de Lewis y se liga a la molécula de agua. Debido a la neutralidad del grupo imidazol de la enzima, el complejo Zn-H₂O alcanza una acidez máxima, haciendo posible la ionización del H₂O a OH⁻, a pH 7. La reactividad del grupo nucleofílico OH⁻ es suficiente para que la anhidrasa carbónica ataque la molécula electrofílica CO₂. Como resultado se forma el producto final HCO₃⁻. Se postula que el Zn actúa de manera similar en otras metaloenzimas que contienen Zn en su sitio activo (Galtes y Vallee, 1983).

Cuadro 1. Metaloenzimas y su función.

Enzima	Función
Anhidrasa carbónica	Transporte de CO ₂
Alcohol deshidrogenasa	Oxidación de alcoholes
Retinol deshidrogenasa	Oxidación de retinol (Vitamina A)
Fosfatasa alcalina	Hidrólisis de grupos fosfatos
D-gliceraldehído 3-Fosfato deshidrogenasa	Glucólisis
Fructosa 1-6 difosfatasa	Gluconeogenesis
Málico deshidrogenasa	Ciclo de Krebs (malato-oxalato)
Láctico deshidrogenasa	Piruvato-Lactato (Anaerobiosis)
Alfa manosidasa	Hidrólisis de polímeros de manosa (Glicoproteínas)
Glutámico deshidrogenasa	Alfa-ceto glutarato +NH ₄ =Glutamato
Ácido aminolevulinico deshidratasa	Síntesis del grupo hemo
Leucin aminopeptidasa	Degradación de polipéptidos
Dipeptidasa	Degradación de dipéptidos
Colagenasas	Degradación de matriz extracelular
Carboxipeptidasas A y B pancreáticas	Digestión de 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

Fuente: (Underwood, 1981; Miller *et al.*, 1993):

El Zn tiene un rol estructural en el caso de la superóxido dismutasa y se ubica en un sitio que no es esencial para la catálisis. En este caso un átomo del metal se une tetraédricamente a los átomos de azufre de cuatro residuos de cisteína y es esencial para mantener la estructura cuaternaria de la holoenzima. El rol catalítico está a cargo del cobre (Kirchgessner *et al.*, 1993). El Zn puede cumplir las dos funciones ya mencionadas en una misma enzima, por ejemplo, en la fosfatasa alcalina. Esta tiene cuatro átomos de Zn por molécula: dos son esenciales para su actividad catalítica y dos son indispensables para estabilizar la estructura terciaria de la enzima (Kirchgessner *et al.*, 1993). El alcohol deshidrogenasa hepática es un caso similar, donde se requieren cuatro átomos de Zn por molécula (Chesters, 1978). Finalmente, la fructosa 1-6 difosfatasa es un ejemplo de una metaloenzima donde el Zn tiene una función de regulación alostérica sin ser imprescindible para la actividad catalítica (Pedrosa *et al.*, 1977). No siempre es posible discernir entre estas tres funciones. Un excelente ejemplo lo proveen el ARN y ADN polimerasas. La función puede ser catalítica por unión al sustrato (iniciador y molde). Alternativamente, el Zn puede sostener la conformación, sin ser parte del sitio activo de las enzimas. Una tercera posibilidad es que el Zn actúe de manera regulatoria proveyendo especificidad a las proteínas involucradas en la replicación y transcripción (Wu y Wu, 1983).

2.4.1.2 Hormonas

La insulina cristalina posee cantidades sustanciales de Zn; se han llevado a cabo varios estudios (la mayoría en ratas), sobre el rol del Zn en la síntesis, almacenamiento y secreción de la insulina, así como la interacción hormona-receptor y la respuesta final en órganos blanco (Mc Dowell, 1992). El zinc, en su forma libre, se concentra en los gránulos secretorios de insulina. Después de la señal del péptido en la molécula de pro insulina en el retículo endo plasmático, la proinsulina es acoplada en el aparato de Golgi bajo la forma de hexámeros que contiene dos iones de zinc. La histidina en la posición 10 de la cadena B de la proinsulina es la encargada de coordinar los dos iones de zinc. Posteriormente, la proinsulina hexamérica es convertida en insulina por escisión del péptido C mediante la acción de las enzimas proteolíticas convertasas PC 1/3 y PC 2 y carboxipeptidasa (Figura 3). Cuando ocurre la exocitosis de la insulina en las células β , el zinc es secretado con la insulina en el espacio extracelular, pero una vez expuestos al pH de la sangre, el zinc es separado de la insulina (Kawasaki, 2012).

La función del Zn es principalmente proveer estabilidad a las uniones entre las cadenas polipeptídicas de la proteína, a nivel de los grupos sulfidrilos. Una de las desventajas de las uniones disulfuro es que, en un ambiente reductor, el S de los aminoácidos azufrados puede ser protonado, lo que puede causar la ruptura de los puentes disulfuro, con la consecuente pérdida de la conformación de la proteína. Por el contrario, el Zn no puede ser reducido y no tiene tantas demandas estereoquímicas en la molécula (Williams, 1984). Así el Zn brinda a las enzimas y otras proteínas Zn dependientes estabilidad conformacional a varios pH sin causar obstáculos estéricos (Swinkels *et al.*, 1994).

El Zn parece tener relación con otras hormonas como corticoides adrenales, gonadotrofinas, testosterona, hormona del crecimiento, etc. Flynn *et al.* (1972) han sugerido que la acción de la ACTH, en corteza adrenal, es Zn dependiente ya que la ACTH es incapaz de estimular la síntesis de corticoesteroides en ratas deficientes de Zn. La deficiencia marginal de Zn en ratas se asocia también, a menores niveles circulantes de somatotrofina (Kirchgeßner y Roth, 1985). En trabajos realizados con machos de distintas especies animales, la deficiencia de Zn produjo una disminución de la espermatogénesis y la síntesis de testosterona por las células de Leydig (Mc Dowell, 1992).

2.4.1.3 Membranas biológicas

El Zn preserva a las proteínas de membrana del daño oxidativo causado por los grupos sulfhidrilos. Se ha demostrado que la deficiencia experimental de Zn en ratas incrementa la susceptibilidad a la hemólisis de los eritrocitos en presencia de soluciones hipotónicas de NaCl (O'Dell *et al.*, 1987; Kirchgeßner *et al.*, 1993).

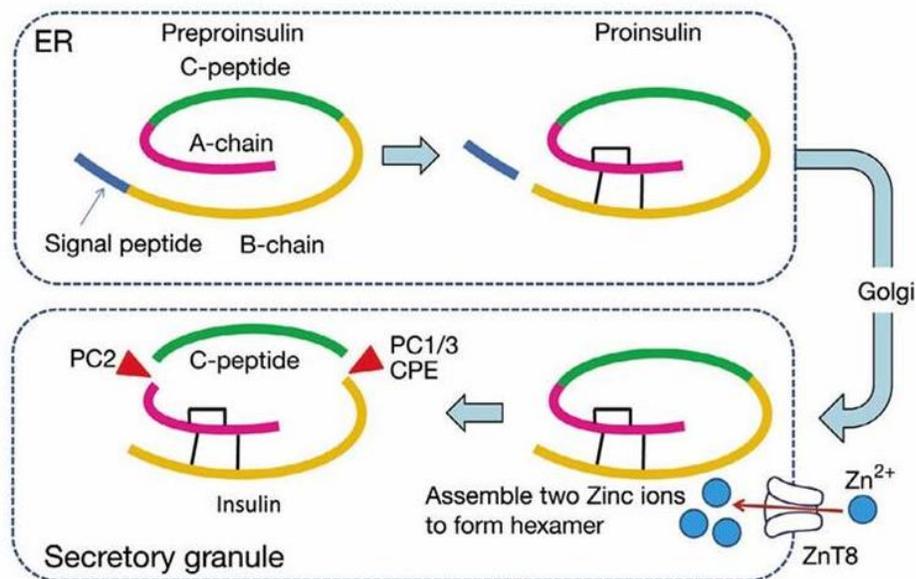


Figura 3. El zinc y la biosíntesis de insulina (Kawasaki, 2012).

2.4.1.4 Sistema inmunitario

El Zn lleva a cabo una serie de roles esenciales para el sistema inmunitario. Es necesario por ejemplo, para mantener la estructura de la timulina, un octapéptido con acción hormonal producido por el timo. La actividad de la timulina sérica decae en la deficiencia de Zn en humanos y animales (Prasad *et al.*, 1988). Debido a ello, y probablemente el papel que cumple el Zn en la síntesis de ácidos nucleicos y proteínas, es que la deficiencia de Zn produce toda una gama de disfunciones a nivel de la inmunidad humoral y celular.

Además, el Zn interviene en el desarrollo y maduración del sistema linfático, siendo básico para la función inmune y humoral de animales en crecimiento, ya que mejora la acción de los macrófagos cuando se adiciona dicho mineral en la dieta. El aumento o disminución de Zn trae como resultado una alteración en la respuesta inmune. Una ingesta inadecuada de Zn en animales jóvenes los deja inmunodeprimidos y susceptibles a microorganismos, parásitos, virus y bacterias. Los requerimientos de Zn para optimizar ciertos aspectos del sistema inmunológico pueden ser mayores que los necesarios para el desarrollo normal del organismo. Por ello, los suplementos de Zn deben ser supervisados con precisión (Rink y Gabriel, 2001; Hirano *et al.*, 2008; Tran *et al.*, 2011).

2.4.1.5 Crecimiento

El Zn ha sido indicado como un regulador de la proliferación y crecimiento celular. La hipófisis contiene una gran concentración del Zn encargado de controlar la función

hormonal, y con ello, la secreción de la hormona del crecimiento (GH). Esta hormona, cuenta con un sitio de unión a Zn que es funcional y estructuralmente importante para regular el crecimiento somático. La hormona de crecimiento, estimula la síntesis hepática y la secreción de IGF-I a través de la asociación con los receptores de GH en el hígado. La síntesis del factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF-1), también es regulada por la presencia de este mineral. La relación entre el estado de Zn y de IGF-I se cree que interviene en el efecto promotor del crecimiento de la GH. Los efectos anabólicos de IGF-I en las células osteoblásticas son mediados y mejorados por la presencia del Zn en el organismo (MacDonald, 2000).

2.4.1.6 Vitamina A

La enzima Zn dependiente retinol deshidrogenasa (un tipo de alcohol deshidrogenasa), es fundamental para la conversión de retinol en retinal, una reacción necesaria para la visión normal. Además, el Zn parece intervenir en la síntesis de la proteína portadora de retinol (RBP, Retinol Binding Protein), la que permite la movilización de la vitamina A de las reservas hepáticas (Smith *et al.*, 1973). Sin embargo, trabajos posteriores no han dejado en claro el significado real de estos hallazgos, ya que se demostró que una deficiencia de vitamina A plasmática puede ser causada también por una restricción del consumo de alimento. En los ensayos realizados hasta el presente, en humanos y animales de experimentación, se ha fallado en demostrar un efecto consistente de la suplementación de Zn sobre el status de la vitamina A (Christian y West, 1998).

2.4.1.7 Factor antioxidante

Las propiedades del Zn, como factor antioxidante en los sistemas biológicos, llevan a cabo un papel importante, ya que participa en la estabilización de las membranas lipídicas, regeneración de células dañadas, como mecanismo de defensa antioxidante y puede bloquear la muerte celular (apoptosis). Este mineral no sufre reacciones de óxido-reducción, lo que le confiere una capacidad de estabilidad importante, actuando como antagonista de metales redox-activos como el Cu y Fe. Está involucrando en procesos de transferencia de electrones en condiciones celulares normales y patológicas, pero debido a su carga eléctrica como hemos mencionado anteriormente, no puede cruzar las membranas biológicas por mecanismos de difusión pasiva. Estabiliza ciertos sulfhídricos de las enzimas oxidativas, un ejemplo de ello es su acción en la enzima tubulina (McMahon y Cousins, 1998; Jackson *et al.*, 2008; Björndahl y Kvist, 2011; Johnson *et al.*, 2011; Piotrowska *et al.*, 2011).

Formigari e Irato (2007), mencionan que el papel del Zn en la estabilización de las membranas lipídicas y en el bloqueo de la muerte celular, puede presentarse debido a las siguientes acciones del Zn:

- Provee un nivel adecuado de MTs, que actúan como mecanismos de eliminación de radicales libres.

- Participa como componente esencial de la interacción con la enzima Cu-Zn-SOD (superóxido dismutasa).
- Resguarda a la célula de la acción de agentes tóxicos y otros grupos químicos nocivos.

Después de un estímulo nocivo, por ejemplo una inflamación transitoria, el posterior estrés de oxidación, induce la liberación de Zn procedente de MT a través de óxido nítrico (NO), favoreciendo la actividad y expresión de enzimas antioxidantes, incluyendo MT, reduciéndose el daño oxidativo y las consecuencias de un estímulo de efectos perjudiciales para la célula, por lo que se ha demostrado que el Zn puede participar como modulador de la presencia de especies reactivas de oxígeno (ROS) (Formigari e Irato, 2007; Johnson *et al.*, 2011; Piotrowska *et al.*, 2011).

2.4.1.8 Regulación de la expresión génica

Las funciones del Zn son extraordinariamente diversas, lleva a cabo un papel importante en la expresión génica, ya que interviene en los factores de transcripción (aproximadamente 2000 factores), como cofactor de unas 32,000 proteínas en el organismo, activación y regulación interviniendo como vía de señalización y proliferación celular, migración y reparación de tejidos, influenciados por los dominios de los dedos de Zn (Brzóška y Moniuszko-Jakoniuk, 2001; Cámara y Amaro, 2003; Pallauf y Müller, 2006; Formigari y Irato, 2007).

El Zn en el ADN, interviene como parte de los llamados “dedos de Zn”, los cuales son estructuras que requieren de la presencia de este ion para llevar a cabo su actividad de unión en el ADN. Los “dedos de Zn”, que actúan en los factores de transcripción, están formados por una secuencia corta de aminoácidos (25 aprox.) que contiene dos moléculas de cisteína (Cys) y dos de histidina (Hys), por medio de los cuales se unen a un átomo de Zn “estructura más abundante en el genoma”.

Dependiendo de las repeticiones de esta secuencia corta de aminoácidos se determinará el número de dedos de Zn formados. Estas estructuras son fundamentales para fortalecer la estructura de la cromatina formando un bucle en la cadena polipeptídica mediante la creación de un puente entre los residuos de Cys e Hys (Figura 4) y con ello, da estabilidad a la estructura del ADN, además de incluir el reconocimiento del ARN (Kimura y Aoki, 2001; Yamasaki *et al.*, 2007; Jackson *et al.*, 2008).

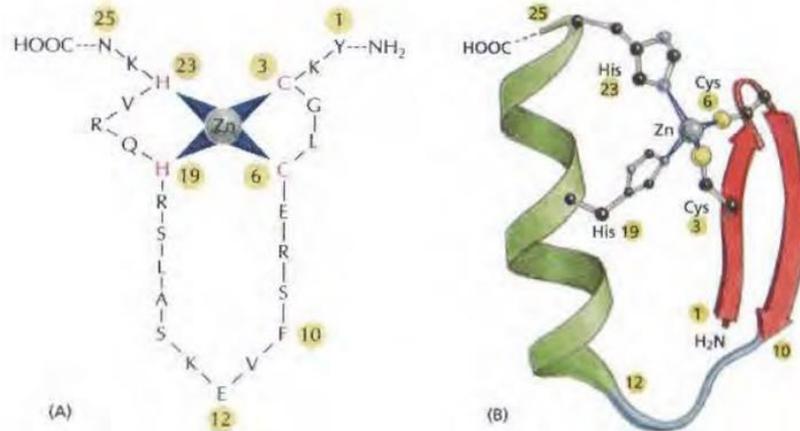


Figura 4. Estructura de la cromatina formando un bucle en la cadena polipeptídica.

Los factores de transcripción son proteínas específicas que se ligan a porciones específicas del ADN, e influyen de esta manera en la regulación de la expresión génica. Los sectores de estas proteínas que toman contacto con el ADN deben tener una determinada estructura, estabilizada en muchos casos por el Zn, formando los dedos de Zn (“zinc fingers”). Esta estructura comprende un átomo de Zn, ligado en forma tetrahédrica a los átomos de S de dos cisteínas y a los átomos de N de dos histidinas, conteniendo la cadena polipeptídica unos 30 aminoácidos. Las proteínas reguladoras poseen 3 de estas estructuras repetidas, de manera que pueden unirse óptimamente a la doble hélice de ADN. Han sido identificadas hasta el momento más de 200 proteínas regulatorias con estas estructuras eucariotas. La primera en ser reconocida fue el factor para la ARN polimerasa III (FTIHA), el que se une a una región interna del gen ARNr5s.

Los receptores para las hormonas esteroideas (estrógenos, progesterona, andrógenos, glucocorticoides y mineralocorticoides), el ácido retinoico, el ácido cis-retinoico, el 1-25 (OH)₂ Vitamina D₃ y las hormonas tiroideas, contienen estructuras similares a dedos de Zn. Cada monómero del receptor contiene dos porciones plegadas con un átomo de Zn cada una, unido a su vez a cuatro moléculas de cisteína. Cuando se lleva a cabo la unión hormona receptor ocurre la dimerización del receptor y es así como se une la doble hélice de ADN (Zubay, 1998), de esta manera, el Zn tiene una participación indirecta en la acción de un gran número de hormonas a nivel de las células blanco.

Existen Zn metaloenzimas que también participan en la expresión génica. Las ARN polimerasas I, II y III, son esenciales para las síntesis de los ARN ribosomal, mensajero y de transferencia. La timidina quinasa, que participa en la síntesis de la timidina trifosfato, la ADN polimerasa, que interviene en la replicación del ADN, y la ribonucleasa, que degrada los ácidos nucleicos, también son Zn metaloenzimas. Así, se comprende el rol fundamental del Zn en la síntesis de los ácidos nucleicos y de las proteínas, en la replicación y en la diferenciación celular y en la reproducción. Además, el Zn puede jugar un rol regulatorio

de genes específicos. El ejemplo más conocido en mamíferos es la regulación de la expresión del gen de la metalotioneína, una proteína que participa, a su vez, en el metabolismo de algunos minerales, como el Cu y el Zn. Para la regulación de la transcripción, por medio de un metal, se necesitan tres elementos (Cousins, 1994):

- Un elemento sensible al metal (“metal responsive element” MRE), situado en la secuencia promotora, que se ubica corriente arriba del sitio de iniciación de la transcripción del gen. Este elemento sensible al metal, tiene generalmente, 13 a 15 pares de bases.
- Un factor de transcripción que se une al elemento sensible al metal (“metal responsive element-binding protein” MRE-BP).
- Un metal inductor que se une mediante un enlace covalente coordinativo con el factor de transcripción.

2.4.1.9 Regulación de la apoptosis

El Zn interviene en la activación y regulación de la apoptosis celular, debido a que actúa sobre la regulación del crecimiento y proliferación de células normales y malignas. Puede ser considerado antiteratogénico, ya que interfiere con las vías de señalización implicadas en la apoptosis. Se ha descrito que el Zn impulsa la apoptosis celular (células epiteliales de la próstata, células gliales, neuronas, células epiteliales del ovario, coriocarcinomas, entre otras). Sin embargo, en otras células tiene una función antiapoptótica (células epiteliales del pulmón, células renales, macrófagos, linfocitos, timocitos, células pancreáticas). Una concentración baja de Zn puede estimular a la apoptosis, mientras que concentraciones elevadas la inhiben. Esto dependerá de la capacidad de captación de Zn por parte de las células, los mecanismos celulares y la acumulación del mineral en ellas (Suttle, 2010).

El efecto protector del Zn se atribuye a la inhibición de las endonucleasas dependientes de Ca y Mg, desencadenantes de las últimas fases de la apoptosis. Se ha descrito, que parte de los mecanismos implicados en el efecto protector del Zn parecen ser a través de la inhibición de la vía de las caspasas (caspasa-3). Los iones de Zn pueden inhibir a las proteasas que catalizan la conversión de los precursores de la caspasa-3 activa e inducir a la apoptosis de las proteasas, con lo que, los efectos apoptóticos del Zn, podrían servir para desarrollar agentes anti-tumorales (Suttle, 2010).

2.4.1.10 Metabolismo

El papel que desempeña el Zn en el control del apetito es multifactorial. El patrón y la tasa de ingestión de alimento puede verse afectado por el exceso o falta de Zn en la dieta. Por lo tanto, el primer sistema del control homeostático de Zn en el organismo es el gastrointestinal (Suttle, 2010).

El Zn tiene un papel muy activo en el sitio catalítico de un número importante de sistemas enzimáticos; a diferencia del hierro y del cobre, no cambia su estado electroquímico, por lo que no es útil en reacciones de óxido-reducción; sin embargo, por la misma razón, el organismo no corre riesgo de daño por oxidación, lo que permite que el zinc sea transportado y utilizado más fácilmente. Además de su papel como ion catalítico, el zinc también destaca por ser un ion estructural que participa en algunas membranas biológicas o en los ácidos nucleicos. El Zn forma enlaces cruzados, como en las bases de los llamados “dedos de zinc”, que caracterizan a algunas proteínas de transcripción (Pallauf y Müller, 2006).

El Zn es esencial para la integridad de las histonas, proteínas íntimamente involucradas con el ADN, además de ser un componente de las polimerasas del ADN y del ARN y de enzimas citosólicas involucradas en la síntesis de proteínas, razón por la cual se ha mencionado que el Zn puede desempeñar un papel central en el crecimiento celular (Cousins 1996)

Por otra parte, también se ha sugerido que el zinc puede ser un regulador intracelular con una importancia biológica similar a la del Ca; sin embargo, es poco lo que se sabe acerca de esa función (Pallauf y Müller, 2006).

2.4.1.11 Absorción

La absorción de Zn se lleva a cabo principalmente en el duodeno (58 %), siendo en yeyuno e íleon del 10 y 30 %, respectivamente. Los mecanismos de absorción del Zn exógeno han sido poco estudiados, aunque se admite que este proceso se compone de dos fases (Hara *et al.*, 2000; Klasing *et al.*, 2005):

- Absorción insaturable, no es afectada por la ingesta de Zn.
- Absorción saturable, se estimula por la disminución en el consumo de Zn.

La presencia de estos procesos de saturación-insaturación del mineral son los responsables de intentar establecer la homeóstasis metabólica del mineral (Krebs, 2000), y que, al estar relacionadas directamente con el consumo de Zn, están afectadas por la biodisponibilidad de las distintas fuentes de Zn, las necesidades del organismo y la excreción endógena del mineral. La absorción del Zn a nivel intestinal ocupa sistemas de transporte activo saturable, así como un proceso no-saturable de difusión pasiva. Este proceso necesita del gradiente de concentración del catión Zn que esté disponible para su absorción. (Cousins, 1996; Klasing *et al.*, 2005; Pallauf y Müller, 2006).

- La presencia de otros cationes divalentes (Ej.: Ca) los cuales compiten por el canal no específico de Zn, llamado canal polivalente.

Por lo que la absorción y retención de este mineral es mayor durante los procesos de crecimiento de un organismo que durante la etapa de desarrollo (Klasing *et al.*, 2005). La eficiencia en la absorción de Zn puede variar entre un 15 a más de 60%.

El proceso de homeóstasis de Zn en la célula se controla a través de los mecanismos de absorción, eliminación y retención intracelular, estando asociados con la expresión de genes transportadores de Zn y con las MT. Las MT son proteínas citosólicas con un alto contenido de cisteína, intervienen como factor de regulación del transporte de Zn por la mucosa, actuando como destoxicante, además de participar en el almacenamiento de Zn. La MT desempeña un papel importante como antagonista entre la absorción de Cu y Zn (Iguchi *et al.*, 2004; Cousins *et al.*, 2006).

La interacción de micronutrientes puede afectar la absorción y biodisponibilidad de los mismos, ya que minerales con similitudes químicas pueden competir por las proteínas de transporte u otros mecanismos de absorción. Las consecuencias cuantitativas de estas interacciones dependerán de las concentraciones relativas de nutrientes (Brzóska y Moniuszko-Jakoniuk, 2001; Sandström, 2001).

En monogástricos, la absorción del Zn parece tener lugar principalmente en el intestino delgado (Mc Lowell, 1992). En rumiantes, actualmente se acepta que el intestino delgado es también el principal sitio de absorción, aunque existen evidencias en ovinos, que el Zn en el rumen puede ser mayor su absorción que en intestino delgado (Arora *et al.*, 1969).

El proceso de absorción puede ser dividido en dos eventos separados: primero, la captación de Zn desde el lumen intestinal hasta el interior del enterocito y, segundo, el transporte desde la célula hacia la sangre (Cousins, 1989). La entrada del Zn a la célula puede llevarse a cabo a través de un mecanismo de difusión facilitada (mediada por transportadores) y por transporte activo (Davies 1980; Menard y Cousins, 1983), ambos procesos son saturables. Sin embargo, las pruebas acerca de la existencia de un transporte activo no son concluyentes hasta el momento (Cousins, 1985). Una pequeña porción de la captación y el transporte puede ser no saturable, a través de una difusión simple y un movimiento paracelular. La captación saturable puede involucrar la unión con ligandos de bajo peso molecular, que están presentes en el lumen intestinal. El complejo Zn-ligando entra a la célula de forma intacta o dona el Zn a un receptor de membrana. Subsecuentemente, el receptor libera el Zn hacia el interior de la célula (Swinkels *et al.*, 1994). Dentro del enterocito el transporte del Zn estaría a cargo de una proteína intestinal rica en cisteína (PIRC), la que aumenta la absorción de Zn, transportándolo desde la capa estriada (extremo apical) hasta la membrana basolateral. La PIRC se une a una gran porción

de Zn dietario, y esta unión es saturable a niveles mayores. Sin embargo, su síntesis no es inducible por el Zn ni por otros metales.

La metalotioneína intestinal compite por el Zn con esta proteína, de manera que contribuiría a regular la absorción de Zn (Hempe y Cousins, 1992; Levenson *et al.*, 1994). El camino desde el enterocito hasta la corriente sanguínea podría ser un proceso activo y estar mediado por un transportador de membrana. Se trata de un proceso saturable y no afectado por el proceso de Zn dietario, de manera que, la absorción de Zn no está regulada a nivel de la membrana basolateral.

La metalotioneína es una proteína de bajo peso molecular, de alrededor de 6,500 Da, formada por una cadena simple de 61 aminoácidos y que tiene la capacidad de ligar 5 a 7 átomos de metal por molécula (gracias a su alta cantidad de cisteínas, alrededor de 30 % de sus aminoácidos). Se une preferentemente a cadmio (Cd), mercurio (Hg), Cu y Zn. Debido a que la metalotioneína intestinal es sintetizada en proporción al Zn dietario, se ha propuesto un rol de la misma en la regulación de la absorción de Zn. La metalotioneína reduce la absorción de Zn, secuestrándolo dentro del enterocito, debido a su mayor afinidad por este mineral con respecto a otras proteínas intestinales (Cousins, 1985; Cousin y Lee-Ambrosse, 1992).

Sin embargo, el rol de la metalotioneína en la absorción del Zn ha sido criticado por algunos investigadores. Flanagan *et al.* (1983) encontraron solo efectos transitorios del nivel de Zn dietario sobre la síntesis de metalotioneína en intestino con aumento inicial, y descenso luego a niveles cercanos a los del grupo control, a pesar que la concentración dietaria del Zn era siete veces mayor en el grupo tratado. Éste autor propone que durante una exposición a largo plazo se ponen en juego otros mecanismos regulatorios de la absorción del Zn. Adicionalmente Coopen y Davies (1987) encontraron que el Zn dietario solo induce la síntesis de metalotioneína intestinal en ratas a niveles de 5 a 80 ppm. A niveles mayores a 80 a 160 ppm, no hallaron una posterior inducción de la síntesis de metalotioneína.

Existen también diferencias de especie con respecto a la metalotioneína. Flanagan *et al.* (1983) encontraron, en ratas, una relación inversa entre niveles de metalotioneína en intestino y absorción de Zn, pero ninguna correlación en el ratón. Saylor *et al.* (1980) informaron que el contenido de metalotioneína del intestino de ovinos no está influenciado por el Cu ni por el Zn.

En pollos se ha propuesto que la vitamina A podría actuar en la regulación de la absorción intestinal, estimulando la síntesis de una proteína portadora de Zn (Berzin y Bauman, 1987). En relación con ello, se ha demostrado que la deficiencia de vitamina A en ratas disminuye la concentración de Zn en tejidos tales como hígado y testículos (Rahman *et al.*, 1995).

Varios factores pueden afectar la absorción del Zn, y, por lo tanto, su biodisponibilidad. Dichos factores han sido ampliamente estudiados en monogástricos. Entre otros se citan: fitatos, Ca, Cd, Cu, Fe, fibra, posiblemente por efectos combinados de fitatos y lignina (Kelsay *et al.*, 1979) y baja proteína dietaria (Van Cammpen y House, 1974). En monogástricos, con dietas comúnmente usadas en la práctica, la relación molecular (fitatos/Ca/Zn) predice mejor la biodisponibilidad del Zn que la simple relación fitato/Zn (Fordyce *et al.*, 1987). A pesar de la existencia de todos estos factores, se reconoce que, en nutrición práctica de monogástricos, los antagonistas más importantes son el fitato y el Ca. Debido a que todas las dietas para cerdos y aves los contienen, es de rutina la adición de núcleos minerales con Zn.

Por otro lado, se ha demostrado que algunos aminoácidos, como histidina, lisina, glicina y cisteína, y algunos agentes quelantes como el EDTA y el ácido ascórbico (Cousins, 1985), incrementan la absorción de Zn.

El efecto inhibitorio de los fitatos no existe en animales con rumen funcional, y solo puede tener importancia práctica cuando se usan sustitutos lácteos en terneros, en los que parte de la proteína es aportada por fuentes vegetales (Miller, 1970).

Algunos estudios señalan que altos consumos de Ca pueden incrementar los requerimientos de Zn en vacas lecheras (Haaranen, 1963). Sin embargo, en otros trabajos en animales con rumen funcional, los efectos de altas concentraciones de Ca dietario fueron pequeños (Fontenot *et al.*, 1964; Mills y Delgarno, 1967) o nulos (Miller *et al.*, 1963; Kinkaid, 1979). A la luz de estos resultados, y coincidiendo con Mills (1978), resulta poco probable que el calcio pueda tener importancia cuando se utilizan dietas naturales. Dicho razonamiento se aplica para el Cu, como antagonista del Zn. Al igual que en monogástricos, existen informes de que el Cd es un competidor del Zn en rumiantes (Miller, 1970), pero tampoco esta interacción es de importancia práctica. El Fe antagoniza la absorción del Zn en el intestino de ratas, aun cuando los mecanismos de absorción de ambos minerales son diferentes. Standish *et al.* (1969), hallaron que altos niveles de Fe en el alimento disminuyeron la concentración de Zn en hígado y riñón en bovinos, ya que en forrajes verdes o conservados es frecuente encontrar elevados niveles de Fe, esta es una de las pocas interacciones que posiblemente sea de relevancia en rumiantes.

2.4.1.12 Transporte

Posterior a su paso hacia la circulación portal, el Zn plasmático es distribuido en dos fracciones mayores. Cerca de 2/3 se encuentran laxamente unidos a la albumina, y, probablemente esta sea la principal encargada de la transferencia del Zn de la sangre a los tejidos. La mayor parte del tercio restante está unido firmemente a la alfa-2 macroglobulina, y una porción menor a ciertos aminoácidos, generalmente histidina y cisteína. La unión más fuerte del Zn con la alfa-2 macroglobulina sugiere que su habilidad para donar Zn a los tejidos en condiciones fisiológicas puede ser limitada, a menos que esté involucrado un proceso de endocitosis. Se ha planteado que el Zn ligado a los aminoácidos

está en equilibrio con el Zn ligado a la albumina, y que tiene una importante función en el transporte y excreción del mineral. Realmente, solo un 10 a 20 % del Zn de la sangre se encuentra en el plasma. La mayor parte está localizada en los eritrocitos y leucocitos (Cousins, 1985).

2.4.1.13 Captación tisular y almacenamiento

La forma en que el Zn se divide en las células dependerá en mayor o menor medida de las necesidades del organismo. La distribución de este mineral en todo el cuerpo se realiza a través de las vesículas citoplásmicas (zincosomas), y la concentración puede variar entre especies. El nivel de Zn acumulado está más relacionado con la cantidad que con la fuente de Zn, ya que la expresión de MT se incrementa en los animales que consumen mayor nivel de este mineral (Hernández, 2006). Asimismo, el hecho de que las células entren en fase estacionaria permite que la concentración de Zn no cambie. Bajo estas condiciones, se han encontrado de 600,000 a 3 millones de átomos de Zn por célula (Regalla y Lyons, 2005).

En un estado carencial, los primeros sitios de almacén que pierden Zn son los zincosomas del hígado, riñón y páncreas. En el caso de los estados de almacenamiento, estos pueden cambiar debido a la edad de los animales y a la fuente de Zn utilizada. Se ha demostrado que fuentes orgánicas de Zn se almacenan en mayor proporción en órganos como hígado, bazo, corazón e intestino delgado, que cuando se utilizan fuentes inorgánicas (Spears, 1996; Krebs, 2000). A este respecto, Rojas *et al.* (1995) observaron que el Zn de la fuente orgánica Zn-Lis se acumula en cantidades altas en estos tejidos, pero con predilección en hígado como principal órgano metabólico, restándole importancia a los otros órganos. Se señala que altas concentraciones del mineral están presentes en las células β del páncreas, las cuales favorecen el almacenamiento de la insulina, el iris, pulmón y retina del ojo (interacción con la enzima superóxido dismutasa) y en los tejidos reproductivos como la próstata (Krebs, 2000).

Cerca del 30 % al 40 % del Zn que entra en el sistema portal es separado por el hígado, para luego ser liberado subsecuentemente a la sangre (Hambidge *et al.*, 1986). Las fluctuaciones de Zn dietario causan pequeños cambios en la concentración hepática del mineral. La concentración intracelular del Zn es mantenida gracias a la acción concentrada de varias hormonas. Aunque se han realizado pocos estudios sobre la captación hepática de Zn, se cree que es un proceso que requiere energía y que consta de dos etapas. La primera, una fase de captación rápida, probablemente mediada por un transportador, y que representa la unión inicial a sitios específicos de la membrana plasmática. La segunda es una fase de acumulación a una tasa mucho más lenta. En el hepatocito, el Zn se encuentra a nivel de distintas funciones subcelulares, principalmente a nivel de núcleo (nucleoproteínas) y citosol (metaloenzimas, metalotioneína). La administración oral o parenteral de zinc se asocia a una inducción del gen de la metalotioneína hepática, y a una acumulación de Zn en hígado unido a esta proteína. Se ha estimado en ensayos *in vitro*, en situaciones que simulan un consumo normal de Zn, que ocurre un intercambio casi total en

el hepatocito en el término de 30 h. No se conocen con exactitud los ligandos plasmáticos a los que es transferido el Zn luego de su flujo del hígado, pero probablemente son la albúmina y algunos aminoácidos. En la actualidad, muy poco es conocido acerca de la captación del Zn por tejidos extra hepáticos (Spears, 1996)

La metalotioneína es sintetizada en varios órganos además del intestino, incluyendo hígado, riñón, páncreas, piel, tanto en monogástricos (Cousins, 1985) como en rumiantes. La función de la metalotioneína no está exactamente definida, pero han sido demostrados varios roles. Puede actuar como un amortiguador ante niveles excesivos o tóxicos de algunos metales (Hg, Cd, Zn y Cu), como un donante de Zn para las metaloenzimas, y aun para las membranas biológicas, y como un elemento de los mecanismos de defensa del organismo. Existen varias isoproteínas, con pequeñas diferencias en su composición aminoacídica, codificadas por genes diferentes, de las cuales las principales son las metalotioneínas I y II. En el hígado, se demostró que es sintetizada en los polirribosomas, lo que sugiere que no es una proteína secretada, sino que su rol biológico está relacionado con procesos intracelulares (Regalla y Lyons, 2005).

El papel detoxificante de la metalotioneína queda de manifiesto cuando se administran altos niveles de Zn en la dieta; Whanger *et al.* (1981) trabajando con bovinos y ovinos señalaron que el Zn, en estos casos se une principalmente a la metalotioneína que se encuentra en el intestino, hígado, páncreas y riñón. Lee *et al.* (1994) demostraron en ovejas que una dosis alta de ZnO en la dieta provocaba un aumento de las isoformas de metalotioneína I y II en riñón e hígado, mas no en intestino.

A partir de estudios realizados en ratones (Dalton *et al.*, 1996) se reconoce que la metalotioneína puede servir como un pool de Zn biológicamente disponible para periodos de deficiencia del mineral, siempre que la deficiencia no sea de larga duración.

La síntesis de metalotioneína está bajo regulación hormonal, y es estimulada por los glucocorticoides, el glucagón, la adrenalina, y la interleucina 1, hormonas que llevan a una acumulación hepática de Zn y una disminución del Zn plasmático. El estrés de distintos orígenes, por calor, trauma físico, ejercicio excesivo, infección aguda o endotoxemia tiene un efecto marcado sobre el metabolismo del Zn, a través de una inducción de síntesis de metalotioneína por medio de los mecanismos hormonales citados. En vacas lecheras no se ha encontrado una correlación negativa entre glucocorticoides plasmáticos y Zn plasmático, pero cuando las vacas se evaluaron en estrés térmico se encontró una disminución del Zn en plasma y una correlación alta y negativa entre corticoides y Zn en sangre.

2.4.1.14 Excreción

Algunos estudios señalan que el consumo de Zn regula la excreción de este mineral, ya que consumos extremadamente altos, no incrementan proporcionalmente la cantidad de Zn en los tejidos, debido a que el mineral es excretado por su principal ruta de eliminación endógena. El tracto gastrointestinal elimina de 2 a 10 % del Zn por orina, mientras que el resto, lo hace vía heces, siendo este el primer mecanismo homeostático del Zn, el cual se mantiene activo durante el periodo de tiempo que continúe el suministro (Krebs, 2000).

Las pérdidas fecales de Zn son una combinación del mineral consumido a través del alimento y que no es absorbido y otra parte de las secreciones endógenas de este mineral. La excreción de Zn también es realizada por otras vías como el sudor, descamación de la piel, pérdidas de cabello y en semen. Por otra parte, el hígado, páncreas e intestino se convierten en mecanismos de excreción de Zn, evitando en el organismo la toxicidad del mismo (Cousins *et al.*, 2006).

En rumiantes la mayor parte de la excreción se lleva a cabo a través de las heces y una muy pequeña parte a través de la orina (Miller, 1970). La secreción de Zn hacia el lumen intestinal se lleva a cabo vía secreciones pancreáticas, biliar e intestinal propiamente dicha a través de un flujo serosa-mucosa (Cousins, 1985). Stake *et al.* (1974) sugieren que el páncreas contribuye con el 25 % o menos de las pérdidas endógenas de Zn. En consumos normales del mineral, el Zn que se recoge en heces es primariamente Zn no absorbido (Mc Dowell, 1992).

2.4.1.15 Control homeostático

La cantidad de Zn absorbida está regulada por la capacidad que tiene el cuerpo de mantener constante su estado interno de frente a cambios en las condiciones externas. El porcentaje de Zn dietario absorbido dependerá de la cantidad de Zn en la dieta y de los requerimientos del animal, que a su vez son determinados por el status previo del animal, su estado fisiológico y el tipo y nivel de producción.

A medida que el Zn dietario aumenta, el porcentaje absorbido disminuye y viceversa. Menard y Cousins (1984) encontraron que la velocidad de absorción de Zn por parte del intestino delgado era el doble en ratas deficientes que en ratas suficientes de Zn. La afinidad por el Zn no estaba incrementada, de manera que el aumento en la tasa de transporte, probablemente, se debía a un incremento en el número de receptores que podían capturar el Zn libre o unido a ligandos de bajo peso molecular.

En un ensayo realizado en ratas, la absorción verdadera de Zn varió casi 100 % hasta cerca de 30 %, a medida que el nivel dietario incrementaba. En vacas lecheras la absorción real de Zn era hasta de 53.5 % con 16.6 ppm en la dieta y el 34.8 % con 39.5 ppm mientras que la excreción en la leche se había duplicado. Cuando vacas lecheras en producción fueron pasadas de una dieta normal a una deficiente (6 ppm de Zn) la absorción

aparente incremento de 22 a 51 % al término de una semana y luego siguió aumentando hasta alcanzar el 66 % a la sexta semana (Kirchgessner *et al.*, 1978).

Stake *et al.* (1975) concluyeron que con dietas bajas en Zn (16.6 ppm), la absorción verdadera era de 49.7 %, 47.2 % y 53.4 % en terneros de 2 y 6 meses y en vacas lecheras, respectivamente. Esto demuestra que los bovinos tienen capacidad para responder ante los aumentos en los requerimientos que representa la lactancia y contradice algunos indicios acerca de que la capacidad de absorción del Zn desciende con la edad. Los niveles de Zn en leche rondan los 4 mg/L, con concentraciones dietarias de 40 ppm del metal. Con dietas deficientes (17 ppm) pueden disminuir hasta 3.3 mg/L, y con niveles dietarios altos, pero no tóxicos, alcanzan una meseta de alrededor de 8 mg/L (Miller, 1975), lo que sugiere que la excreción de Zn en leche cumple un cierto papel en la regulación homeostática del mineral.

Durante la fase final de la preñez, aumenta la absorción de Zn en ratas y cerdas, para hacer frente a la mayor demanda de los fetos y de la lactación (Kirchgessner *et al.*, 1992).

El status previo de Zn en el animal también influye notablemente, ya que animales deficientes tienen una absorción neta mayor, de modo que dietas convenientes de Zn conservaran durante un corto periodo su capacidad de absorción aumentada (Kirchgessner *et al.*, 1978).

Las secreciones endógenas de Zn en el intestino delgado juegan también un rol importante en la homeostasis del mineral, aunque una parte considerable de ese Zn puede ser absorbido en el mismo intestino delgado. Weigand y Kirchgessner (1979) encontraron que a medida que el Zn dietario aumenta más de los requerimientos, la secreción endógena de Zn incrementa, y puede llegar ser un mecanismo más importante que la disminución de la absorción.

Como puede observarse en el Cuadro 2, alrededor del 60 % del Zn corporal se encuentra en músculo esquelético y un 25 % en hueso, mientras que solo una parte muy pequeña corresponde al plasma. Cuando los animales se alimentan con dietas deficientes de Zn, la concentración de Zn disminuye, aunque en forma no muy marcada, en algunos órganos, como páncreas, hígado, riñón, intestino, pelo y hueso, pero no en músculo esquelético. El Zn es solo liberado a partir del músculo cuando este tejido está siendo catabolizado. No se vislumbra porque se preserva el pool de Zn en músculo, cuando otros pools más vitales disminuyen y provocan, consecuentemente, la aparición de una serie de signos clínicos y bioquímicos.

Cuadro 2. Distribución del Zn corporal en humanos.

Tejido u órgano	Contenido (g)	Distribución (%)
Musculo	1.5	60
Hueso	0.5-0.8	20-30
Piel y pelo	0.21	8.0
Hígado	0.10-0.15	4-6
Estómago, intestino y páncreas	0.03	2.0
Riñones	0.02	0.8
Bazo	0.003	0.1
Sistema nervioso central	0.04	1.6
Sangre	0.02	0.8
Plasma	0.003	0.1

Fuente: Jackson (1989).

En la deficiencia de Zn, su movilización desde el hueso, ha sido extensamente estudiada, pero los resultados son controvertidos. Algunos estudios indican que esta movilización depende de la tasa de reabsorción ósea y que el hueso sirve como secuestrador de Zn y no como reservorio. Sin embargo, un trabajo realizado con ratas en crecimiento (Zhou *et al.*, 1993), demuestra que una pequeña parte del Zn óseo (10-20 %) puede ser liberado en la primera fase de la deficiencia marginal de Zn para cubrir los requerimientos de los tejidos blandos. Coincidentemente Emmert y Baker (1995) encontraron que el hueso y el hígado pueden almacenar Zn cuando los pollos fueron alimentados con dietas por encima del requerimiento mínimo, y que este Zn puede ser liberado en un subsecuente periodo de deficiencia para poder soportar un crecimiento normal durante una semana.

Se ha argumentado acerca de si es que existen dos pools de Zn corporal; un pool funcional de Zn, localizado en aquellos tejidos y fluidos menos afectado por el consumo de Zn, y un pool intercambiable, que responde fuertemente las variaciones en el Zn dietario y que sería menos importante para el metabolismo. En realidad, serian varios pools intercambiables de pequeño tamaño ubicados en distintos órganos y tejidos. Probablemente, parte de este pool sea el Zn unido a la metioneína, que demostró ser una proteína distribuida en casi todos los órganos y tejidos (Weigand y Kirchgessner).

Un enfoque empleado en la nutrición clínica, especialmente en humanos, para tratar de identificar el comienzo temprano de una deficiencia de Zn implica la predicción del pool rápidamente intercambiable por medio del uso de isotopos estables. Fairwather-Tait *et al.* (1993) demostraron en humanos, la factibilidad de utilizar una inyección endovenosa de Zn y medir su cinética plasmática para evaluar el tamaño del pool. Así, pudieron distinguir un pool pequeño, que se intercambia rápidamente con el plasma, y un pool mayor, lentamente intercambiable. Miller *et al.* (1994), trabajando también con isotopos estables, encontraron que el pool que se intercambia con el plasma dentro de dos días está fuertemente relacionado con el Zn dietario. Esta es un área en la que se sigue trabajando en medicina humana, pero aún no existen trabajos en animales rumiantes.

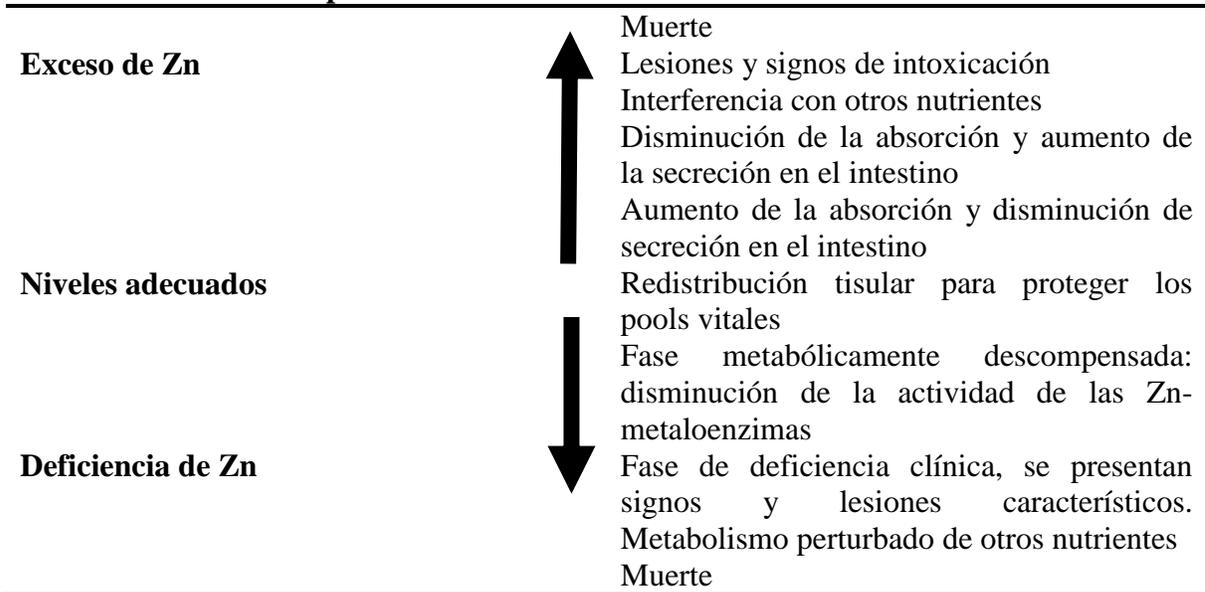
En el Cuadro 3, se hace mención de los procesos homeostáticos relacionados con el Zn a modo de resumen.

2.4.1.16 Contenido de zinc en alimentos

El contenido de Zn de los alimentos utilizados en rumiantes varía ampliamente. En general, se asume que las leguminosas tienen mayores concentraciones que las gramíneas, y que a medida que las plantas maduran, disminuye su contenido de Zn (McDowell, 1992).

La interacción suelo-planta es compleja. Una baja concentración de Zn en el pasto puede ser reflejo de una deficiencia de Zn en el suelo, pero también de la presencia de factores que disminuyen su disponibilidad. El rango óptimo de pH del suelo para la absorción de Zn por parte de las forrajeras está entre 5 y 7, al igual que para el Cu. A medida que el pH del suelo aumenta, decrece la disponibilidad del Zn para la planta, pero no es el único factor. Las bajas temperaturas y el exceso de humedad también pueden reducir la captación del Zn (McDowell, 1992).

Cuadro 3. Procesos implicados en la homeostasis del Zn.



Adaptado de Agget y Favier (1993).

Para los monogástricos (cerdos y aves) se reconoce que las dietas más comunes a base de cereales y suplementos proteicos de origen vegetal tienen una baja disponibilidad de Zn, de manera que la suplementación es rutinaria. Por el contrario, para los rumiantes se ignora la disponibilidad del Zn en los alimentos, y por ello la concentración del mineral es sólo una estimación a la hora de formular raciones, siendo aconsejable trabajar con algún margen de seguridad sobre los requerimientos (McDowell, 1992).

2.4.1.17 Productos disponibles para la suplementación con Zn

Para lograr una producción animal eficiente y mantener un buen estado de salud en los animales es necesario que los nutrientes minerales sean provistos en la dieta en cantidades adecuadas y en una forma que sea biológicamente utilizable. La forma idónea para la suplementación de Zn es a través de la vía oral, mezclando los suplementos con la dieta completa o proveyendo los mismos en forma separada en bateas, en el caso de una alimentación pastoril. El grado de biodisponibilidad de los minerales contribuye en los requerimientos dietarios y es importante, por lo tanto, conocer esa biodisponibilidad en los alimentos y suplementos minerales que se utilizan comúnmente en la alimentación de los animales.

Las fuentes inorgánicas más comúnmente utilizadas para la suplementación de Zn son óxido, sulfato y, en menor medida, carbonato y cloruro de Zn. Analizando trabajos realizados con monogástricos hasta el presente, en una revisión efectuada por Baker y Ammerman (1995), los autores no observaron una predisposición clara acerca de cuál de las fuentes presenta mayor biodisponibilidad. Sin embargo, a partir de los trabajos más modernos en aves y cerdos surge que el $\text{ZnSO}_4\text{H}_2\text{O}$ o el $\text{ZnSO}_4\cdot 7\text{H}_2\text{O}$, usados normalmente como estándares, son superiores al ZnO.

En rumiantes (bovinos y ovinos) la tendencia general parece ser: $\text{ZnSO}_4 > \text{ZnO} > \text{ZnCO}_3 > \text{ZnCl}$, aunque la superioridad del sulfato sobre el óxido de Zn no ha sido fehacientemente demostrada.

El complejo metionina-Zn es al presente, el complejo aminoácido-Zn más utilizado en producción animal. Se trata de un compuesto soluble, químicamente estable, eléctricamente neutro y con un peso molecular de 378 Da. Los aminoácidos tales como Zn-metionina, y en menor medida Zn-lisina, han sido los más estudiados. Swinkels *et al.* (1994) sostienen que no existen evidencias consistentes acerca de la mejor biodisponibilidad del Zn en ellos. Sin embargo, a juzgar por los trabajos realizados en los últimos años, existen algunas diferencias entre especies, y tal vez entre destinos productivos.

Rojas *et al.* (1995), informaron que el Zn-metionina presentó similar biodisponibilidad que el ZnO y el ZnSO_4 en corderos a juzgar por la concentración de Zn en determinados órganos, pero que la Zn-lisina fue superior a las demás fuentes probadas, logrando concentraciones de Zn superiores en páncreas, hígado y riñón. Kincaid *et al.* (1997) hallaron que Zn-metionina y Zn-lisina tienen mejor biodisponibilidad que el ZnO en terneros, cuando se compararon los niveles de Zn en suero e hígado.

Contrariamente a estos resultados, Kegley y Spears (1994) encontraron que la suplementación de corderos (alimentados con heno de festuca) con ZnO y ZnSO_4 mejoraron la ganancia de peso y la conversión alimenticia, comparados con los grupos control y Zn-metionina. En rumiantes en crecimiento la información acerca del uso de Zn-

metionina, hasta el presente, aparece como contradictoria y serían necesarios estudios más ajustados para determinar su biodisponibilidad. En un trabajo realizado con vacas de cría, los animales suplementados con Zn-metionina destetaron temeros más pesados y ganaron más peso que los suplementados con ZnO (Spears y Kegley, 1991).

Spears *et al.* (1992) investigaron también los efectos de la cantidad y fuente de Zn sobre la respuesta inmune en temeros suplementados con una dieta que contenía 26.4 ppm de Zn. Los animales suplementados con 25 ppm de Zn en forma de Zn-metionina mostraron mayores títulos de anticuerpos cuando fueron inmunizados contra el virus de la rinotraqueítis infecciosa, mientras que los suplementados con igual cantidad de Zn en forma de ZnO mostraron títulos intermedios. Los temeros suplementados con Zn y Mn, y desafiados posteriormente con el virus, perdieron menos peso y presentaron una menor disminución del Zn plasmático que los controles a los 7 d. Sin embargo, la respuesta fue similar entre los animales alimentados con fuentes inorgánicas y orgánicas.

La forma más habitual de suplementación de Zn en la dieta de los animales es el óxido de zinc (ZnO) y el sulfato de zinc grado alimenticio ($\text{ZnSO}_4\text{H}_2\text{O}$), aunque recientemente han surgido nuevos productos como Zinc-metionina, Zinc-lisina, con la premisa de proteger al zinc de sus antagonistas dietarios. En este sentido recientes estudios de comparación de disponibilidad de fuentes de Zinc establecieron que $\text{ZnSO}_4 > \text{ZnMet} > \text{ZnO} > \text{ZnLis}$ (Spears 1991).

2.4.1.18 Requerimientos nutricionales

El conocimiento de las necesidades de nutrientes es esencial para disminuir al mínimo los costos de producción y sobre todo permitir una expresión plena de la capacidad productiva de los animales. Los requerimientos mínimos para animales de granja varían con la especie, raza, edad y función productiva, además de la composición de la dieta; en particular, la proporción de constituyentes orgánicos e inorgánicos que afectan su absorción, fitatos y calcio. Los requerimientos de Zn para cerdos se encuentran en un rango 24 a 33 ppm (Undergood y Suttle, 1999), aunque el máximo tolerable se ha establecido en 1000 ppm (NRC, 2005). Para las aves el rango aceptado va 35 a 40 ppm con un máximo tolerable de 500 ppm (Undergood y Suttle, 1999; NRC, 2005).

El requerimiento mínimo de Zn para los rumiantes cambia con la forma química de combinación en la cual el elemento ocurre con otros componentes de la dieta. Los requerimientos de Zn propuestos para los rumiantes varían de 20 a 40 ppm. El requerimiento de Zn va a variar dependiendo del criterio usado para evaluarlo. En el caso de los corderos, Mills *et al.* (1975) sugirieron que 7 ppm de Zn en la dieta era suficiente para el crecimiento pero que se necesitaban 15 ppm para mantener niveles normales de Zn en la sangre. Underwood y Somers (1969) concluyeron que un consumo de Zn de 17 ppm aparentemente era adecuado para el crecimiento de corderos machos pero inadecuado para un desarrollo y función testicular normal. Esto último fue mejorado significativamente por

un consumo dietético de 32 ppm de Zn (McDowell y Arthington, 2005). El máximo tolerable para bovinos y ovinos es de 500 y 300 ppm respectivamente (NRC, 2007).

2.4.1.19 Deficiencia de Zn

La disponibilidad limitada del mineral en el organismo originada por un bajo consumo, es detectada inmediatamente a nivel celular y con ello, puede dañar la capacidad de respuesta del organismo y conducirlo a un estado de deficiencia (McDonald, 2000; Maret, 2001). El estudio de estas deficiencias en los organismos, establece la importancia del Zn en el desarrollo y crecimiento. La primera manifestación de deficiencia en los animales es la anorexia, que va de la mano con la disminución del apetito y de la eficiencia alimenticia, relacionándose con los procesos de crecimiento y su participación en la expresión de genes, así como alteración y disminución de la actividad enzimática (Johnson *et al.*, 2011; Tran *et al.*, 2011).

Los signos clínicos de la deficiencia de Zn, prácticamente son los mismos en todas las especies: reducción en el consumo de alimento, retardo o cese del crecimiento, piel engrosada, escamosa y agrietada, pérdida de pelo y lana, fallas reproductivas en machos y hembras, anomalías esqueléticas, dificultosa reparación de heridas, etc. (Underwood, 1981; Mills, 1978).

Las lesiones características de la piel a nivel histológico, son paraqueratosis e hiperqueratosis (Norrdin, *et al.*, 1973; Mills, 1978) y dermatitis, especialmente en patas, orejas y alrededor de los ojos (Ott *et al.*, 1965). También se han descrito retardo del crecimiento del hueso endocondral y periosteal y del cartílago epifisario, disminución del porcentaje de cenizas del hueso (Norrdin *et al.*, 1973), hiperplasia epitelial irregular, con espesamiento del estrato córneo en la mucosa de la boca, ausencia de linfocitos T en timo, linfonódulos y bazo, hipertrofia e hiperqueratosis de la mucosa del esófago (Whitenack *et al.*, 1978).

A nivel del sistema gastrointestinal, se ha evidenciado que las deficiencias de este mineral causan atrofia de las vellosidades del intestino, un alto número de células apoptóticas en la mucosa, presencia de ulceraciones, inflamación, así como disminución de la proliferación de las criptas. Se ha sugerido que la digestión de carbohidratos (reducción de la actividad de las disacaridasas) se ve afectada contribuyendo con ello a una mala nutrición (Tran *et al.*, 2011).

Es de esperar que el rol del Zn en la síntesis de ácidos nucleicos y proteínas, la división celular y la acción de varias hormonas tenga efectos en el crecimiento y la reproducción. Sin embargo, es difícil asociar cambios enzimáticos específicos con los signos y lesiones característicos de la deficiencia de Zn. En general, los tejidos u órganos con mayores contenidos de Zn son aquellos con división celular más rápida o con un activo metabolismo, y posiblemente sean los que sufran más tempranamente la deficiencia del mineral (Tran *et al.*, 2011).

2.4.1.20 Toxicidad

El Zn es un mineral de muy baja toxicidad, y, con dietas comunes, el tema no cobra ninguna importancia práctica. Los casos que suceden naturalmente provienen de contaminaciones industriales o de errores muy graves de formulación. El máximo nivel tolerable fijado por el NRC (2005) es de 500 ppm para bovinos, 300 ppm para ovinos. Niveles de 700 o 900 ppm han disminuido la ganancia de peso en terneros (Ott *et al.*, 1966; Jenkins e Hidiroglou, 1991) y producido una acumulación de Zn en algunos órganos, como hígado y páncreas. Algunos mecanismos de toxicidad por parte del Zn están relacionados con la sustitución de este ión por otros cationes en enzimas no dependientes, suscitando su inactivación. El Zn a nivel mitocondrial inhibe los sitios de unión con otros minerales (Regalla y Lyons, 2005).

Los bovinos, ovinos y la mayoría de los mamíferos manifiestan considerable tolerancia al alto consumo de Zn. La capacidad de tolerancia depende principalmente de los contenidos relativos de Ca, Cu, Fe y Cd con los cuales el Zn interactúa en los procesos de absorción y utilización. Los niveles excesivos dietéticos de Zn de 500 ppm pueden afectar adversamente la productividad de los rumiantes (McDowell y Arthington, 2005).

El ganado lechero soporta niveles mayores de 1000 ppm, sin aminorar su producción (Miller *et al.*, 1989). Altos niveles de Zn en la dieta pueden interferir con la absorción y el metabolismo de algunos minerales, como Cu y Fe, y acrecentar una deficiencia marginal de los mismos (McDowell, 1992).

El Zn en dosis altas, se ha usado para contrarrestar la intoxicación por Cu en ovinos (Bremner *et al.*, 1976), el eczema facial (intoxicación con esporidesmina) en ovinos (Smith *et al.*, 1977) y la predisposición a la diarrea en el destete precoz de lechones (Poulsen, 1995).

2.4.1.21 Prevención y control

El Zn debe estar presente en la dieta de todos los animales, y debe suplirse constantemente, pues los animales tienen sólo pequeñas cantidades de Zn fácilmente disponibles almacenadas en su cuerpo (McDowell y Arthington, 2005).

La dependencia del Zn tisular para compensar el bajo consumo de alimentos, no puede esperarse que mantenga tasas máximas de producción. En años recientes, algunos estudios han indicado que aún animales en pastoreo están recibiendo insuficiente Zn de los forrajes en ciertas regiones del mundo (McDowell, 2003). Desafortunadamente, muchas de las mezclas de sales de microminerales y mezclas minerales disponibles en el mercado, han proporcionado cantidades mínimas de Zn en relación a los requerimientos de los rumiantes (McDowell, 2003).

El Zn suplementario proporcionado como bolos ruminales o por medio de inyecciones, ha sido eficaz en prevenir o curar una deficiencia. Para los animales en pastoreo, un método adicional de proporcionar el Zn suplementario es usando fertilizantes. La aplicación de fertilizantes que contienen Zn ha sido exitosa en aumentar significativamente las concentraciones del elemento en los forrajes y cereales (McDowell y Arthington, 2005).

2.5 Oxidación de la carne

A lo largo de varias décadas se ha estudiado la oxidación lipídica de la carne, esto ha permitido conocer los mecanismos de oxidación de los ácidos grasos, el impacto de esta oxidación y algunas estrategias para frenarla. No obstante, también se lleva a cabo la oxidación en las proteínas, y las proteínas cárnicas sufren cambios que van a afectar sus propiedades funcionales. El oxígeno juega un papel esencial en la degradación de varios constituyentes de los alimentos porque está involucrado en reacciones tales como el crecimiento microbiano, el pardeamiento enzimático, pérdida de vitaminas y la oxidación lipídica (Caprioli *et al.*, 2009).

2.5.1 Oxidación proteica

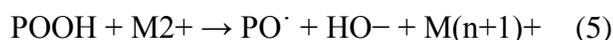
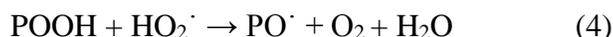
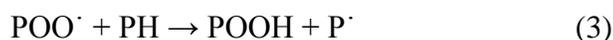
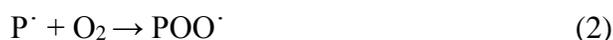
El estrés oxidativo consigue causar modificaciones reversibles o irreversibles en las proteínas. Las modificaciones reversibles, generalmente en los residuos de cisteína, pueden ser restauradas mediante enzimas específicas como las glutaredoxinas o tioredoxinas. Las modificaciones irreversibles no pueden ser reparadas, de forma que las proteínas inactivas se aglomeran o son degradadas. Un ejemplo de modificaciones irreversibles es el caso de la carbonilación de las proteínas (Lillig *et al.*, 2008).

2.5.1.1. Mecanismos de oxidación

Como en el caso de los lípidos, la oxidación proteica conlleva a que los átomos traspasen electrones a otros átomos o moléculas en presencia de un agente oxidante, como un radical libre. Estos radicales libres son moléculas inestables formadas como consecuencia de la reacción entre metales de transición como el hierro o el cobre y diversas especies de oxígeno como el peróxido de hidrógeno e incluso el oxígeno molecular. El hierro hemínico (mioglobina) también induce la carbonilación en proteínas cárnicas (Estévez *et al.*, 2012). Los radicales libres suelen tener un efecto sobre los ácidos grasos con dobles enlaces y en las proteínas en las cadenas laterales de los aminoácidos. Además, el radical libre lleva a cabo una desaminación oxidativa en presencia de un metal de transición que actúa como catalizador, lo que provoca la pérdida del grupo amino y la formación de un grupo carbonilo.

El proceso de oxidación proteica se lleva a cabo sobre la proteína íntegra y no hace falta una proteólisis previa. No se sabe si una proteína parcialmente degradada es más o menos sensible a la acción de los radicales libres (Estévez *et al.*, 2012).

Algunas especies reactivas de oxígeno (ROS) como el superóxido (O_2^-), hidroperóxido (HO_2) y el hidroxilo (HO) y otras especies no radicalarias? como peróxido de hidrógeno (H_2O_2) o hidroperóxidos (ROOH) son potenciales iniciadores de la oxidación proteica (Estévez, 2011). Otros componentes presentes en el tejido muscular como los lípidos insaturados, pigmentos hemo, metales de transición y enzimas oxidativas, son precursores potenciales o catalizadores de la formación de ROS y juegan un papel importante en la iniciación de la oxidación proteica del músculo (Xiong, 2000). Los objetivos de ROS suelen ser el esqueleto peptídico y el grupo funcional; por consiguiente, se extrae un átomo de hidrógeno y se forma un radical proteico en el carbono central (P^{\cdot}) (reacción 1). Posteriormente, se convierte en un radical peróxido (POO) en presencia de oxígeno y capta un hidrógeno de una molécula susceptible para formar un peróxido de alquilo (POOH) (reacciones 2 y 3). Otras reacciones con ROS, como el radical HO_2 radical o metales de transición como el Fe^{2+} o Cu^+ , pueden formar un radical alcoxi (PO^{\cdot}) (reacciones 4 y 5) y su derivado hidroxilo (POH) (reacción 7) (Estévez, 2011).



La formación de carbonilos a partir de las cadenas laterales de los aminoácidos como lisina, treonina, arginina y prolina se adjudica a los sistemas de oxidación catalizada por metales. Según este mecanismo, las formas reducidas de metales de transición reducirían H_2O_2 para formar un reactivo intermedio (radical hidroxilo; OH^{\cdot}) (reacción 8). Se ha identificado que la combinación de metales de transición con H_2O_2 tiene efecto pro oxidante en las proteínas cárnicas (Estévez, 2011).



Consecuente a la oxidación mediada por metales, a partir de la treonina se forma el ácido alfa-cetobutírico, de la lisina se forma el semialdehído α -aminoadípico (AAS), y de la arginina y la prolina se obtiene como resultado el semialdehído γ -glutámico (GGG). El AAS y SGG se propusieron originalmente como biomarcadores del daño oxidativo de las proteínas. Estos semialdehídos son considerados los principales carbonilos debido a la oxidación de proteínas catalizadas por metales. Representan entre el 50 y el 70 % del total

de carbonilos que se forman en la carne y en productos cárnicos (Estévez *et al.*, 2012). Por esto, es posible utilizarlos como marcadores del daño oxidativo en proteínas de origen cárnico (Armenteros, 2012).

Existen otros mecanismos por los que se pueden establecer grupos carbonilos en proteínas, pero éste es el único en el que se ha demostrado que ocurre en alimentos (Estévez, 2011). La oxidación proteica implica gran variedad de moléculas susceptibles, mecanismos y productos finales de oxidación. De este modo, cada aminoácido ofrece una ruta específica de oxidación y da lugar a productos de oxidación específicos; en la Figura 6 se muestran las reacciones de oxidación de diferentes aminoácidos (Estévez *et al.*, 2012). A nivel aminoacídico, la oxidación induce cambios irreversibles en los grupos funcionales de los aminoácidos originales para formar productos de oxidación de naturaleza distinta como puentes disulfuro, ditirosinas y carbonilos.

La carbonilación puede tener lugar a falta de oxidación lipídica, pero en sistemas complejos como la carne, la presencia de lípidos oxidados actúa muy probablemente sobre la OX-P. Los radicales lipídicos e hidroperóxidos que se producen en la oxidación lipídica pueden iniciar la oxidación de proteínas adyacentes (Estévez *et al.*, 2012).

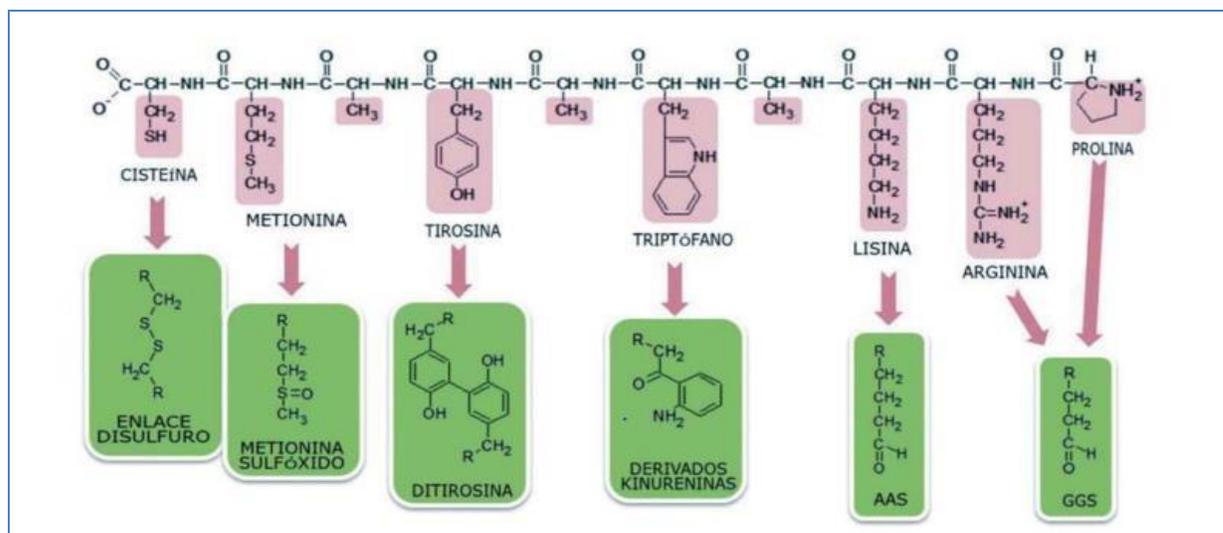


Figura 6. Modificación de las cadenas laterales de los aminoácidos como consecuencia de las reacciones de oxidación (Estévez *et al.*, 2012).

Como resultado del estrés oxidativo *in vivo* hay carbonilos en los animales en una cantidad basal, pero estos aumentan tras la muerte del animal y durante el almacenamiento y procesamiento de la carne. La curación?, las altas presiones, las radiaciones ionizantes y los tratamientos culinarios favorecen la oxidación de proteínas y la formación de carbonilos. La carbonilación de las proteínas también tiene lugar durante el almacenamiento, refrigeración y congelación de la carne o de los productos cárnicos (Estévez *et al.*, 2012). El grado de carbonilación depende de la temperatura de almacenamiento o de congelación.

2.5.1.2. Reactividad de los carbonilos proteicos

Se sabe que los carbonilos intervienen en diferentes reacciones de importancia biológica. La fracción aldehído de los carbonilos proteicos, pueden contribuir en varias reacciones, i) degradación oxidativa en el que el aldehído se oxida a ácido carboxílico, ii) la reacción con un aldehído de otro residuo carbonílico unido a proteínas para formar un producto de condensación aldólica, iii) la reacción con un grupo amino de un aminoácido de una proteína vecina (principalmente lisina) para formar un enlace covalente a través de la formación de base Schiff, y la reacción con un grupo α -amino de un aminoácido libre para formar un aldehído de Strecker a través de la degradación Strecker desaminación oxidativa y descarboxilación del aminoácido en la presencia de un compuesto carbonilo (Estévez, 2011).

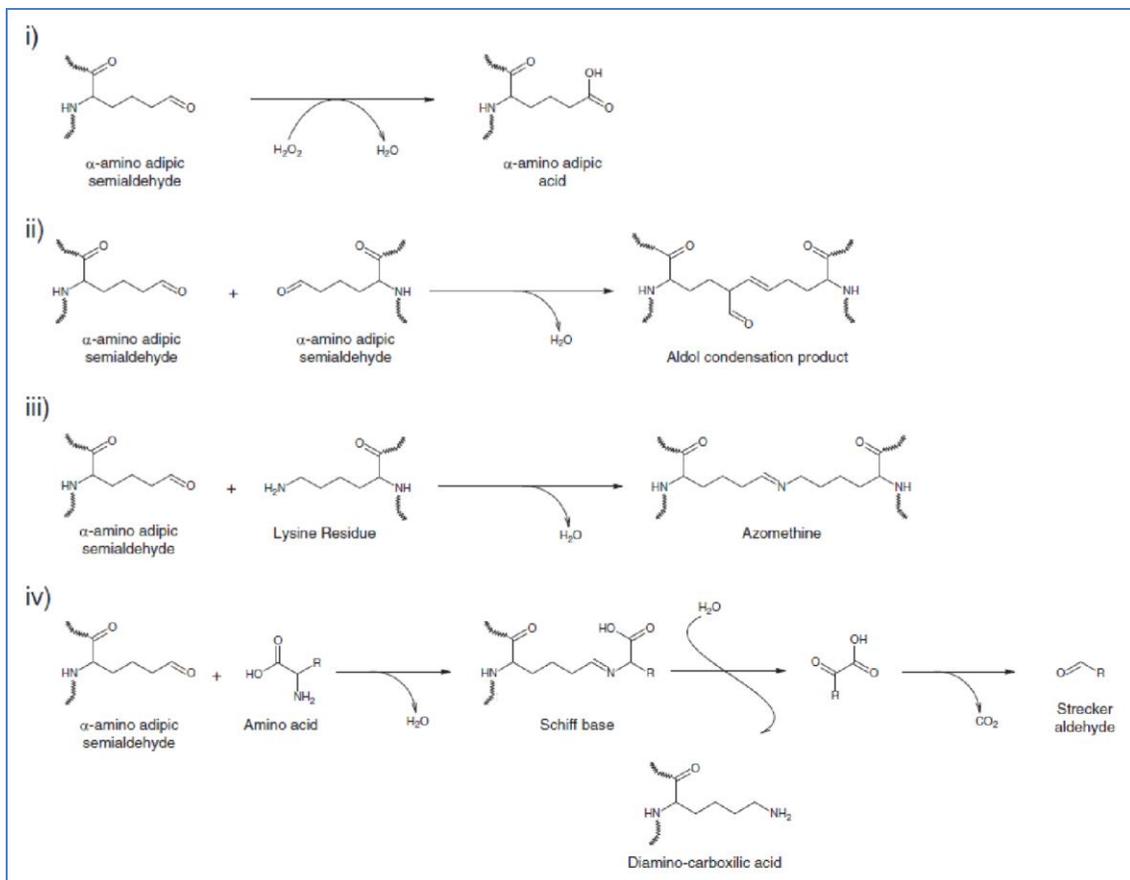


Figura 7. Reacciones de un carbonilo proteico (AAS). i) Oxidación del resto carbonilo, ii) Formación de una condensación aldólica producto de la reacción con una AAS vecina, iii) Formación de una azometina (base Schiff) por reacción con un grupo amino de un aminoácido vecino, iv) Implicación en la formación de un aldehído de Strecker por una degradación de tipo Strecker de un aminoácido libre (Estévez, 2011).

En condiciones de oxidaciones intensas, la oxidación continua de AAS daría lugar a la formación de un producto final invariable: ácido α -aminoadípico (AAA). La formación de AAA a partir de AAS requiere la presencia de O₂ y un agente oxidante. En sistemas biológicos, varios metales de transición y ROS podrían estar involucrados en la degradación oxidativa (Estévez, 2011). La molécula derivada se puede detectar por HPLC o por GC-MS. Pero los estudios en relación al AAA como oxidación de proteínas son escasos. Sell *et al.* (2007) apuntaron que AAA puede ser un marcador más fidedigno de la P-OX que su precursor carbonilo.

5.2.1.3. Consecuencias de la oxidación

La OX-P tiene un influjo negativo, tanto en la calidad sensorial como en el valor nutritivo de la carne. La repercusión sobre la calidad de la carne se debe a que ésta contiene menos aminoácidos esenciales y se digieren con mayor dificultad, ya que las enzimas digestivas se pueden inactivar o se puede oxidar el sustrato y estas no reconocerlo. Como no se digieren las proteínas, el organismo no puede asimilar los aminoácidos; por otro lado, las proteínas oxidadas pasan sin digerirse al intestino grueso, dónde se fermentan y crean compuestos potencialmente tóxicos (Estévez *et al.*, 2012).

Las proteínas oxidadas pierden parte de sus propiedades funcionales como la capacidad de retención de agua, la cual es muy importante en la jugosidad de la carne fresca; la capacidad de formar geles, indispensable para elaborar productos tratados con calor como el jamón cocido, y la capacidad emulsificante que contribuye a retener la grasa en la elaboración de productos cárnicos. Todos estos factores afectan a la calidad de la carne y de los productos cárnicos. Además, en productos cárnicos procesados, la oxidación provoca cambios en el color y la textura (Estévez *et al.*, 2012).

La oxidación de las proteínas tiene una influencia negativa sobre la ternura de la carne. La tenderización de la carne que tiene lugar en el *rigor mortis* necesita de las enzimas proteolíticas (calpaínas y catepsinas) que intervienen sobre las proteínas miofibrilares, esto produce una carne menos tierna y más firme (Estévez *et al.*, 2012). Según Lund (2007) en la carne envasada en atmosferas ricas en oxígeno, se lleva a cabo un aumento de la dureza debido a la formación de enlaces cruzados, que causan un incremento en la rigidez de la estructura miofibrilar.

Los procesos tecnológicos empleados en la carne, como la curación, las altas presiones hidrostáticas, las radiaciones ionizadas o los tratamientos culinarios favorecen la oxidación de proteínas y la formación de carbonilos. La carbonilación de las proteínas cárnicas persisten durante la refrigeración y congelación de la carne. La congelación de la carne influye en la capacidad de sus proteínas para retener el agua y la grasa (Estévez *et al.*, 2012). Como indicaron Liu *et al.* (2010), la formación de enlaces disulfuro como consecuencia de la OX-P, ocasiona la formación de una estructura muscular rígida e impide el hinchamiento de la carne durante el marinado y la captación de agua.

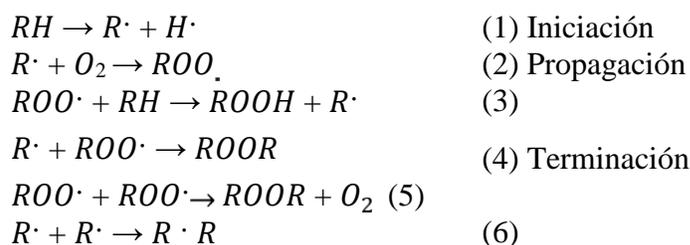
2.5.2 Oxidación lipídica

La oxidación lipídica es un aspecto importante a tener en cuenta durante el almacenamiento de la carne. El índice de TBA (ácido tiobarbitúrico) ofrece una medida del grado de oxidación de las grasas. Se sabe que los ácidos grasos poliinsaturados, por el hecho de poseer varios dobles enlaces, son susceptibles a la oxidación. Los cambios bioquímicos que se llevan a cabo durante la conversión del músculo en carne, como el descenso del pH y la ruptura de la estructura de las miofibrillas, fomentan las condiciones de oxidación. Así mismo, los niveles de oxidación lipídica en la carne pueden verse influenciados por el tipo de alimentación del ganado.

La oxidación de los lípidos es un proceso sumamente complicado que implica a numerosas reacciones que dan lugar a una gran variedad de cambios físicos y químicos. Los lípidos musculares de los alimentos, y en particular los compuestos fosfolipídicos, sufren una degradación y producen un gran número de compuestos volátiles. Sin embargo, los hidroperóxidos, productos de la oxidación primaria, son inoloros e insípidos, su degradación conduce a la formación de una variedad de productos secundarios como aldehídos, hidrocarburos, alcoholes, cetonas, ácidos, ésteres, entre otros (Jayathilakan *et al.*, 2009). Los productos secundarios y sobre todo los aldehídos, originan un amplio espectro de olores. El proceso de oxidación puede iniciarse o acelerarse por el oxígeno, la luz, el hierro, etc. Por otro lado, la célula viva contiene la enzima glutatión peroxidasa, que reduce los hidroperóxidos al compuesto hidroxílico, pero esta reacción cesa cuando se sacrifica el animal.

2.5.2.1. Mecanismos de oxidación lipídica

La exposición al oxígeno y la luz son los principales factores que generan la aparición de fenómenos oxidativos en la carne y/o productos cárnicos. Las especies reactivas del oxígeno (ROS) actúan sobre los lípidos poliinsaturados de las membranas ocasionando pérdida de fluidez y lisis celular como consecuencia de la peroxidación lipídica. La peroxidación lipídica se inicia tras la abstracción de un átomo de hidrógeno en la cadena hidrocarbonada de los ácidos grasos poliinsaturados (reacción 1). En un ambiente aerobio, se lleva a cabo la interacción del radical lipídico ($R\cdot$) con el O_2 dando lugar a la formación del radical peroxilo ($ROO\cdot$) (reacción 2). Posteriormente, se puede sustraer un nuevo H de otro lípido (reacción secuencial), para formar un hidroperóxido lipídico ($ROOH$) y un nuevo radical lipídico, que inicia de nuevo la secuencia de propagación (reacción 3). El ciclo de propagación es suspendido por las reacciones de terminación (reacciones 4-6), en las que se consumen los radicales. Las interacciones bimoleculares de radicales libres originan productos no-radicales muy estables (Rojano *et al.*, 2008), como el malodialdehído (MDA).



En los alimentos con alto contenido de lípidos, la etapa más importante es la creación y descomposición de los hidroperóxidos, que producen una serie de compuestos oxidados como cetonas, aldehídos, alcanos y alquenos de bajo peso molecular y de alta volatilidad, que a su vez precisan el valor sensorial del alimento. Este fenómeno se denomina rancidez (Rojano *et al.*, 2008). El uso de antioxidantes puede aplazar la rancidez, pero no la detienen.

Los agentes promotores e inhibidores de la oxidación se muestran en el Cuadro 4. La reacción de oxidación es dependiente de la distribución de los lípidos en el alimento, así como de su área de exposición (Badui, 2006). Los metales de transición como el hierro, cobre y cobalto pueden catalizar la iniciación e incrementar la propagación de la auto oxidación lipídica.

Cuadro 4. Factores que influyen en la oxidación lipídica.

Promotores	Inhibidores
Temperaturas altas	Refrigeración
Metales Cu y Fe	Secuestradores
Peróxidos de grasas oxidadas	Antioxidantes
Lipoxidasa	Escaldado
Presión de oxígeno	Gas inerte o vacío
Luz ultravioleta	Envase opaco
Poliinsaturación	Hydrogenación de ácidos insaturados

Fuente: Badui (2006).

De los productos de la oxidación lipídica secundaria, los aldehídos son compuestos clave, ya que reaccionan fácilmente con las proteínas y pueden llegar a modificar sus características organolépticas y propiedades nutricionales (Badui, 2006).

2.5.2.2. Métodos para determinar la oxidación lipídica en alimentos

La pérdida de los ácidos grasos sólo puede ser cuantificada en la última etapa del proceso de oxidación; se puede cuantificar con el índice del ácido tiobarbitúrico (TBA), el cual se fundamenta en la detección del malondialdehído (MDA) y de otros aldehídos, que se producen en la descomposición oxidativa de los PUFA. Describir la abreviación. Los aldehídos reaccionan con el ácido tiobarbitúrico para rendir una especie cromófora de color

rosado, que presenta un máximo de absorción a 532 nm. El MDA es uno de los principales productos secundarios de la oxidación lipídica. El método TBARS se emplea normalmente para medir los productos derivados de la oxidación secundaria de los lípidos en sistemas musculares (Armenteros, 2010).

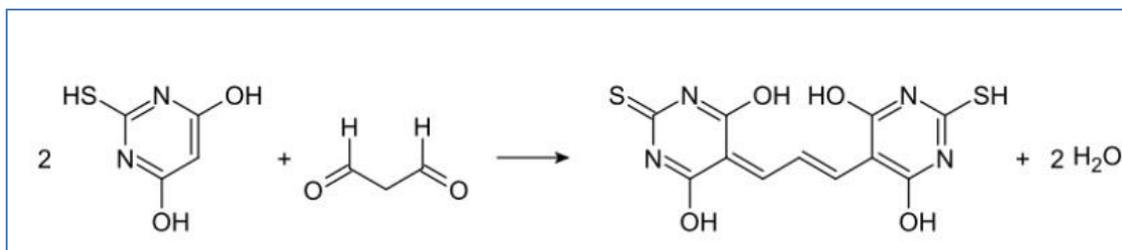


Figura 8. Reacción del ácido tiobarbitúrico (TBA) con el MDA (López *et al.*, 2014).

No obstante, el método tiene desventajas como la falta de especificidad, el TBA reacciona con una variedad de aldehídos, no sólo con aquellos formados como resultado de la peroxidación lipídica, el TBA produce compuestos amarillos con otros aldehídos, de forma que la presencia de sacarosa y de ácidos interfiere en su medida y además el MDA reacciona con proteínas lo cual reduce su concentración para su determinación (Badui, 2006). Otros problemas son que el MDA no es estable por largos periodos de tiempo y que la técnica es poco sensible a bajas concentraciones de MDA (Navarro *et al.*, 2004).

2.5.2.3. Consecuencias de oxidación lipídica

Los cambios relacionados con la oxidación lipídica son la principal causa de deterioro de la carne y/o productos cárnicos ya que producen la aparición de olores y sabores desagradables y alteración del color, por lo que en general se afecta la calidad organoléptica del producto. Por lo tanto, provocan un deterioro del valor nutritivo de la carne (Armenteros *et al.*, 2012). Asimismo, dan lugar a la generación de compuestos potencialmente nocivos para la salud relacionados con el riesgo de padecer diversas patologías. Se postula que la ingesta de lípidos oxidados tiene un gran impacto sobre la salud del consumidor, y además ciertos productos procedentes de la oxidación de lípidos están implicados en el desarrollo de enfermedades como el cáncer y la cardiopatía coronaria (Armenteros *et al.*, 2012).

2.6 Ácidos grasos

Los ácidos grasos (AG) se definen como ácidos mono carboxílicos de cadena alifática con número par (por regla general) de átomos de carbono comunes (Badui, 2006). Estos AG conforman parte de las grasas y aceites en forma de triglicéridos (TG), los que a su vez son ésteres de AG con glicerol. El glicerol, un polialcohol, está esterificado con uno, dos o tres AG, resultando en monoglicéridos (MG), diglicéridos (DG) o TG, respectivamente. En la Figura 9, se presenta la formación de un TG a partir de una molécula de glicerol y tres AG.

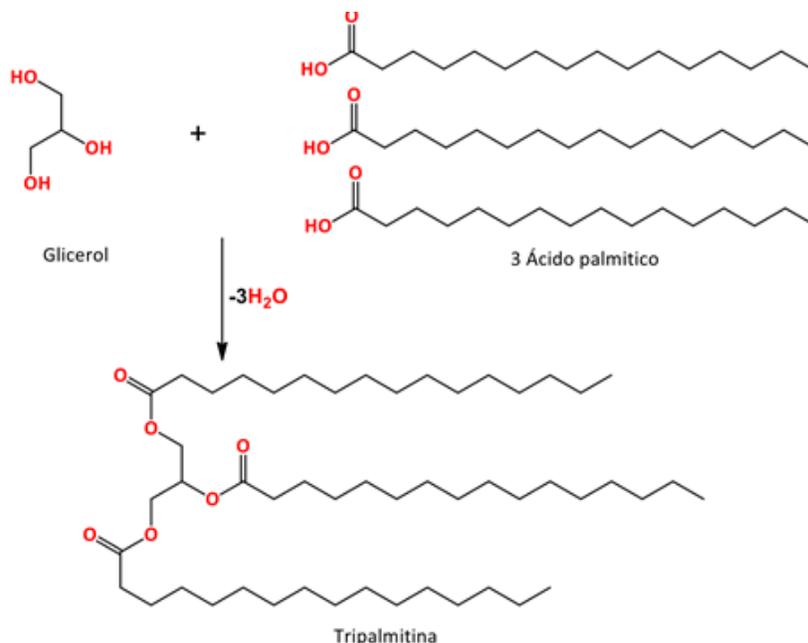


Figura 9. Formación de un TG a partir de un glicerol y tres AG (Badui, 2006).

2.6.1 Características estructurales de los AG

Encontramos dos clases generales de AG en la naturaleza: los saturados (SFA) y los insaturados, los cuales se distinguen por algunas características estructurales (Hamilton 1992). Además, los PUFA poseen dobles enlaces con configuración *Z*-(*cis*), que normalmente son más abundantes en la naturaleza en comparación a su isómero *E*-(*trans*). A diferencia de este, la configuración *E*-(*trans*) está asociada con problemas de salud y debe evitarse el consumo excesivo de este tipo de AG (Figura 10) (Micha, Mozaffarian, 2008; Grimm *et al.*, 2012).

2.6.2 Importancia nutricional y funcional de los AG

Los AG son de gran importancia en la nutrición ya que son la principal fuente de almacenamiento de energía (9 kcal/g) cuando se localizan en forma esterificada (Badui, 2006). Los AG, en especial los ácidos grasos esterificados (AGE), son imprescindibles para

un crecimiento y desarrollo normal de los seres humanos, por lo que deben ser incluidos en la dieta del individuo debido a que el organismo no los puede sintetizar y su deficiencia da lugar a ciertas manifestaciones clínicas como las enfermedades cardiovasculares (Galli y Risé, 2009; Hoffmire *et al.*, 2012). Los AGE son biológicamente importantes debido a que dentro del organismo constituyen parte de la membrana celular, regulan la presión arterial y son esenciales en la reparación celular. También, los ácidos grasos poli insaturados (PUFA) son precursores de la síntesis de algunas hormonas como las prostaglandinas, que cumplen una función importante para la salud (Baum *et al.*, 2012). Adicionalmente, se ha reportado que el ácido oléico, el EPA y el DHA previenen varios tipos de cáncer (Larsson *et al.*, 2004; Win, 2005).

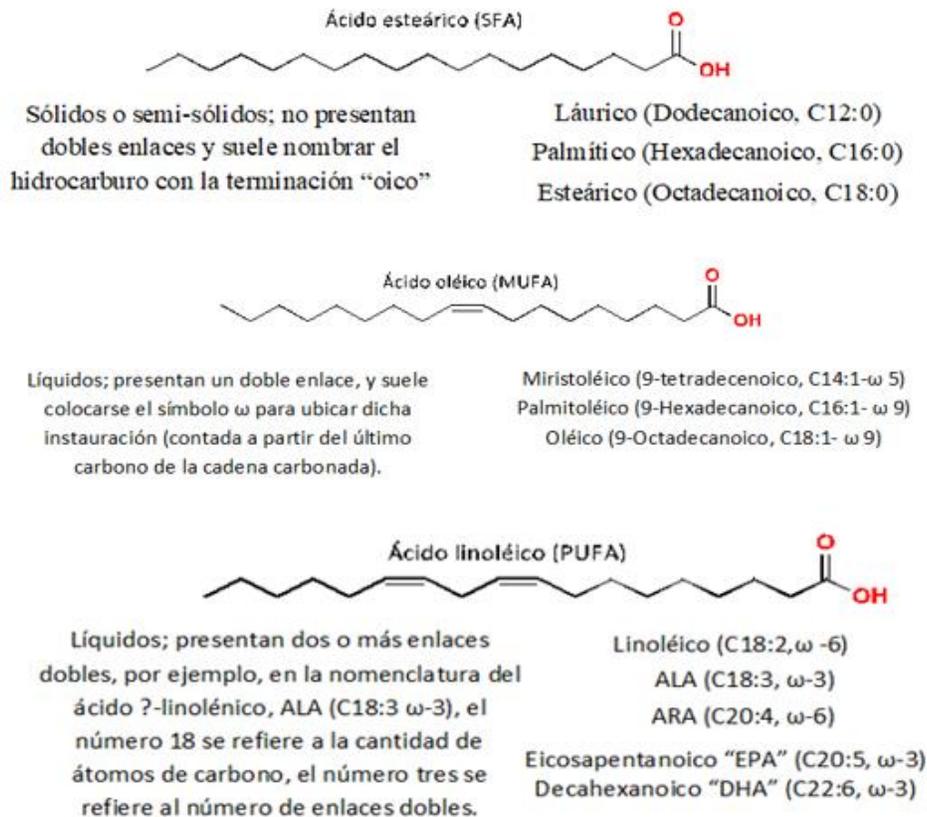


Figura 10. Características estructurales de los ácidos grasos (AG) (Murphy, 2009).

2.6.3 Fuentes naturales de AG

Uno de los principales nutrientes presentes en los alimentos son las grasas, las cuales están considerablemente distribuidas en la naturaleza, siendo abundantes en productos de origen animal, vegetal y marino. Las grasas de origen animal son ricas en ácidos grasos saturados (AGS), principalmente aquellas provenientes de mamíferos como el cerdo, el ovino, el pollo y bovino. Las grasas provenientes de otros grupos de animales, como peces, contienen PUFA ω -3, DHA y EPA (Molina-Baena, 2003; Hoffmire *et al.*,

2012). Los aceites vegetales procedentes de semillas como el maíz, girasol, soya y olivo, tienen un alto contenido de AGE y PUFA (ácido oléico, C18:1n9c; ácido linoléico, C18:2n6c; y ácido linolénico, C18:3n3).

III. JUSTIFICACIÓN

El zinc está relacionado con el aumento de la obesidad, y se le ha identificado como un compuesto lipogénico, se ha aceptado que coadyuva en algunas acciones de la insulina para aumentar la utilización de la glucosa y promover la lipogénesis; además hay un efecto del Zn en la GDP, el rendimiento en la canal y el marmoleo en la carne. Por lo tanto, el uso de Zn puede influir en el depósito de la grasa intramuscular, en el grado de ternura de la carne y en las características de la canal.

En la carne, la grasa intramuscular es el principal factor que determina la calidad y es de gran importancia económica; sin embargo, en el ganado ovino, a diferencia de otras especies, la capacidad para almacenar grasa intramuscular, ocurre después de la madurez sexual; además, en los ovinos al sacrificio el contenido de grasa intramuscular es menor a 5 %, por lo cual es importante buscar alternativas que permitan modificar estos efectos, mejorando la productividad y la calidad de la canal de los ovinos en engorda intensiva.

IV. HIPÓTESIS

La respuesta productiva, características de la canal y calidad de la carne de ovinos en engorda con alimentación intensiva son modificadas por la suplementación de zinc, independientemente de su fuente.

V. OBJETIVOS

Objetivo general

Evaluar el efecto sobre la respuesta productiva, características de la canal y calidad de carne de ovinos en engorda con alimentación intensiva.

Objetivos específicos

- Estimar el efecto de zinc inorgánico (ZnO) y orgánico (Zn-Metionina) sobre la respuesta productiva de corderos en engorda intensiva.
- Estudiar el efecto de la inclusión de Zn sobre las características de la canal.
- Medir el efecto de zinc inorgánico (ZnO) y orgánico (Zn-Metionina) sobre la calidad de la carne (composición químico nutricional, retención de agua, color, pH, ternura, madurez, oxidación de lípidos, perfil de lípidos).

VI. MATERIALES Y MÉTODOS

El estudio fue realizado bajo la supervisión y aprobación del Comité de Bioética y Bienestar Animal de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma del Estado de México, cumpliendo con las regulaciones establecidas por las leyes de protección animal vigentes en el Estado de México.

El experimento se llevó a cabo entre los meses de febrero a junio de 2017 en el Área Investigación y Docencia en Producción Animal de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma del Estado de México, localizada a 24° 51' de latitud Norte y 107° 26' de longitud Oeste, a 2600 m sobre el nivel del mar, con una temperatura media anual de 24.8° C y una precipitación media anual de 1000 a 1200 mm (INEGI, 2009).

6.1. Animales y alimentación

Se utilizaron 40 corderos machos enteros F1, Katahdin-Dorper de 16±0.88 kg de peso vivo y cuatro meses de edad, alojados en corrales individuales (1.5 x 1.5 m), equipadas con comedero y bebedero automático; los animales se identificaron con arete numerado, se vacunaron para prevenir enfermedades por *Clostridium* y *Pasteurella* y se desparasitaron con ivermectina/clorsurol; además, se les aplicó vitamina A, D, E y complejo B.

Los ovinos fueron alimentados dos veces al día (8:00 y 15:00h) con una dieta base (DB) (Cuadro 1) durante 89 d (15 d de adaptación y 74 d de medición), el rechazo del alimento se registró una vez al día por la mañana.

6.2. Tratamientos

Los animales se dividieron en cuatro grupos formados por 10 corderos cada uno y se asignaron aleatoriamente a los tratamientos: 1) Dieta base (DB; testigo), 2) DB +80 ppm de Zinc metionina, 3) DB +40 ppm de ZnO+40 ppm Zinc metionina, 4) DB +80 ppm de ZnO. En el Cuadro 5 se observa la composición de la DB.

Los ovinos se suplementaron con Availa Zn 120 (Zinpro Corporation®; Eden Prairie, MN, EE.UU.) y Alizinc (Azinsa óxidos S. A. de C. V.) durante el período de medición de la respuesta productiva.

Las dosis diarias de Zinc se calcularon y se proporcionaron directamente en el comedero mezclándolo con la parte superior del alimento recientemente ofrecido. Los ovinos se pesaron cada dos semanas y se registró el peso vivo inicial (PVI) en el día uno de prueba, y el peso vivo final (PVF) en el día 74 previo al sacrificio.

Cuadro 5. Ingredientes de la dieta base (DB) y su composición química.

Ingredientes	(g kg⁻¹ MS)
Rastrojo de maíz	152.0
Maíz molido	491.0
Pasta de soya	210.0
Canola	59.0
Salvado de trigo	50.0
Bicarbonato de sodio	13.0
Carbonato de Calcio	3.0
Mezcla vitaminas-minerales ¹	22.0
<i>Composición química</i>	
Materia seca (g kg ⁻¹) ²	926.2
Proteína cruda (g kg ⁻¹ MS) ²	149.8
Fibra detergente neutro (g kg ⁻¹ MS) ²	337.1
Energía metabolizable (MJ kg ⁻¹) ³	11.83
Zinc (ppm) ³	14.86

¹Premezcla: micro min (mg kg⁻¹) I=0.3; Se=0.3; Co=0.09; Cu=10; Mn=4.0; Fe=5.0; macro minerales (%) S=0.09; P=0.10; Ca=0.45; Na=0.09; Cl=0.05;

²Determinado en laboratorio.

³Determinado en laboratorio (Fick *et al.*, 1979).

6.3 Mediciones

6.3.1 Características de la canal

Una vez terminado el periodo de engorda, los ovinos fueron transportados en vehículo (54 km) a una planta de sacrificio cumpliendo lo establecido en los estándares

(NOM-051-ZOO-1995). Una vez sacrificados los animales, la piel fue separada haciendo una incisión en la línea media; enseguida se realizó un nudo del recto con el fin de evitar la contaminación de la canal; a continuación, se hizo una incisión sobre la línea media para abrir la cavidad abdominal y exponer las vísceras verdes (vísceras del tubo digestivo). Posteriormente, se retiró el diafragma para la extracción de las vísceras rojas. Una vez expuesta la canal completamente, se midieron las siguientes variables:

1. *Peso de la canal caliente*. El peso de la canal caliente fue obtenido inmediatamente después de haber terminado la evisceración.

2. *Peso de la canal fría*. Debido al despiece de la canal para su procesamiento en barbacoa y las condiciones del obrador, se refrigeró a 4 °C durante 12 h para su maduración, posteriormente fue pesada para obtener el valor del peso de la canal fría.

3. *Rendimiento comercial de la canal*. Se calculó dividiendo el peso de la canal fría/peso vivo al sacrificio x 100.

4. *Conformación muscular de la canal* (escala de 1 a 5 o europea). Se consideraron las siguientes especificaciones para esta medición:

1. *Conformación pobre (P)*: Son canales con desarrollo muscular netamente deficiente; el tronco y las extremidades anteriores y posteriores son relativamente largas con relación a la longitud de la canal. Las superficies de la canal son planas, limitadas frecuentemente por concavidades más o menos aparentes.

2. *Conformación normal (O)*: El desarrollo muscular es aceptable; la canal es medianamente compacta, las superficies corporales, aunque llenas, están bien delimitadas por contornos débilmente redondeados; estas canales aunque longilíneas, tienen armonía en la proporción de sus regiones anatómicas.

3. *Conformación buena (R)*: Son canales con desarrollo muscular manifiesto; en las regiones pelviana y torácica, las masas musculares, aunque desarrolladas, no alcanzan su máxima expresión; la armonía general de sus regiones anatómicas es buena.

4. *Conformación muy buena (U)*: Son canales muy armoniosas en proporción de sus regiones anatómicas; presentan un desarrollo muscular importante en cada una de ellas; las canales son cortas, anchas y redondas.

5. *Conformación excelente (E)*: Este tipo de canales es excepcional; las canales a nivel de la cintura pelviana y torácica presentan una hipertrofia muscular marcada; las masas musculares son muy prominentes y redondeadas.

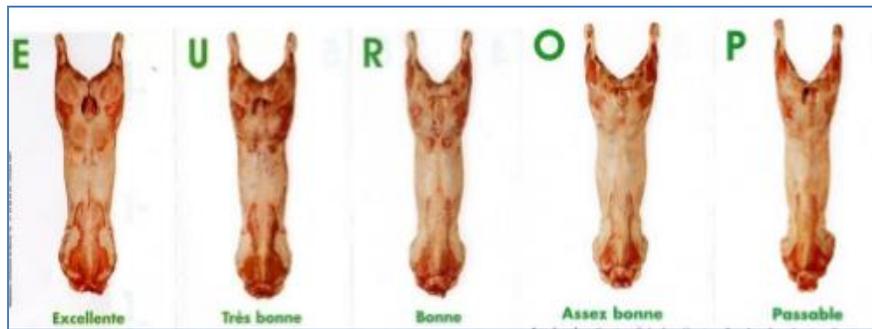


Figura 11. Conformación de canales ovinas superiores a 13 kg de peso en el sistema de clasificación europeo.

6. *Grado de engrasamiento* (escala de 1 a 5). Para la medición de esta variable se tomó en cuenta las siguientes especificaciones:

1. *Canal muy magra*. Los músculos de esta canal son muy visibles. Los límites intermusculares externos presentan vetas finas de grasa que los delimitan.

2. *Canal magra*. La canal está cubierta por una película de grasa fina que deja aparecer parcialmente los músculos subyacentes.

3. *Canal medianamente grasa*. La cobertura grasa de la canal se acentúa de modo que la canal presenta cúmulos grasos en algunas regiones anatómicas.

4. *Canal grasa*. Una capa de grasa cubre la canal, pero es menos espesa sobre los miembros posteriores, donde algunos músculos son visibles hacia la parte distal de las extremidades.

5. *Canal muy grasa*. Un manto de grasa espeso envuelve a la canal y forma acúmulos importantes en diferentes niveles de las regiones anatómicas.

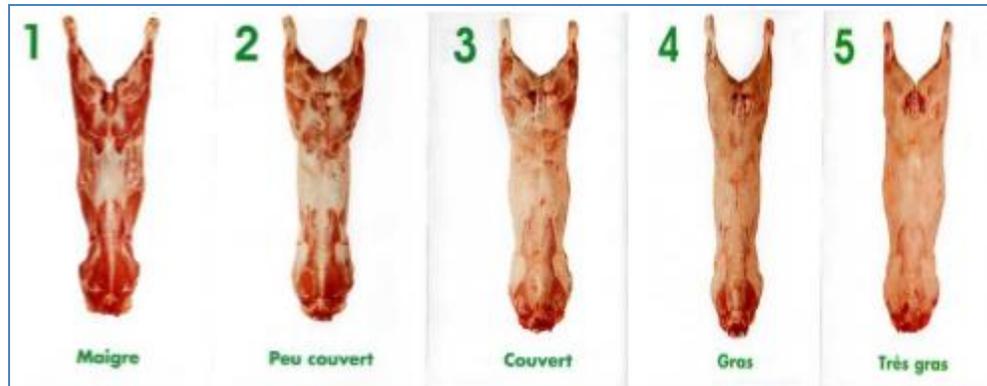


Figura 12. Patrón fotográfico para el estado de engrasamiento según el sistema de clasificación de canales ovinas SEUROP.

6. *Contenido de grasa interna* (grasa perirrenal) (escala de 1 a 4). 1. Riñones descubiertos, 2. Riñones con gran ventana, 3. Riñones con pequeña ventana, 4. Riñones cubiertos totalmente. Esto se realiza con apreciación visual (Delfa y González, 1995).

Para la evaluación de la conformación de la canal y el grado de engrasamiento, se usaron esquemas de patrones fotográficos según la Norma Oficial Española para Ovinos (Delfa y González, 1995).

7. *Longitud de la canal*. Se midió la distancia máxima entre el borde anterior de la sínfisis isquiopubiana y el borde anterior de la primera costilla en su punto medio.

8. *Longitud de la pierna*. Se midió la distancia entre el punto más caudal del periné y el punto más distal del borde medial de la superficie articular tarso-metatarsiana.

9. *Ancho de la grupa*. Se midió la anchura máxima de la cadera a nivel de los trocánteres de ambos fémures, se realizó con una cinta métrica de tela graduado en cm.

10. *Ancho mayor de tórax*. Se midió la anchura máxima de la curvatura de las costillas, aproximadamente entre la 5ª y 7ª costillas; fue medido con una cinta metálica graduada en cm.

11. *Ancho menor de tórax*. Se midió la distancia mayor entre la superficie externa del esternón y la superficie externa de la 6ª vértebra torácica; fué medido con la cinta metálica.

12. *Depósito de grasa dorsal*. Fue medido con una regla graduada en mm en la región lumbar (12ª y 13ª costillas).

El pH se midió con un potenciómetro con electrodo de penetración (modelo HANNA HI 99163); el área del *Longissimus dorsi* fue determinada con un planímetro (Planix7 TAMAYA).

6.3.2 Características y calidad de la carne

Para el análisis de la calidad de la carne, se utilizaron muestras de músculo (50 g) de *Longissimus dorsi* (10^a y 13^a costillas) del lado izquierdo de cada canal, las cuales se empacaron y congelaron (-20 °C) para su posterior análisis. El contenido de MS, cenizas, proteína y grasa fueron determinadas según la AOAC (2007). Se midió el pH a 45 min y 24 h post-mortem en el LD usando un potenciómetro con electrodo de penetración (Oakton, Vernon Hills, IL, USA) (Honikel, 1997). El color se midió con colorímetro Minolta Chromameter CR-200, utilizando el espacio de color CIELAB (Comisión Internationale de l'Eclairage). La fuerza de corte se determinó con cuchilla Warner Bratzler; la pérdida por cocción se midió por métodos gravimétricos (AMSA, 1995). La capacidad de retención de agua (CRA) se midió por el método de presión según Hamm (1953), modificado por Sierra (1973).

El contenido de los ácidos grasos de los alimentos se determinó mediante la técnica de Sukhija y Palmquist (1988), con modificaciones de Palmquist y Jenkins (2003), utilizando ácido clorhídrico metanólico al 10 % para la esterificación y hexano como solvente orgánico. Para su metilación se pesaron 500 mg de carne seca y se depositaron en un tubo pyrex con tapa de teflón, se adicionaron 2 mL de hexano y 3 mL de HCl metanólico al 5 % para posteriormente agitarlos cuidadosamente durante un min para lograr la homogenización de la muestra, después se colocaron y mantuvieron los tubos en baño de agua a 70 °C durante 45 min. Se dejaron enfriar los tubos a temperatura ambiente durante 20 min, posteriormente se adicionaron 5 mL de K₂CO₃ al 6 % y 1 mL de hexano, nuevamente se agitó la muestra durante un min y se centrifugaron a 1500 rpm durante 5 min para lograr transferir la capa superior de cada muestra a otro tubo pyrex completamente limpio y seco con 1 g de Na₂SO₄, se agitó nuevamente durante 1 min y se volvió a centrifugar durante 5 min a 1500 rpm para finalmente extraer la capa superior utilizando filtros y depositarlos en viales los cuales se mantuvieron en congelación (-40 °C) hasta su análisis en el cromatógrafo.

Los ésteres metílicos de los ácidos grasos (AG) de las muestras de carne fueron separados y cuantificados por cromatografía de gases (Perkin Elmer, modelo Clarus 500) con una columna capilar de 100m x 0.25mm x 0.2 µm (SUPELCO TM-2560), utilizando nitrógeno como gas acarreador. La temperatura del horno fue de 140 °C por 5 min y se elevó la temperatura hasta 240 °C con incrementos de 4 °C por min. El inyector y detector se mantuvieron a 260 °C. Los picos fueron identificados de acuerdo con los tiempos de retención de los estándares de ésteres metílicos (SUPELCO37, FAME MIX analytical SIGMA USA).

6.4 Análisis estadístico

El diseño experimental fue completamente al azar con el siguiente modelo estadístico $Y_{ij} = \mu + T_i + \xi_{ij}$, donde, Y_{ij} = variable de respuesta en la j -ésima repetición e i -ésimo tratamiento; μ = media general; T_i = efecto de tratamiento i ; ξ_{ij} = error experimental, i.i.d. $N(0, \sigma^2)$.

Además, fue probada la normalidad (Shapiro-Wilk's W), independencia (Durbin-Watson) y la homogeneidad de varianzas (Levene) de los datos. Todas las variables cuantitativas fueron analizadas con GLM y las diferencias fueron probadas con el método de Tukey ($P \leq 0.05$). Las variables del crecimiento de los corderos (CMS, GDP, CA y EA) fueron analizadas con PROC MIXED, considerando como efectos fijos a los tratamientos y como efectos aleatorios a los corderos dentro de los períodos de medición, bajo el modelo de correlación Toeplitz (TOEP) con estructura de covarianza AR (1) y método de estimación REML1; además, se realizaron contrastes ortogonales con la opción CONTRAST y LSMESTIMATE.

Para el análisis de las diferencias de las medianas de las variables subjetivas se empleó la prueba de Kruskal-Wallis ($P \leq 0.05$) con el propósito de comparar los tratamientos con diseño completamente al azar, estos fueron considerados muestras independientes con PROC NPAR1WAY; todos los análisis estadísticos mencionados anteriormente fueron realizados con apoyo del programa SAS v. 9.3 (SAS Institute Inc., 2004).

VII. RESULTADOS

Artículo científico derivado de la investigación

GROWTH EFFICIENCY, CARCASS CHARACTERISTICS AND MEAT QUALITY OF FEEDLOT GROWING AND FINISHING LAMBS SUPPLEMENTED WITH ORGANIC AND INORGANIC ZINC

Rodríguez-Maya, M.A.¹, Domínguez-Vara, I.A.^{1*}, Trujillo-Gutiérrez, D.¹, Morales-Almaráz, E.¹, Sánchez-Torres J.E.¹, Bórquez-Gastelum, J.L.¹, Acosta-Dibarrat, J.¹, Grageola-Nuñez, F.², Rodríguez-Carpena, J.G.²

¹Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma del Estado de México. Campus Universitario “El Cerrillo”, Toluca, Estado de México, CP. 50090 Tel. (722) 296 55 42.

²Unidad Académica de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma de Nayarit, Ciudad de la Cultura “Amado Nervo”, Tepic, Nayarit, México, CP. 63155.

*Correspondence author: igy92@hotmail.com

ABSTRACT

Zinc is a micro mineral with structural, catalytic and regulatory functions in muscle tissue. It improves growth in ruminants because it modulates energy metabolism. The objective was to evaluate the effect of organic zinc (Zn-met) and inorganic zinc (ZnO) in the diet of Katahdin x Dorper lambs on productive yield, carcass characteristics and meat quality. The treatments were assigned at random to each experimental unit (sheep): 1) Zn-Met (65 ppm); 2) ZnO (65 ppm); 3) Zn-Met+ZnO (32.5+32.5 ppm), and 4) a basal diet (BD, without Zn). The lambs were fed 93 d. Treatments with Zn improved ($P \leq 0.05$) DWG, FC and FE. Leg perimeter was larger ($P \leq 0.05$) in lambs with Zn-Met and ZnO treatments. Intramuscular fat and marbling of the *Longissimus dorsi* (LD) with Zn-Met and ZnO were higher ($P \leq 0.05$). Meat tenderness was improved and lipid oxidation was delayed ($P \leq 0.05$) with Zn-Met+ZnO. Also, oxidative stability of cooked meat was affected ($P \leq 0.05$) by the interaction zinc source with time of aging. The content of myristic, palmitoleic and arachidic acids in the LD was affected ($P \leq 0.05$) by the treatments. Therefore, the addition of Zn in the diet improved content of intramuscular fat, marbling of the chop, tenderness and oxidative stability of the meat.

Key words: meat, carcass, zinc, sheep, fatty acids, lipid oxidation.

EFFICACITÉ DU CROISSANCE, CARACTÉRISTIQUES DU CARCASSE ET LA QUALITÉ DE LA VIANDE DES MOUTON EN CROISSANCE ET EN ACHÈVEMENT SUPPLÉMENTAIRES AU ZINC ORGANIQUE ET INORGANIQUE

Le zinc est un micro-minéral ayant des fonctions structurales, catalytiques et régulatrices dans le tissu musculaire. Il améliore la croissance chez les ruminants car il module le métabolisme énergétique. L'objectif était d'évaluer l'effet du zinc organique (Zn-met) et du zinc inorganique (ZnO) dans le régime alimentaire des agneaux Katahdin x Dorper sur le rendement productif, les caractéristiques de la carcasse et la qualité de la viande. Les traitements ont été assignés au hasard à chaque unité expérimentale (mouton): 1) Zn-Met (65 ppm); 2) ZnO (65 ppm); 3) Zn-Met+ZnO (32.5+32.5 ppm), et 4) un régime basal (BD, sans Zn). Les agneaux ont été nourris 93 jours. Traitements avec Zn améliorés ($P \leq 0.05$) DWG, FC et FE. Le périmètre de la jambe était plus grand ($P \leq 0.05$) chez les agneaux avec les traitements Zn-Met et ZnO. La graisse et le persillage intramusculaires du Longissimus dorsi avec Zn-Met et ZnO étaient plus élevés ($P \leq 0.05$). La sensibilité de la viande a été améliorée et l'oxydation des lipides a été retardée ($P \leq 0.05$) avec Zn-Met+ZnO. En outre, la stabilité à l'oxydation de la viande cuite a été affectée ($P \leq 0.05$) par l'interaction entre la source de zinc et le temps de vieillissement. La teneur en acides myristique, palmitoléique et arachidique chez le Longissimus dorsi a été affectée ($P \leq 0.05$) par les traitements. Par conséquent, l'ajout de Zn dans le régime amélioré le contenu de la graisse intramusculaire, la persistance de la côtelette, la tendreté et la stabilité oxydative de la viande.

Mots clés: qualité de la viande, carcasse, zinc, mouton, acides gras, oxydation des lipides.

Abbreviations: Zn-Met, zinc methionine; ZnO, zinc oxide; BD, basal diet; DWG, daily weight gain; FC, feed conversion; FE, feed efficiency; LD, *Longissimus dorsi* (LD); BW, body weight; DM, dry matter; DMI, dry matter intake.

INTRODUCTION

Zinc is an essential component in ruminant diets. It is involved in metabolism of carbohydrates, nucleic acids, lipids and proteins (Vierboom et al. 2003), and because of its lipogenic effect (Malcolm-Callis et al. 2000; Oh y Choi, 2004), it is associated with the processes of lipogenesis and inhibition of lipolysis (Coulston and Dandona, 1980; May and Contoreggi, 1982) through insulin signaling (Park *et al.*, 2003). At the cell level, the molar concentration of zinc (Zn^{2+}) activates transport metabolism of the membrane and acts as a second messenger in the cytosol. Moreover, it is a structural component of insulin by promoting crystallization of the polypeptide (Kambe *et al.* 2015). Therefore, zinc is fundamental in catalytic and structural metabolism and in signaling cell response to the use of energy, specifically the activation of ZIP transporters (importers of Zn from the extracellular space) and ZnT (Zn transport within cell lumen) (Huang and Tepasamordech, 2013). In cattle, zinc improves DWG (Rodríguez-Gaxiola et al. 2015), productive yield and degree of sirloin marbling (Spears and Kegley, 2002), as well as carcass quality, largely

because of the increase in intramuscular fat deposit and lipid aggregation in the cell (Huang et al. 2018). Therefore, Zn supplementation can alter meat yield and quality. In this respect, in obese rats, zinc promotes increased body fat together with reducing feed intake by effect of a higher production of insulin (Chen et al. 1996), which increases greater lipogenesis in the adipocytes.

Organic Zn complexes have greater effect on subcutaneous fat thickness, heart, pelvis and renal cavity visceral fat, compared with inorganic sources (Malcolm-Callis et al. 2000; Nunnery et al. 2007). However, organic Zn complexes are differentially metabolized, and thus its distribution in tissues is different because the rates of absorption of these complexes increase up to 1000 times (Beutler et al. 1998). Nevertheless, including Zn in diets for ruminants has had little or no effect on cutting force, meat color or muscular pH (Field et al. 1985). Normal lipid metabolism in sheep in intensive fattening differs from that of beef cattle; sheep deposit less intramuscular fat and more subcutaneous fat in maturity. Little is known of the effect of Zn-methionine and ZnO on lamb growth and the quality of the meat. Therefore, the objective of this study was to evaluate the effect of additional supplementing of two sources of zinc (Zn-Met and ZnO) in the diet of lambs on productive yield, carcass characteristics, meat quality, fatty acids profile and oxidation of intramuscular fat.

MATERIALS AND METHODS

This research project was approved by the Bioethic and Animal Welfare Committee of Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia of the Universidad Autónoma del Estado de México, and followed principles established by the Canadian Council on Animal Care (1993).

Experiment location and conditions

This study, the feedlot trial, feed analysis carcass and meat evaluations were carried out in the Animal Production Research and Teaching Unit and laboratories of Animal Nutrition Department of the Faculty of Veterinary Medicine and Animal Science of the Universidad Autónoma del Estado de Mexico. Forty non-castrated male Katahdin x Dorper F1 lambs (initial live weight 16 ± 3.4 kg) were used. We evaluated a basal diet (g kg^{-1} DM), which included ground corn grain, 491; soybean meal, 210; corn stover, 152; wheat bran 50; canola meal, 59; vitamin and mineral premix, 22; sodium bicarbonate, 13; and calcium carbonate, 3. Chemical composition (g kg^{-1} DM) was analyzed in the laboratory following the [Association of Official Analytical Chemists (AOAC) 1997] protocols: dry matter, 926; metabolizable energy, 11.55 MJ kg^{-1} DM; crude protein, 152; neutral detergent fiber, 180; Ca, 7.7 %; P, 4.5 % and Zn, 15 ppm (Fick et al. 1979). Diets were calculated following National Academy of Sciences-National Research Council (2007) for growing lambs. To the basal diet, four levels of Zn were added: 1) organic Zn (Zn-Mt; 65 ppm), 2) inorganic Zn (ZnO, 65 ppm), 3) Zn-Met+ZnO, (32.5+32.5 ppm), and 4) BD (without zinc). All the diets were adjusted to 80 ppm Zn except the control diet.

Productive yield

The lambs were housed in individual pens 2.25 m² equipped with waterer and feeder. Prior to the experiment, initial weight (kg) was recorded, and each lamb was then dewormed, immunized against clostridia and given vitamin B complex and vitamins A, D and E. The lambs were given a period of 10 d to adapt to the feed and management conditions. During the experiment, feeders were checked daily and dry matter intake (DMI) was recorded per animal. Half of the ration was offered at 9:00 h and the rest at 15.00 h with free access to water. The fattening period was 93 d, during which weight gain (WG) was recorded every 15 d, and feed conversion and feed efficiency were calculated. At all times the lambs were handled following the Ley Federal de Sanidad Animal in force and NOM-062-Z00-1999. At the end of the fattening period, all the sheep were fasted (16 h) with free access to water. They were weighed (kg) before slaughter, at all times applying the Mexican Official Norm NOM-033-ZAG/ZOO-2014.

Carcass characteristics and marbling

After slaughtering the animals, carcass yield was measured, and the characteristics of fat and conformation were evaluated (European Community, 2008), as well as morphometry, backfat and pelvic-renal fat. Immediately, loin samples were obtained between the 10th and 13th ribs; these samples were vacuum packed, refrigerated for 2 h (4 °C) and frozen at -20 °C. To measure the area of the ribeye *Longissimus dorsi* at the level of the 12th and 13th rib, the planimetry method was used. To estimate the relative area of marbling, photographs were taken of the chops with a CYBERSHOOT photographic camera. The images were immediately segmented (Souchier, 1996) with GIMP ver. 2.8 (GNU Image Manipulation Program) and aggregation of intramuscular fat was quantified with Image Tool 3.0 (UTHSCSA®).

Color measurement, tenderness and water retention capacity

Meat color was determined by instrumental colorimetry (Minolta Chroma Meter CR-200) in chops after 24 h of drip loss. Tenderness was measured in chops using the test of resistance to cutting force with a Warner Bratzler knife, and water retention capacity (WRC) was determined by the pressure method.

Oxidative stability and cooking losses

Of the loins reserved during the slaughter of the lambs, chops were obtained and cut in half to obtain a sample for cooking and another for analysis of raw meat; part of the loins were stored in an ultra-freezer at -80 °C. The samples were preserved for cooking and weighed before and after cooking. The meat was cooked on each side of the loin for 7 min to an internal temperature of 70 °C. It was then left to cool and stored for 10 d at -80 °C. To determine secondary metabolites of lipid oxidation in 2.5 g of chopped sample, the TBARS technique (Bird and Draper, 1984; Fernández *et al.*, 1997) was used. Added to the sample

were 7.5 mL HClO₄ at 3.86 % and 250 µL BHT at 4.2% in ethanol. The mixture was homogenized with an Omni mixer® and centrifuged at 3000 rpm for 4 min at 4 °C. The resulting extract was placed in falcon tubes and again centrifuged under the same conditions. Of the supernatant, 2 mL were taken per sample and mixed with 2 mL of 0.02 M TBA in glass vials. Samples of the control group underwent the same process. To prepare the pattern curve with 1,1,3,3-tetraethoxy-propane (TEP) and (TBA), eight points were used, and finally, sample absorbances were measured at 532 nm.

Determination of fatty acids

Samples of 500 mg dry meat were deposited in Pyrex tubes with Teflon stoppers. To each sample 2 mL hexane and 3 mL 5% methanolic HCl were added, and the mixture was shaken carefully for 1 min to homogenize the sample. It was then placed in a 70 °C water bath for 45 min. After cooling for 20 min at room temperature, 5 mL 6% K₂CO₃ and 1 mL hexane were added. The samples were then shaken for 1 min and centrifuged at 1500 rpm for 5 min. The supernatant was then immediately transferred to sterile Pyrex tubes with 1 g Na₂SO₄. Again, the samples were shaken for 1 min and centrifuged for 5 min at 1500 rpm to finally extract the supernatant with Whatman (grade 597) filter paper. These samples were put into Eppendorf vials and stored at -40 °C until analysis.

The chromatograph (Perkin Elmer, model Clarus 500) at working conditions was supplied with capillary column 100 m x 0.25 mm x 0.2 µm (SUPELCO TM-2560), nitrogen carrier gas, oven temperature 140 °C for 5 min with increases of 4 °C per min up to 240 °C. The injector and detector were maintained at 260 °C. The peaks were identified according to the retention times of the methyl ester standards (SUPELCO37, FAME MIX analytical SIGMA USA).

Experimental design and statistical model

The experimental design was completely randomized considering the statistical model (Steel *et al.*, 1997): $Y_{ij} = \mu + T_i + \xi_{ij}$, where Y_{ij} = response variable in the j^{th} replication and i^{th} treatment; μ = general mean; T_i = effect of treatment i ; ξ_{ij} = experimental error, i.i.d. $N(0, \sigma^2)$. Moreover, normality (Shapiro-Wilk's W), independence (Durbin-Watson) and homogeneity of variance (Levene) of the data were proved. The growth variables of the lambs (DMI, DWG, FC, and FE), meat quality (pH, color) and oxidative stability were analyzed with PROC MIXED, considering the treatments as fixed effects and the lambs as random effects within the measurement periods under a Toeplitz correlation model (TOEP) with AR covariance structure (1) and REML 1 estimation method (Littell *et al.* 2006). In addition, orthogonal contrasts were performed with the CONTRAST and LSMESTIMATE options. For the analysis of subjective variables, the Kruskal-Wallis test (Sprent and Smeeton, 2001) was used. These variables were considered independent samples with PROC NPAR1WAY. The rest of the variables were analyzed with the GLM procedure and differences between means were examined with the Tukey test ($P \leq 0.05$). All the statistical analyses were carried out with SAS v. 9.3 (SAS Institute Inc., 2004).

RESULTS AND DISCUSSION

The data showed variance homogeneity, normality and independence among individuals for most of the variables. Exceptions were DWG, DMI, FC, and FE. Treatments affected ($P \leq 0.05$) DWG, FC and FE. Addition of 30 mg ZnSO₄ kg⁻¹ DM improved DWG, relative to that with two organic zinc complexes (zinc-amino acids and zinc-carbohydrates) (Malcolm-Callis et al. 2000). Addition of Zn-methionine and ZnSO₄ in finishing diets for steers increased DMI (Galyean et al. 1995). When DWG, FC and FE of the control were compared with those of the other treatments, the group of sheep without Zn was less efficient ($P \leq 0.05$) (Table 1). These findings are similar to those of Spears and Kegley (2002), who included two sources of Zn (ZnO and Zn proteinate; 83 mg kg⁻¹ DM) and found a positive effect on DWG, while in the finishing stage they observed a decrease in FC with a ZnO treatment. Regarding carcass characteristics (Table 2), there was an effect ($P \leq 0.05$) on leg perimeter. The treatments Zn-Met and ZnO were superior. However, hot and cold carcass weight and true yield were not different ($P > 0.05$) among treatments. In this experiment, muscular conformation of the carcass from Zn treatments and the control group was in normal to good categories, characterized by straight to concave carcasses with medium muscular development. Leg perimeter increased with ZnO, possibly because of the larger deposit of intramuscular fat and backfat.

The treatments were similar ($P > 0.05$) for degree of fat deposit (values between lean and medium fatty) and visceral fat. These findings coincide with Malcolm-Callis et al. (2000), who included 30 mg kg⁻¹ DM of two sources of organic Zn (zinc-amino acid complexes and zinc-carbohydrates) and one inorganic source (ZnSO₄) in diets for steers and observed higher effect on subcutaneous fat thickness and percentage of heart, pelvis and kidney cavity fat with the treatment with inorganic Zn. However, Greene et al. (1988) observed that addition of Zn-methionine (82 mg kg⁻¹ DM) in steer diets promoted thicker subcutaneous fat and higher quality grade carcasses. Also, Spears and Kegley (2002) indicated that in finishing steers, addition of 83 mg Zn proteinate kg⁻¹ DM in the diet increased hot carcass weight, percentage of runoff and ribeye area. Therefore, inclusion of Zn affected positively beef carcass characteristics.

Intramuscular fat content (ether extract) and degree of marbling of the *Longissimus dorsi* had higher values ($P \leq 0.05$) in the Zn-Met and ZnO treatments (Table 3). Moreover, the two variables were highly correlated ($\rho = 0.81$; $P \leq 0.05$). Intramuscular fat content is also associated with meat flavor, juiciness and tenderness. Renal fat also decreased ($P < 0.05$) with ZnO. These findings coincide with the results of McBeth (2005), who included two sources of Zn (ZnSO₄ and Zn-methionine) in the diet of finishing steers and found differences in degree of marbling and kidney fat.

Differences in degree of marbling, ether extract and kidney fat among treatments in our study may have occurred by effect of over-expression of the ZnT7 transporter in response to the zinc source and to its level of inclusion in the diet because it promotes

phosphorylation of Akt and IRS2 in muscle tissue cells (Huang et al. 2012), which modulate the effects of insulin, IGF-1 and other cytokines. In the same way, the transporter ZnT8 favors Zn supply to the pancreas β cells and promotes greater formation of insulin-Zn crystals (Pound et al. 2011) in response to stimulus by glucose (Chimienti et al. 2006). At the skeletal muscle level, the transporter ZIP7 is responsible for glycemic control (Myers et al. 2013) and accumulation of Zn, allowing greater differentiation of myoblasts, which later fuse to form myofibrils (Ohashi et al. 2015). Therefore, muscle formation (myogenesis) requires optimal specific levels of Zn at the cell level (Paskavitz et al. 2018) which probably contributed through the diets of our experiment.

The values for meat tenderness varied ($P \leq 0.05$) among treatments. The lower average cutting force for meat from lambs supplemented with Zn-Met+ZnO indicated that lamb meat that was tenderer due to the age of the lambs and to the intramuscular fat content by the effect of the combined inclusion of Zn sources in the diet (Mortimer et al. 2013). Meat tenderness is affected by myofibril proteins and by the quantity and composition of the intramuscular connective tissue (Christensen and Purslow, 2016) as well as by the effect of the metalloproteinases of the matrix (MMPs) dependent on Zn in myogenesis, the increased size of muscle fibers and adipogenesis (Chavey et al. 2003) during growth of the animal (Purslow, 2005).

Lipid oxidation was delayed with the Zn-Met+ZnO treatment. Zn is associated with a decrease in oxidative processes and with the electron transport chain (Powell, 2000). There was also an effect ($P \leq 0.05$) of aging time on lipid oxidation of raw meat. However, oxidative stability of the cooked meat was affected ($P \leq 0.05$) by the interaction between Zn source and aging time. The findings of our study are lower than those reported by O'Grady et al. (1998) in bovine *Biceps femoris*, in which the TBARS content increases as the meat ages. In this sense, lipid oxidation of the meat is related to the content of unsaturated fatty acids and the presence of oxygen and minerals such as iron (Faustman et al. 2010), which has repercussions in meat color and lipid oxidation. Therefore, the change of oxymyoglobin (OxyMg) to metmyoglobin (Met Mg) and the color parameter a^* are correlated with the TBARS concentration (Zakrys et al. 2008).

Meat luminosity 24 h post-slaughter for treatment Zn-Met+ZnO was lower ($P \leq 0.05$) than in the other treatments, probably because of the positive association of zinc and iron with myoglobin (Pannier *et al.*, 2014). In contrast, intramuscular fat reduces the proportion of redness:brownness in lamb meat because of the correlation between the intracellular and extracellular lipid content (Essén-Gustavsson et al. 1994) since the increase in intramuscular fat is associated with the increase in intracellular lipids (Calnan et al. 2014). Moreover, peroxidation and oxidation of lipids and myoglobin is synergic (Faustman et al. 2010). Therefore, meat color deteriorates when the muscle oxidative capacity increases (Calnan et al. 2014). In the rest of the color variables and pH the effect ($P \leq 0.05$) of airing time and aging were observed, probably because of the increase of oxidative capacity of the muscle.

Within lipid profile of the intramuscular fat of the *Longissimus dorsi*, myristic acid was more abundant ($P \leq 0.05$) in the meat of lambs that were not supplemented with Zn and less so in meat from the treatment with ZnO. Nevertheless, the treatments Zn-Met and ZnO were similar ($P > 0.05$). The content of palmitoleic acid was higher ($P \leq 0.05$) in meat from lambs fed Zn-Met + ZnO and lower in that from lambs supplemented with Zn-Met. There were also differences ($P \leq 0.05$) in the concentration of arachidic acid, with a higher average for the Zn-Met treatment. The rest of the fatty acids had similar ($P > 0.05$) concentrations. However, the contents of polyunsaturated fatty acids and linoleic acid (C18:2n-6) were higher by 20% than those reported by Chikwanha et al. (2017) in lamb muscle tissue. In addition, the inclusion of Zn in the experimental diets allowed modulating the amount of saturated fatty acids as compared with the results of Aurousseau et al. (2004) in the *Longissimus thoracis* of lambs (48.3 ± 2.09) fed in grazing and confined systems.

CONCLUSION

Both organic and inorganic sources of Zn in the diet of fattening sheep fed under the conditions of this study improved weight gain, feed efficiency and feed conversion. Moreover, inorganic Zn promoted an increase in the leg perimeter. The degrees of muscular conformation and finish of the carcasses had similar quality among the treatments. Zn-Met and ZnO increased the content of intramuscular fat and degree of marbling of the *Longissimus dorsi* but had little effect on the fatty acids profile. Addition of the Zn sources improved lipid oxidative stability of the lamb meat with aging and affected meat attributes specifically color, pH, tenderness and marbling.

Acknowledgments. This research was financed by Universidad Autónoma del Estado de México (UAEM), and Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología, México (CONACyT).

REFERENCES

- AOAC, 1997. Official Methods of Analysis (16th ed). Association of Official Analytical Chemists. Arlington, Virginia, USA. Vol. 1. 771 p.
- Aurousseau, B., Bauchart, D., Calichon, E., Micol, D., and Priolo, A. 2004. Effects of grass or concentrate feeding systems and rate of growth on triglyceride and phospholipid and their fatty acids in the *M. longissimus thoracis* of lambs. *Meat Sci.* **66**: 531-541.
- Beutler, K.T., Pankewycz, O., and Brautigan, D.L. 1998. Equivalent uptake of organic and inorganic zinc by monkey kidney fibro blasts, human intestinal epithelial cells, or perfused mouse intestine. *Biol. Trace Elem. Res.* **61**: 19-31.
- Bird, R.P., and Draper, H.H. 1984. Comparative studies on different methods of malonaldehyde determination. *Meth. Enzymol.* **105**: 299-305.
- Calnan, H.B., Jacob, R.H., Pethick, D.W., and Gardner, G.E. 2014. Factors affecting the colour of lamb meat from the longissimus muscle during display: The influence of muscle weight and muscle oxidative capacity. *Meat Sci.* **96**: 1049-1057.
- Chavey, C., Mari, B., Monthouel, M.N., Bonnafous, S., Anglard, P., Van Obberghen, E., and Tartare-Deckert, S. 2003. Matrix metalloproteinases are differentially expressed in

adipose tissue during obesity and modulate adipocyte differentiation. *J. Biol. Chem.* **278**: 11888-11896.

Chen, M.D., Lin, P.Y., Cheng, V., and Lin, W.H. 1996. Zinc supplementation aggravates body fat accumulation in genetically obese mice and dietary-obese mice. *Biol. Trace Elem. Res.* **52**: 125-132.

Chikwanha, O.C., Vahmani, P., Muchenje, V., Dugan, M.E.R., and Mapiye, C. 2017. Nutritional enhancement of sheep meat fatty acid profile for human health and wellbeing. *Food Res. Int.* **104**: 25-38.

Chimienti, F., Devergnas, S., Pattou, F., Schuit, F., Garcia-Cuenca, R., Vandewalle, B., Kerr-Conte, J., Van Lommel, L., Grunwald, D., Favie, R.A., and Seve, M. 2006. In vivo expression and functional characterization of the zinc transporter ZnT8 in glucose-induced insulin secretion. *J. Cell Sci.* **119**: 4199-4206.

Christensen, S., and Purslow, P.P. 2016. The role of matrix metalloproteinases in muscle and adipose tissue development and meat quality: A review. *Meat Sci.* **119**: 138-146.

Coulston, L., and Dandona, P. 1980. Insulin-like effect of zinc on adipocytes. *Diabetes* **29**: 665-667.

Essén-Gustavsson, B., Karlsson, A., Lundström, K., and Enfält, A.C. 1994. Intramuscular fat and muscle fibre lipid contents in halothane-gene-free pigs fed high or low protein diets and its relation to meat quality. *Meat Sci.* **38**: 269-277.

European Community. 2008. Commission Regulation (CE) no 1249/2008 of 10 December 2008 laying down detailed rules on the implementation of the Community scales for the classification of beef, pig and sheep carcasses and the reporting of prices thereof. *Off. J. Eur. Union*, L 337/3. <http://eur-lex.europa.eu/legal-content/EN/TXT/?qid=1473400865387&uri=CELEX:32008R1249>. (Accessed: May 2018).

Faustman, C., Sun, Q., Mancini, R., and Suman, S.P. 2010. Myoglobin and lipid oxidation interactions: Mechanistic bases and control. *Meat Sci.* **86**: 86-94.

Fernández, J., Pérez-Álvarez, J.A., and Fernández-López, J.A. 1997. Thiobarbituric acid test for monitoring lipid oxidation in meat. *Food Chem.* **59**: 345-353.

Fick, K.A., McDowell, L.R., Miles, P.H., Wilkinson, N.S., Funk, J.D., Conrad, J.H., and Valdivia, V. 1979. Métodos de análisis de minerales para tejidos de plantas y animales. Gainesville, FL. USA: University of Florida.

Field, R.A., Bennett, G.L., and Munday, R. 1985. Effect of excess zinc and iron on lamb carcass characteristics. *New Zeal. J. Agr. Res.* **28**: 349-355.

Galyean, M. L., Malcolm-Callis, K.J., Gunter, S.A., and Berrie, R.A. 1995. Effect of zinc source and level and added copper lysine in the receiving diet on performance by growing and finishing steers. *Prof. Anim. Sci.* **11**: 139-148.

Greene, L.W., Lunt, D.K., Byers, F.M., Chirase, N.K., Richmond, C.E., Knutson, R.E., and Schelling, G.T. 1988. Performance and carcass quality of steers supplemented with zinc oxide or zinc methionine. *J. Anim. Sci.* **66**: 1818-1823.

Huang, L., Kirschke, C.P., Lay, Y.A., Levy, L.B., Lamirande, D.E., and Zhang, P.H. 2012. Znt7-null mice are more susceptible to diet-induced glucose intolerance and insulin resistance. *J. Biol Chem.* **287**: 33883-33896.

- Huang, L. and Tepasamorndech, S. 2013. The SLC30 family of zinc transporters: a review of current understanding of their biological and pathophysiological roles. *Mol. Aspects Med.* **34**: 548-560.
- Huang, L., Tepasamorndech, S., Kirschke, C.P., Newman, J.W., Keyes, W.R., Pedersen, T.L., and Dum, J. 2018. Aberrant fatty acid metabolism in skeletal muscle contributes to insulin resistance in zinc transporter 7 (Znt7)-knockout mice. *J. Biol. Chem.* **293**: 7549-7563.
- Kambe, T., Tsuji, T., Hashimoto, A., and Itsumura, N. 2015. The physiological, biochemical, and molecular roles of zinc transporters in zinc homeostasis and metabolism. *Physiol. Rev.* **95**: 749-784.
- Littell, R.C., Milliken, G.A., Stroup, W.W., Wolfinger, R.D., and Schabenberger, O. 2006. SAS® for Mixed Models, Second Edition. SAS Institute Inc. Cary, NC. 834 p.
- Malcolm-Callis, K.J., Duff, G.C., Gunter, S.A, Kegley, E.B., and Vermeire, D.A. 2000. Effects of supplemental zinc concentration and source on performance, carcass characteristics, and serum values in finishing beef steers. *J. Anim. Sci.* **78**: 2801-2808.
- May, J.M., and Contoreggi, C.S. 1982. The mechanism of the insulin-like effects of ionic zinc. *J. Biol. Chem.* **257**: 4362-4368.
- McBeth, L.J., Stein, D.R., Pillai, A.T.V., Hersom, M.J., Krehbiel, C.R., De Silva, U., Geisert, R.D., Malayer, J.R., Morgan, J.B., Larson, C.K., and Ball, R.L. 2005. Effect of Zinc Source and Level on Finishing Cattle Performance, Carcass Characteristics, and Adipocyte Differentiation. *Okla. Agr. Exp. Sta. Res.* **4**: 1-9.
- Mortimer, S.I., van der Werf, J.H.J., Jacob, R.H., Hopkins, D.L., Pannier, L., Pearce, K.L., Gardner, G.E., Warner, R.D., Geesink, G.H., Hocking Edward, J.E., Ponnampalam, E.N., Ball, A.J., Gilmour, A.R., and Pethick, D.W. 2013. Genetic parameters for meat quality traits of Australian lamb meat. *Meat Sci.* **96**: 1016-1024.
- Myers, S.A., Nield, A., Chew, G.S., and Myers, M.A. 2013. The zinc transporter, Slc39a7 (Zip7) is implicated in glycaemic control in skeletal muscle cells. *PLoS One* **8**: e79316.
- NOM-033-SAG/ZOO-2014. Métodos para dar muerte a los animales domésticos y silvestres. http://www.dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5405210&fecha=26/08/2015 (Accessed: January 2018).
- NOM-062-ZOO-1999. Especificaciones técnicas para la producción, cuidado y uso de los animales de laboratorio. http://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/203498/NOM-062-ZOO-1999_220801.pdf (Accessed: January 2018).
- NRC. 2007. Nutrient Requirements of Small Ruminants (Sheep, Goats, Cervids and New World Camelids). Washington, DC: National Academy Press. 362 p.
- Nunnery, G.A., Vasconcelos, J.T., Parsons, C.H., Salyer, G.B., Defoor, P.J., Valdez, F.R., and Galyean, M.L. 2007. Effects of source of supplemental zinc on performance and humoral immunity in beef heifers. *J. Anim. Sci.* **85**: 2304-2313.
- O'Grady, M.N., Monahan, F.J., Bailey, J., Allen, P., Buckley, D.J., and Keane, M.G. 1998. Colour-stabilising effect of muscle vitamin E in minced beef stored in high oxygen packs. *Meat Sci.* **50**: 73-80.
- Oh, Y.S., and Choi, C.B. 2004. Effects of zinc on lipogenesis of bovine intramuscular adipocytes. *Asian-Australasian J. Anim. Sci.* **17**: 1378-1382.

- Ohashi, k., Nagata, Y., Wada, E., Zammit, P.S., Shiozuka, M., and Matsuda, R. 2015. Zinc promotes proliferation and activation of myogenic cells via the P13K/Akt and ERK signaling cascade. *Exp. Cell Res.* **333**: 228-237.
- Pannier, L., pethick, D.W., Boyce, M.D., Ball, A.J., Jacob, R.H., and Gardner, G.E. 2014. Associations of genetic and non-genetic factors with concentrations of iron and zinc in the *longissimus* muscle of lamb. *Meat Sci.* **96**: 1111-1119.
- Park, K.S., Lee, N.G., Lee, K.H., Seo, J.T., and Choi, K.Y. 2003. The ERK pathway involves positive and negative regulations of HT-29 cancer cell growth by extracellular zinc. *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.* **285**: G1181-G1188.
- Paskavitz, A.L., Quintana, J., Cangussu, D., Taver-Montañez, C., Xiao, Y., Ortiz-Miranda, S., Navea, J.G., and Padilla-Benavides, T. 2018. Differential expression of zinc transporters accompanies the differentiation of C2C12 myoblasts. *J. Trace Elem. Med. Biol.* **49**: 27-34.
- Pound, L.D., Hang, Y., Sarkar, S.A., Wang, Y., Milam, L.A., Oeser, J.K., Printz, R.L., Lee, C.E., Stein, R., Hutton, J.C., and O'Brien, R.M. 2011. The pancreatic islet beta-cell-enriched transcription factor Pdx-1 regulates Slc30a8 gene transcription through an intronic enhancer. *Biochem J.* **433**: 95-105.
- Powell, S. 2000. The antioxidant properties of zinc. *J. Nutr.* **130**: 1447S-1454S.
- Purslow, P.P. 2005. Intramuscular connective tissue and its role in meat quality. *Meat Sci.* **70**: 435-447.
- Rodríguez-Gaxiola, M.A., Domínguez-Vara, I.A., Barajas-Cruz, R., Mariezcurrema-Berasain, M.A., Bórquez-Gastelum, J.L., and Cervantes-Pacheco, B.J. 2015. Effects of zilpaterol hydrochloride and zinc methionine on growth performance and carcass characteristics of beef bulls. *Can. J. Anim. Sci.* **95**: 609-615.
- SAS Institute Inc. 2004. SAS/STAT® 9.1 User's Guide. Cary, NC: SAS Institute Inc. 5136 p.
- Souchier, C. 1996. Image analysis in biology. *In*: Nicole, M., and V. Gianinazzi-Pearson. *Histology, ultrastructure and molecular cytology of plant-microorganism interactions.* Kluwer Academic Publishers. pp: 1-20.
- Spears, J.W., and E.B. Kegley. 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.
- Sprent, P., and Smeeton N.C. 2001. *Applied Nonparametric Statistical Methods.* 3rd ed. Chapman & Hall/CRC. Boca Raton, Florida, USA. 463 p.
- Steel, G.D.R., Torrie, H.J., and Dickey, D.A. 1997. *Principles and Procedures of Statistics: A Biometrical Approach.* Ed 3. Edit. McGraw Hill Companies, Inc. Michigan, USA. 633 p.
- Vierboom, M., Engle, T.E., and Kimberling, C.V. 2003. Effects of gestational status on apparent absorption and retention of copper and zinc in mature Angus cows and Suffolk ewes. *Asian Austr. J. Anim. Sci.* **16**: 515-518.
- Zakrys, P.I., Hogan, S.A., O'Sullivan, M.G., Allen, P., and Kerry, J.P. 2008. Effects of oxygen concentration on the sensory evaluation and quality indicators of beef muscle packed under modified atmosphere. *Meat Sci.* **79**: 648-655.

Cuadro 1. Rendimiento productivo de corderos Katahdin x Dorper en finalización suplementados con distinta fuente de zinc.

VARIABLES	Zn-Met	ZnO	Zn-Met+ZnO	DB	EEM ¹
Peso vivo inicial, kg	16.55	16.48	16.60	16.06	3.35
Peso vivo al sacrificio, kg	40.31	41.04	41.57	38.86	3.40
GDP, g d ⁻¹	260.0	258.0	253.0	254.0	21.81
CMS, g d ⁻¹	1465.0	1352.0	1272.0	1261.0	145.4
CA, kg MS ^T	6.40	5.73	5.21	6.65	0.83
EA, g kg ⁻¹ T	177.0	225.0	211.0	183.0	22.4
Peso canal caliente, kg	19.48	19.88	20.73	18.47	1.90
Peso canal fría, kg	19.00	19.35	20.22	17.97	1.89
Rendimiento comercial, %	48.45	48.36	49.41	47.71	1.64

¹EEM= error estándar de la media. T, efecto de tratamiento (P≤0.05); P, efecto del período de medición (P≤0.05); TxP, efecto de interacción tratamiento x período de medición (P≤0.05).

Cuadro 2. Efecto de la fuente de zinc sobre las características de la canal de corderos Katahdin x Dorper en engorda intensiva.

Tratamientos	Zn-Met	ZnO	Zn-Met+ZnO	DB	EEM ¹
<i>Evaluación morfométrica</i>					
Longitud de la canal intacta, cm	65.11	64.40	65.70	65.00	2.80
Longitud de pierna, cm	37.33	36.50	37.50	37.10	1.55
Perímetro de pierna, cm	33.61 ^b	36.50 ^a	35.6 ^{ab}	34.70 ^{ab}	1.93
Perímetro de grupa, cm	58.22	59.40	59.30	57.10	2.72
Ancho de grupa, cm	20.05	21.08	20.40	19.90	1.27
Ancho de tórax, cm	23.27	24.05	23.40	22.85	1.64
Profundidad de tórax, cm	17.00	16.75	17.35	16.75	1.13
<i>Conformación y grado de engrasamiento</i>					
² Conformación muscular (European Community) ^{NS§}	O	R	R	O	-
³ Conformación muscular	B	B	B	B	-
Área de la chuleta, cm ²	15.67	15.71	16.31	14.56	2.71
⁴ Grado de engrasamiento ^{NS†}	2.0	2.5	2.0	2.0	-
⁵ Grasa interna (riñón) ^{*†}	2.0 ^a	1.0 ^b	2.0 ^a	2.0 ^a	-
Grasa dorsal 12 ^a costilla, mm	2.33	2.00	2.50	2.10	0.76

¹EEM: error estándar de la media; §Moda; †Mediana. *Probabilidad de χ^2 entre pares de tratamientos significativa ($P \leq 0.05$). NS, Probabilidad de χ^2 entre pares de tratamientos no significativa ($P \geq 0.05$). ²European Community, 2008: E, excelente; U, muy buena; R, buena; O, normal; P, pobre. ³Conformación muscular según NMX-FF-106-SCFI-2006 (E, excelente; B, buena; D, deficiente). ⁴Grado de engrasamiento de cobertura (1, muy magra - 5, muy grasa). ⁵Grasa interna (1, riñones descubiertos; 2, riñones con gran ventana; 3, Riñones con pequeña ventana; 4, Riñones cubiertos totalmente).

Cuadro 3. Efecto de la fuente de Zn sobre las características de la canal y calidad de la carne de corderos Katahdin x Dorper en engorda intensiva.

Variabes	Zn-Met	ZnO	Zn-Met+ZnO	DB	EEM ¹
Materia seca musculo, g kg ⁻¹	299.59 ^a	301.37 ^a	284.33 ^a	316.38 ^a	57.6
Pérdida de agua, %	29.84 ^a	30.98 ^a	31.14 ^a	29.49 ^a	30.88
Proteína muscular, g kg ⁻¹ MS	191.86 ^a	206.02 ^a	200.78 ^a	197.52 ^a	22.03
Extracto etéreo, %	9.16	7.63	8.19	8.10	1.64
Grado de marmoleo, %	8.63 ^a	8.42 ^a	8.04 ^{ab}	7.36 ^b	0.009
Fuerza de corte, kg _f	3.07 ^a	3.35 ^a	2.45 ^a	3.00 ^a	0.93
<i>Calidad de carne</i>					
Color L ^{Tr}	38.24	36.86	36.71	37.90	0.88
a ^{Ti}	12.09	12.62	11.51	11.34	0.63
b ^{Ti}	6.98	7.25	7.39	7.61	0.41
c ^{Ti}	14.55	15.13	14.12	14.76	0.68
h ^{Ti}	32.86	30.07	34.33	33.74	1.61
pH ^{Ti}	7.50	7.48	7.55	7.58	0.73
<i>Estabilidad oxidativa de la carne cruda</i>					
Oxidación de lípidos, mg MDA/kg carne ^{Ti}	0.13	0.14	0.17	0.12	0.01
Color L [*]	39.90	40.81	38.76	40.59	0.80
a* ^{Tr, Ti}	17.26	17.24	17.36	15.47	0.47
b* ^{Ti}	12.15	13.05	16.18	9.00	2.70
Pérdida por cocción, %	36.47	30.57	34.49	35.47	1.73
<i>Estabilidad oxidativa de la carne cocinada</i>					
Oxidación de lípidos, mg MDA/kg carne ^{Tr x Ti}	1.82	1.49	1.19	1.61	0.05

¹EEM: error estándar de la media. [§]Moda; [†]Mediana. ²Grado de engrasamiento de cobertura (1, muy magra; 5, muy grasa). ³Grasa interna (1, riñones descubiertos; 2, riñones con gran ventana; 3, riñones con pequeña ventana; 4, riñones cubiertos totalmente). Tr, efecto de tratamiento (P≤0.05); Ti, efecto de tiempo (0-21 d de medición) (P≤0.05); TrxTi, efecto de interacción de tratamiento por tiempo (P≤0.05).

Cuadro 4. Contenido de ácidos grasos en *Longissimus dorsi* de ovinos alimentados con una dieta base más ZnO y Zn-Met (g 100 g⁻¹ EMAG).

	ZnMet	ZnO	ZnMet+ZnO	DB	EEM	P<
Caprico C10:0 ¹	0.27	0.2	0.25	0.28	0.092	0.926
Laurico C12:0 ¹	0.06	0.2	0.87	0.02	0.351	0.330
Mirístico C14:0 ¹	2.47 ^{ab}	1.55 ^b	1.95 ^{ab}	2.67 ^a	0.070	0.015
Palmitico C16:0 ¹	25.01	26.88	26.69	25.92	2.648	0.490
Estearico C18:0 ¹	15.26	15.68	15.70	16.45	2.551	0.823
Heptadecanoico C17:0	0.97	1.43	1.01	0.70	0.980	0.527
Heptadecanoico cis-10	0.59	0.90	0.90	0.71	0.449	0.447
Palmitoleico C16:1 ²	0.77 ^b	1.44 ^{ab}	2.78 ^a	1.73 ^{ab}	0.931	0.008
Oleico C18:1 n-9 ²	44.26	43.9	41.02	43.47	3.074	0.168
Araquídico C20:4 ³	0.08 ^a	0.06 ^b	0.05 ^b	0.07 ^{ab}	0.015	0.036
Linoleico C18:2, n-6 ³	3.42	3.29	3.70	3.32	0.931	0.803
Saturados FA ¹	44.03	45.84	46.05	46.02	3.037	0.490
Monoinsaturados ²	44.65	45.16	43.81	45.21	3.185	0.802
Poliinsaturados ³	3.5	3.34	3.76	3.38	0.928	0.801
Insaturados ⁴	48.15	48.51	47.58	48.60	3.070	0.908
Total AG	92.77	95.26	94.43	95.34	2.082	0.070

EMAG, Ésteres metílicos de ácidos grasos. EEM, Error estándar de la media. ¹Saturados = \sum C10:0, C12:0, C14:0, C15:0, C16:0, C17:0, C18:0. ²Monoinsaturados = \sum C16:1, C18:1, C18:1n-7. ³Poliinsaturados = \sum C18:2, C20:4. ⁴Insaturados = (\sum C16:1, C18:1, C18:1n-7) + (\sum C18:2, C20:4).

VIII. DISCUSIÓN

En el presente estudio las variables de peso de la canal caliente y fría, así como el rendimiento verdadero fueron similares ($P>0.05$) entre tratamientos. Estos hallazgos son similares con lo informado por Spears y Kegley (2002), quienes al incluir en la dieta de novillos en crecimiento dos fuentes de Zn (ZnO y proteinato de Zn; 83 mg kg^{-1} MS), encontraron efecto positivo sobre la GDP; mientras que, en la etapa de finalización observaron disminución de la CA con el tratamiento de ZnO.

Respecto a la conformación muscular de la canal, los tratamientos con Zn y el grupo testigo (DB) tuvieron calificaciones de normales a buenas. Al respecto, se obtuvieron canales de formas rectas a cóncavas con desarrollo muscular medio, lo que en general indica una conformación buena. Además, el perímetro de pierna incrementó con el ZnO, posiblemente por el depósito de grasa intramuscular y de cobertura.

No hubo efecto de los tratamientos ($P>0.05$) para grado de engrasamiento (valores entre canal magra y medianamente grasa) y grasa interna. Estos hallazgos coinciden con lo reportado por Malcom-Callis *et al.* (2000), quienes al incluir 30 mg kg^{-1} MS de dos fuentes de Zn orgánico (complejos de zinc-aminoácidos y zinc-carbohidratos) y una fuente inorgánica (ZnSO_4) en dietas para novillos, observaron mayor efecto sobre el grosor de la grasa de cobertura, y porcentaje de grasa de cavidad para corazón, pelvis y riñones con el tratamiento con Zn inorgánico.

El grado de marmoleo del músculo *Longissimus dorsi* fue mayor con los tratamientos Zn-Met y ZnO ($P<0.05$), pero no hubo diferencias ($P>0.05$) en el contenido de extracto etéreo; sin embargo, estas variables tienen alta correlación ($\rho=0.81$). Al respecto, el contenido de grasa intramuscular está asociado con el sabor, jugosidad y terneza de la carne.

La terneza de la carne fue suave ($P>0.05$) en todos los tratamientos (los tratamientos de Mortimer o de ustedes?) a causa del contenido de grasa intramuscular (Mortimer *et al.*, 2013) por efecto de la inclusión de Zn en la dieta. La terneza de la carne está influenciada por proteínas miofibrilares, así como por la cantidad y composición de tejido conectivo intramuscular (Christensen y Purslow, 2016). No está discutiendo sus resultados con estos autores

Respecto a la oxidación de lípidos, esta fue retrasada con el tratamiento de Zn-Met+ZnO, lo cual se puede deber a que el Zn está asociado con la disminución de los procesos oxidativos y la cadena de transporte de electrones (Powell, 2000). La oxidación lipídica de la carne está relacionada con el contenido de ácidos grasos insaturados, oxígeno y elementos como el hierro (Faustman *et al.*, 2010), lo cual repercute en el color de la carne y oxidación de lípidos.

El contenido de ácidos grasos polinsaturados y ácido linoleico (C18:2n-6) en el presente estudio fueron mayores en más del 20 % a lo reportado por Chikwanha *et al.*

(2017) en tejido muscular de corderos. Además, con la inclusión de Zn en las dietas en este experimento se permitió modular la cantidad de ácidos grasos saturados en comparación con lo reportado por Aourousseau *et al.* (2004) en *Longissimus thoracis* (48.3 ± 2.09) de corderos alimentados en sistemas de pastoreo y estabulación.

IX. CONCLUSIONES

De acuerdo con los resultados obtenidos de esta investigación, se concluye que:

1. La suplementación de zinc orgánico e inorgánico en ovinos mejora la eficiencia, ganancia de peso y conversión alimenticia.
2. Las dos fuentes de zinc orgánico e inorgánico aumentaron el contenido de grasa intramuscular y grado de marmoleo del *Longissimus dorsi*.
3. El Zn inorgánico promovió un mayor aumento del perímetro de la pierna y disminución de la grasa renal.
4. Los tratamientos de Zn-Met y ZnO tuvieron escaso efecto en la composición de ácidos grasos del músculo *Longissimus dorsi*.
5. La estabilidad oxidativa de lípidos de la carne de ovinos mejoró con la adición de zinc, lo que repercute en la expresión de los atributos de la carne, específicamente color, pH y engrasamiento.

X. BIBLIOGRAFÍA

- Agget, P.J., Favier, A. 1993. Zinc. *Internat. 1. Vit. Nutr. Res.* 301-307.
- Abdel-Mageed, A.B., Oehme, F.W. 1990a. A review of the biochemical roles, toxicity, and interactions of zinc, copper, and iron: I. Zinc. *Vet. Hum. Toxicol.* 32:34–39.
- Abdel-Mageed, A.B., Oehme F. W. 1990b. A review on biochemical roles, toxicity, and interactions of zinc, copper, and iron: IV. Interactions. *Vet. Hum. Toxicol.* 32:456–458.
- Albertí, P., Ripoll, G., Lahoz, F. Sañudo, C., Olleta, J., Panea, B., Pardos, J. 2003. Estimación del porcentaje de carne de la canal a partir de la clasificación de las medidas morfológicas de la canal de terneros y añojos de siete razas. *AIDA, Zaragoza. ITEA.* 24: 76-78.
- AOAC. 1997. *Official Methods of Analysis.* 16th ed. Association of Official Analytical Chemists. Arlington, Virginia, USA. Vol. 1. 771 p.
- American Meat Science Association. Savoy (AMSA). 1995. *Research Guidelines for cookery, sensory evaluation and instrumental tenderness measurements of fresh meat.* IL, USA.
- Apgar, J., Fitzgerald, J.A. 1985. Effect on the ewe and lamb of low intake throughout pregnancy. *J. Anim. Sc.* 60:1530-1538.
- Arora, S.P., Hatfield, E.E., Garrigus, U.S., Lohman, T.G. and Doane, B.B. 1969. Zinc-65 uptake by rumen tissue. *J. Nutr.* 97:25-28.
- Armenteros, M., M. Heinonen, V. Ollilainen, F. Toldrá, and M. Estévez. 2009. Analysis of protein carbonyls in meat products by using the DNPH-method, fluorescence spectroscopy and liquid chromatography-electrospray ionisation-mass spectrometry (LC-ESI-MS). *Meat Sci.* 83:104–112.
- Armenteros, M., S. Ventanas, D. Morcuende, M. Estévez, and J. Ventanas. 2012. Empleo de antioxidantes naturales en productos cárnicos. *Eurocarne* 207:63–73.
- Ashmead, H.D. 1993. Comparative intestinal absorption and subsequent metabolism of metal amino acid chelates and inorganic metal salts. *The Roles of Amino Acid Chelates in Animal Nutrition.* HD Ashmead, ed. Noyes Publications, Park Ridge, NJ, 47-75.
- Auld, D.S. 2001. Zinc coordination sphere in biochemical zinc sites. *BioMetals* 14(3-4):271–313.
- Badui, S. 2006. Lípidos. En: *Química de los alimentos* (4 ed. pp. 245-297). México: Pearson
- Baker, D.H., Ammerman, C.B. 1995. Zinc bioavailability. In: *Bioavailability of nutrients for animals.* C.B. Ammerman, D.H. Baker y A. 1Lewis, Eds. San Diego. USA. p. 367-398.
- Barceló-Coblign G., Murphy, E.J. 2009. Alpha-linolenic acid and its conversion to longer chain n–3 fatty acids: Benefits for human health and a role in maintaining tissue n–3 fatty acid levels. *Progress in Lipid Research*, 48(6):355-374.

- Barriada, M. 1995. Variables que determinan la calidad de la canal y de la carne en vacuno. *Bovis*. 66:95-111.
- Baum, S.J., Kris-Etherton, P.M., Willett, W.C., Lichtenstein, A.H., Rudel, L.L., Maki, K.C., Whelan, J., Ramsden, C.E., Block, R.C. 2012. Fatty acids in cardiovascular health and disease: a comprehensive update. *Journal of Clinical Lipidology*. 6:216-234.
- Berger, L.L. 2006. Salt and Trace Minerals for Livestock, Poultry and Other Animals. Printable version. ©Copyright. Published by the Salt Institute. Alexandria, Virginia. USA.
- Beeson, W.M., Perry, T.W., and Zurcher, T.D. 1977. Effect of supplemental zinc on growth and on hair and blood serum levels of beef cattle. *J. Anim. Sci.* 45:160-165.
- Beeson, W.M., Perry, T.W., Zurcher, T.D. 1977. Effect of supplemental zinc on growth and on hair and blood serum levels of beef cattle. *J. Anim. Sci.* 45:160-165.
- Berzin, N.I., Bauman, V.K. 1987. Vitamin A-dependent zinc-binding protein and intestinal absorption of zinc in chicks. *Br. Nutr.* 57:255-268.
- Blalock, T.L., Dunn, M.A., Coussins, R.J. 1988. Metallothionein gene expression in rats: tissue-specific regulation by dietary copper and zinc. *Nutr.* 118:222-228.
- Bostico, A., Bonomi, A. 1964. Zinc content of forage. *Atti. Soco Ital. Sci. Vet.* 18:268. (*Nutr. Abs. Rev.* 35: 1224).
- Braña, V.D., Ramírez, R.E., Rubio, L.M., Sánchez, E.A., Torrescano, U.G., Arenas, M.M., Partida, de la P. J. Ponce., A.E. y Ríos, R.F. 2011. Manual de Análisis de Calidad en Muestras de Carne. CNIDFM y INIFAP. Folleto técnico No. 11. ISBN: 978-607-425-612-3.
- Bratzler, L.J. 1949. Determining the tenderness of meat by use of the Warner-Bratzler method. *Proc. Recip. Meat Conf.* 2:117-121.
- Brown, T.F., Zeringue, L.K. 1994. Laboratory evaluations of solubility and structural integrity of complexed and chelated trace mineral supplements. *J. Dairy Sci.* 77:181-189.
- Brzóska, M.M., Moniuszko-Jakoniuk, J. 2001. Interactions between cadmium and zinc in the organism. *Food and Chemical Toxicology* 39:967-980.
- Bremner, I., Young, B.W., Mills, C.F. 1976. Protective effect of zinc supplementation against copper toxicosis in sheep. *Br. J. Nutr.* 36:551-561.
- Bronner, F. 1987. Intestinal calcium absorption: mechanisms and applications. *J. Nutr.* 117: 1347-1352.
- Brown, T.F., Zeringue, L.K. 1994. Laboratory evaluations of solubility and structural integrity of complexed and chelated trace mineral supplements. 1. *Dairy Sci.* 77:181-189.
- Camara, F. and Amaro, C.A. 2003. Nutritional aspects of zinc availability. *International Journal of Food Sciences and Nutrition*. 54:143-152.
- Campo, M.L. 2009. Chapter Apoptosis. Book Apoptosis: Involvement of Oxidative Stress and Intracellular Ca²⁺ Homeostasis. Springer eBook. Pp. 17-55. Print ISBN 978-1-4020-9872-7.

- Caprioli, I., M. O'Sullivan, and F.J. Monahan. 2009. Use of sodium caseinate/glycerol edible films to reduce lipid oxidation in sliced turkey meat. *Eur. Food Res. Technol.* 228:433-440.
- Carcagno, A.R., Gullace, F.A., Soler, I.J., Fernández, C.A., De Bernardi, A.M., Capaul, E.G. 1993. Zn en plasma y pelo. Valores y distribución en 150 novillos Aberdeen Angus. *Rev. Med. Vet.* 74:42-46.
- Carney, S.M., Underwood, B.A., Loerch, J.D. 1976. Effect of zinc and vitamin A deficient diets on the hepatic mobilization and urinary excretion of vitamin A in rats. 1. *Nutr.* 106:1773-1781.
- Chanmugam, P., Wheeler, C., Hwang, D.H. 1984. The effect of zinc deficiency on prostaglandin synthesis in rat testes. *Journal of Nutrition.* 114:2066-2072.
- Chesters, J.K. 1978. Biochemical functions of zinc in animals. *Wld. Rev. Nutr. Diet.* 32:135-164.
- Chen, M., Lin, P., Cheng, V., and Lin, W. 1996. Zinc supplementation aggravates body fat accumulation in genetically obese mice and dietary-obese mice. *Biol. Trace Elem. Res.* 52:125-132.
- Chen, M.D., Liou, S.J., Lin, P.Y., Yang, V.C., Alexander, P.S. and Lin, W.H. 1998. Effects of zinc supplementation on the plasma glucose level and insulin activity in genetically obese (ob/ob) mice. *Biol. Trace Elem. Res.* 61:303-311.
- Chimienti, F., Aouffen, M., Favier, A. and Seve, M. 2003. Zinc homeostasis regulating proteins: new drug targets for triggering cell fate. *Curr. Drug Targets.* 4:323-338.
- Christianson D.W. and Cox, J.D. 1999. Catalysis by metal-activated hydroxide in zinc and manganese metalloenzymes. *Annual review of biochemistry.* 68(1):3357.
- Chirase, N.K., Hutcheson, D.P., Thompson, G.B., Spears, J.W. 1994. Recovery rate and plasma zinc and copper concentrations of steer calves fed organic and inorganic zinc and manganese sources with or without injectable copper and challenged with infectious bovine rhinotracheitis virus. *Anim. Sci.* 72:212-219.
- Choong Y., Lin H., and Chen, C. 1999. A rapid gas chromatographic method for direct determination of free sterols in animal and vegetable fats and oils. *Journal of Food and Drug Analysis.* 7(4):279-290.
- Christian, P., West, K.P., J.R. 1998. Interactions between zinc and vitamin A: an uptake. *Am. J. Clin. Nutr.* 68 (suppl.): 435S-44IS.
- Cianzio, D.S., Topel, D.G., Whitehurst, G.B., Beitz, D.C., Self, H.L. 1985. Adipose tissue growth and cellularity: Changes in bovine adipocyte size and number. *J. of Anim. Sci.* 60:970-976.
- Colomer, R.F., F.P. Morand, A.H. Delfa, and A.I. Sierra. 1988. Métodos normalizados para el estudio de los caracteres cuantitativos y cualitativos de las canales caprinas y ovinas. Ministerio de Agricultura Pesca y Alimentación. INIA. Madrid, España. 32 p.
- Combs, D.K. 1987. Hair analysis as an indicator of mineral status of livestock. *Anim. Sci.* 65:1753-1758.
- Coppen, D.E., and Davies, N.T. 1987. Studies on the effects of dietary zinc dose on ^{65}Zn absorption in vivo and on the effects of Zn status on the ^{65}Zn absorption and body loss in young rats. *Br. J. Nutr.* 57:35-44.

- Corebellini, C.N. 1998. Influencia de los micronutrientes en la fertilidad en bovinos lecheros. *Rev. Med. Vet.* 79:8-13.
- Corbellini, C.N., Mangori, A.R., Mattos, A.C., Auzmendi, J. 1997. Efectos de la suplementación con óxido de zinc o metionina-zinc en vacas lecheras marginalmente deficientes. *Rev. Med. Vet.* 78:439-447.
- Cousins, R.J. 1985. Absorption, transport, and hepatic metabolism of copper and zinc: Special reference to metallothionein and ceruloplasmin. *Physiol. Rev.* 65: 238-309.
- Cousins, R.J. 1989. Theoretical and practical aspects of zinc uptake and absorption. In: *Mineral Absorption in the Monogastric GI Tract.* F.R. Dintzis and I.A. Laszlo, Eds. Plenum Press. New York. p. 3-12.
- Cousins, R.J. 1994. Metal elements and gene expression. *Annu. Rev. Nutr.* 14:449-469.
- Cousins, R.J., Lee-Ambrose, L.M. 1992. Nuclear zinc uptake and interactions and metallothionein gene expression are influenced by dietary zinc in rats. *Nutr.* 122:56-64.
- Cousins, R. J. 1999. Cinc. En: Ziegler, E.E., Filer, L.J. *Conocimientos actuales sobre nutrición.* Séptima Edición. Washington: International Life Sciences Institute. pp. 312-327.
- Creech B.L., Spears J.W., Flowers, W.L., Hill, G.M., Lloyd, K.E., Armstrong, T.A. and Engle T.E. 2004. Effect of dietary trace mineral concentration and source (inorganic vs. chelated) on performance, mineral status, and fecal mineral excretion in pigs from weaning through finishing. *J. Anim Sci.* 82:2140-2147.
- Cross, R.F., and Parker, C.F. 1981. Oral administration of zinc sulphate for control of ovine footrot. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 178:704-705.
- Dalton, T., Fu, K., Palmiter, R.D., Andrews, G.K. 1996. Transgenic mice that overexpress metallothionein-I resist dietary zinc deficiency. *Nutr.* 126:825-833.
- Davies, N.T. 1980. Studies on the absorption of zinc by rat intestine. *Br. J. Nutr.* 43:189-203.
- De Lucas, T.J., Arbiza, A.S. 2006. Situación y perspectivas, la producción de carne ovina en México. *Bayvet.* 21:22-28.
- Delfa, R., A. Teixeira, and D. González. 1992. Composición de la canal. Medida de la composición. *Ovis.* 23:9-22.
- Dow, D.L., Wiegand, B.R., Eilersieck, M.R., Lorenzen, C.L. 2011. Prediction of fat percentage within marbling score on beef longissimus muscle using three different fat determination methods. *J. of Anim. Sci.* 89:1173-1179.
- Dunshea, F.R., D'Souza, D.N., Pethick, D.W., Harper, G.S., Warner, R.D. 2005. Effects of dietary factors and other metabolic modifiers on quality and nutritional value of meat. *Meat Sci.* 71:8-38.
- Dynna, O., and Havre, G.N. 1963. Interrelationship of zinc and copper in the nutrition of cattle. *Acta Vet. Scand.* 4:197-208.
- Elvevoll, E.O., James, D.G. 2000. Potencial Benefits of Fish for Maternal, Fetal and Neonatal Nutrition: a review of the Literature. *Food Nutrition and Agriculture.* 27:28-39.
- Estévez, M., D. Morcuende, S. Ventanas, and J. Ventanas. 2012a. Oxidación de proteínas cárnicas (I): importancia científica y tecnológica. *Eurocarne* 208:56-65.

- Estévez, M., D. Morcuende, and S. Ventanas. 2009. Determination of oxidation. In: L. M. L. Nollet and F. Toldrá, editors. *Handbook of Muscle Foods Analysis*. CRC Press. E.E.U.U. p. 221–239.
- Estévez, M., V. Parra, A. Villaverde, and M. Utrera. 2012b. Oxidación de proteínas cárnicas (II): estrategias antioxidantes. *Eurocarne* 212:88–94.
- Estévez, M. 2011. Protein carbonyls in meat systems: a review. *Meat Sci.* 89:259–79.
- European Community. 2008. Commission Regulation (CE) No. 1249/2008 of 10 December 2008 laying down detailed rules on the implementation of the Community scales for the classification of beef, pig and sheep carcasses and the reporting of prices thereof. *Off. J. Eur. Union*, L 337/3. <http://eur-lex.europa.eu/legal-content/EN/TXT/?qid=1473400865387&uri=CELEX:32008R1249>. (Accessed: September, 2017).
- Falchuk, K.H. 1998. The molecular basis for the role of zinc in developmental biology. *Molecular and Cellular Biochemistry*. 188(1-2):41–48.
- Faustman, C., Sun, Q., Mancini, R. and Suman, S. P. 2010. Myoglobin and lipid oxidation interactions: Mechanistic bases and control. *Meat Sci.* 86:86-94.
- Field, C.J., Schely, P.D. 2004. Evidence for potential mechanisms for the effect of conjugated linoleic acid on tumor metabolism and immune function: lessons from n-3 fatty acids. *Am. J. Clin. Nutr.* 79:1190-1198.
- Formigari A., Irato, P. 2007. Zinc, antioxidant systems and metallothionein in metal mediated-apoptosis: Biochemical and cytochemical aspects. *Comparative Biochemistry and Physiology Part C: Toxicology & Pharmacology*. Volume 146, Issue 4:443-459.
- Forrest, J.C., Aberle, E.D., Hedrick, H.B., Judge, M.D. y Merkel, R. 1979. *Fundamentos de ciencia de la carne*. Acribia. Zaragoza, España.
- Galli, C., Marangoni, F. 2006. N-3 fatty acids in the Mediterranean diet. *Prostaglandins Leukotrienes and Essential Fatty Acids*. 75:129-133.
- Galli, C., and Risé, P. 2009. Fish consumption, omega 3 fatty acids and cardiovascular disease. *The science and the clinical trials. Nutrition and Health*. 20:11-20.
- Gil, A. 2005. Papel de los ácidos grasos poliinsaturados en la piel, enfermedades de la piel y otras patologías emergentes. En: G.Á. Francisco, *Libro Blanco de los Omega-3*. Médica Panamericana, S.A.
- Gallo, B.C. 1992. Crecimiento y composición de canales. Tadich, N. (ed.) *Medicina preventiva de rebaños ovinos III*, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Austral de Chile, Valdivia, Chile.
- Grimm, M.O.W., Rothhaar, T.L., Grösgen, S., Burg., V.K., Hundsörfer, B., Hauptenthal, V.J., Friess, P., Kins, S., Grimm, H.S., Hartmann, T. 2012. Trans fatty acids enhance amyloidogenic processing of the Alzheimer amyloid precursor protein (APP). *Journal of Nutritional Biochemistry*. 23:1214-1223.
- Gustone, F.D. 1992. High resolution ¹³C NMR Spectroscopy of lipids. En; Christie W.W., *Advances in lipid methodology-two*. Dundee. The Oily Press. 1-68.
- Hamilton, R.J., Hamilton, S. 1992. *Lipid Analysis: A Practical Approach* Oxford. University Press, Oxford. 1-4:263-267.

- Hänsch, R., and Mendel, R.R. 2009. Physiological functions of mineral micronutrients (Cu, Zn, Mn, Fe, Ni, Mo, B, Cl). *Current opinion in plant biology*. 12(3):259-266.
- Hellman, H. and Carlson, M. 2003. Feeding organic and inorganic sources of trace minerals for swine production. University of Missouri Extension publication.
- Hellman, N.F. 2010. Chapter 16. Zinc. *Mineral Nutrition of Livestock*, 4th Edition. CAB International. Pp. 426-400.
- Hernández, B.1994. Estudio del color en carnes: Caracterización y control de calidad. Ph. D. Thesis. Universidad de Zaragoza. Spain.
- Hernández, A. 2006. Influence of the form and level of organic versus inorganic copper and zinc in diets for growing and finishing pigs. Thesis Master of Philosophy. Division of Health Sciences School of Veterinary and Biomedical Sciences. Murdoch University, Australia.
- Hennig, B., Meerarani, P., Ramadass, P., Toborek, M., Malecki, A., Slim, R., McClain, C.J. 1999. Zinc nutrition and apoptosis of vascular endothelial cells: implications in atherosclerosis. *Nutrition*. 15(10):744–748.
- Hoffmire, C.A., Block, R.C., Thevenet-Morrison, K., van Wijngaarden, E. 2012. Associations between omega-3 poly-unsaturated fatty acids from fish consumption and severity of depressive symptoms: An analysis of the 2005–2008 National Health and Nutrition Examination Survey. *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids*. 86:155-160.
- Hu, F.B., Bronner, L., Willett, W.C., Stamfer, M.J., Rexrode, K.M., Albert, C.M., Hunter, D., Manson, J.E. 2002. Fish and omega-3 fatty acid intake and risk of coronary heart disease in women. *J. Ame. Medical Assoc.* 287:1815-1821.
- Hui, Y.H., Guerrero, I., Rosmini, M.R. 2006. *Ciencia y tecnología de carnes*. LIMUSA, México.
- Hostetler, C.E., Kincaid, R.L., Mirando, M.A. 2003. The role of essential trace elements in embryonic and fetal development in livestock. *Vet. J.* 166(2):125-39.
- Iguchi, K., Otsuka, T., Usui, S., Ishii, K., Onishi T., Sugimura Y., Hirano K. 2004. Zinc and Metallothionein Levels and Expression of Zinc Transporters in Androgen Independent Subline of LNCaP Cells. *Journal of andrology*. 25(1):154-161.
- Jayathilakan, K., K. Sultana, K. Rdhakrishna, and G.K. Sharma. 2009. Lipid oxidation and its control in meat and meat products - a review.pdf. *Indian Food Ind.* 28:17–31.
- Kandhro, A., Sherazi, S.T.H., Mahesar, S.A., Bhangar, M.I., Talpur, Y.M., Rauf, A. 2008. GC-MS quantification of fatty acid profile including trans FA in the locally manufactured margarines of Pakistan. *Food Chemistry*. 109:207-211.
- Klasing, K.C., Goff, J.P., Greger, J.L. King, J.C., Lall, S.P., Lei, X.G., Linn, J.G., Nielsen, F.H., Spears, J.W. 2005. *Mineral Tolerance of Animals*. 2nd ed. National Academics Press, Washington DC. ISBN: 0309096545. p. 413-427. (Mineral tolerance of animals / Committee on Minerals and Toxic Substances, Board on Agriculture and Natural Resources, Division on Earth and Life Studies. 2nd rev. ed.).
- Koohmaraie, M. 1996. Biochemical factors regulating the toughening and tenderization processes of meat. *Meat Sci.* 43:193-201.

- Krammer, A. 1994. Use of colour measurements in quality control of food. *Food Technol.* 48:63-71.
- Kris-Etherton, P.M., Harris, W.S., Appel, L.J. 2002. Fish consumption, fish oil, omega-3 fatty acids, and cardiovascular disease. *J. of Amer.Heart Assoc.* 19:2747-2758.
- Laity, J.H., Lee, B.M., Wright, P.E. 2001. Zinc finger proteins: new insights into structural and functional diversity. *Current Opinion in Structural Biology.* 11(1):39-46.
- Larsson, S.C., Kumlin, M., Ingelman-Sundberg, M., Wolk, A. 2004. Dietary long-chain n-3 fatty acids for the prevention of cancer: a review of potencial mechanisms. *American Journal of Clinical Nutrition.* 79:935-945.
- Lehninger, A.L. 1980. *Bioquímica.* Barcelona; omega. 285-289.
- Lillig, C. H., C. Berndt, and A. Holmgren. 2008. Glutaredoxin systems. *Biochim. Biophys. Acta Gen. Subj.* 1780:1304-1317.
- LEGG, S.P., Sears, L. 1960. Zinc sulphate treatment of parakeratosis in cattle. *Nature* 4730: 1061-1062.
- Liu, Z., Y.L. Xiong, and J. Chen. 2010. Protein oxidation enhances hydration but suppresses water-holding capacity in porcine longissimus muscle. *J. Agric. Food Chem.* 58:10697-10704.
- López, F., G. Martínez, and F. Segovia. 2014. Evaluación de la oxidación lipídica mediante el test del TBA : Método de destilación.
- Lucas, L.J., Arbiza, A.S. 2006. Situación y perspectivas, la producción de carne ovina en México. *Bayvet.* 21:22-28.
- Lund, M.N., M. Heinonen, C.P. Baron, and M. Estévez. 2011. Protein oxidation in muscle foods: A review. *Mol. Nutr. Food Res.* 55:83-95.
- Lund, M.N., R. Lametsch, M.S. Hviid, O.N. Jensen, and L.H. Skibsted. 2007. High-oxygen packaging atmosphere influences protein oxidation and tenderness of porcine longissimus dorsi during chill storage. *Meat Sci.* 77:295-303.
- MacDonald, R.S. 2000. The role of zinc in growth and cell proliferation. *Journal of Nutrition.* 130:1500S-1508S.
- Maret, W. 2006. Zinc coordination environments in proteins as redox sensors and signal transducers. *Antioxidants & Redox Signaling.* 8 (9-10): 1419-1441.
- Maret, W., and Li, Y. 2009. Coordination Dynamics of Zinc in Proteins. *Chemical Reviews.* 109 (10):4682-4707.
- McBeth, L.J., Stein, D.R., Pillai, A.T.V., Hersom, M.J., Krehbiel, C.R., Da Silva, U., Geisert, R. D., Malayer, J.R., Morgan, J.B., Larson, C.K. and Ball, R.L. 2005. Effect of Zinc Source and Level on Finishing Cattle Performance, Carcass Characteristics, and Adipocyte Differentiation. *Okla. Agr. Exp. Sta. Res.* 4:1-9.
- McCrae, S.E., Seccombe, C.G., Marsh, B.B., and Carse, W.A. 1971. Studies in meat tenderness. IX. The tenderness of various lamb muscles in relation to their skeletal restraint and delay before freezing. *J. Food Sci.* 36:566-572.
- McDowell, L.R., and J.D. Arthington. 2005. *Minerales para Rumiantes en Pastoreo en Regiones Tropicales.* Cuarta ed. IFAS University of Florida.
- McDowell, L.R. 2003. *Minerals in Animal and Human Nutrition.* (2nd ed.) 644 p. Elsevier Science.

- Méndez, R.D., Meza, C.O., Berruecos, J.M., Garcés, P., Delgado E.J. and. Rubio, M.S. 2009. A survey of beef carcass quality and quantity attributes in Mexico. *J Anim. Sci.* 87:3782-3790.
- Micha R., and Mozaffarian, D. 2008. Trans fatty acids: Effects on cardiometabolic health and implications for policy. *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids.* 79:147-152.
- Miller, J.K., and Miller, W.J. 1960. Development of zinc deficiency in Holstein calves fed a purified diet. *J. Dairy Sci.* 43:1854-1856.
- Miller, J.K., and Miller, W.J. 1962. Experimental zinc deficiency in recovery of calves. *J. Nutr.* 76:467-474.
- Miller, W.J., Pitts, W.J., Clifton, C.M., Schmittle, S.E. 1964. Experimentally produced zinc deficiency in the goat. *J. Dairy Sci.* 47:556-558.
- Miller, W.J., Pitts, W.J., Clifton, E.M., Morton, J.D. 1965. Effects of zinc deficiency per se on feed efficiency, serum alkaline phosphatase, zinc in skin, behavior, greying, and other measurements in the Holstein calf. *J. Dairy Sci* 48:1329-1334.
- Miller, R.K. 2002. Factors affecting the quality of raw meat. In *Meat Processing: Improving Quality.* Kerry, J., Kerry. J., and Ledward, D. eds. CRC Press LLC. USA.
- Molokwu, C.O., and Li Y.V. 2006. Zinc homeostasis and bone mineral density. *Ohio Res Clin Rev.* 15:7-15.
- Mondragón, J., Domínguez-Vara, I.A., Rebollar-Rebollar, S., Bórquez-Gastelum, J.L., Hernández-Martínez, J. 2012. Margins of sheep meat marketing in Capulhuac, State of Mexico. *Trop. and Subtrop. Agroecosys.*14:331-335.
- Murray, R.K. 2001. *Bioquímica de Harper.* Mexico: Manual Moderno.
- Navarro, G., L. Bringas-Alvarado, and R. Pacheco-Aguilar. 2004. Nueva Herramienta para el Estudio de la Oxidación de los Ácidos Grasos. *Av. en Nutr. Acuícola VII:*480–503.
- NAP, 2005. Mineral tolerance of animals. Second revised edition. The national academies press.
- Nitrayova, S., Windisch, W., von, Heimendahl, E., Müller, A., Bartelt, J. 2012. Bioavailability of zinc from different sources in pigs. *Journal of animal science,* 90(Supplement_4):185-187.
- NRC, 2007. Mineral Tolerance of Animals: Second Revised Edition. Academy of Sciences National Research Council, Washington, D.C. O'Dell, L.B., y A.R. Sunde. 1997. *Handbook of Nutritionally Essential Mineral Elements.* MARCEL DEKKER. INC. New York, E.U.
- NOM-ZOO-1995. [3 de julio1995]. NOM-051-ZOO-1995. Norma Oficial Mexicana Trato humanitario en la movilización de animales. DF, México: Diario Oficial de la Federación.
- Nunnery, G.A., Vasconcelos, J.T., Parsons, C.H., Salyer, G.B., Defoor, P.J., Valdez, F.R. and Galyeen, M.L. 2007. Effects of source of supplemental zinc on performance and humoral immunity in beef heifers. *J. Anim. Sci.* 85:2304-2313.

- Oh, Y.S., and Choi, C.B. 2004. Effects of zinc on lipogenesis of bovine intramuscular adipocytes. *Asian-Aust. J. Anim. Sci.* 2004. 17:1378-1382.
- Oliver, C.N., B.W. Ahn, E.J. Moerman, S. Goldstein, and E.R. Stadtman. 1987. Age-related changes in oxidized proteins. *J. Biol. Chem.* 262:5488–5491.
- Ott, E.A., Smith, W.H., Stob, M., Parker, H.E., Beeson, W.M. 1965. Zinc deficiency syndrome in the young calf. *J. Anim. Sci.* 24:735-741.
- Özaslan, M., Kılıç, I.H., Aytekin, T., Güldür, M.E., Bozkurt, A.I. 2005. Investigation of antioxidant effect of zinc biochemically and histopathologically in rats. *Biotechnology & Biotechnological Equipment.* 19(2):136-143.
- Ozturk, A., Baltacı, A.K., Mogulkoc, R., Oztekin, E., Sivrikaya, A., Kurtoglu, E., Kul, A. 2003. Effects of zinc deficiency and supplementation on malondialdehyde and glutathione levels in blood and tissues of rats performing swimming exercise. *Biol. Trace Element Res.* 94(2):157-166.
- Pallauf, J., Müller, A.S. 2006. Chapter 6. Inorganic feed additives. *Biology of Nutrition in Growing Animals.* ©Elsevier Limited. All rights reserved. Vol. 4:179, 180, 185-193, 220-249.
- Park, K.S., Lee, N.G., Lee, K.H., Seo, J.T., Choi, K.Y. 2003. The ERK pathway involves positive and negative regulations of HT-29 colorectal cancer cell growth by extracellular zinc. *Am. J. Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 285:G1181-G1188.
- Parkin, G. 2000. The bioinorganic chemistry of zinc: synthetic analogues of zinc enzymes that feature tripodal ligands. *Chem. Commun.* 1971–1985.
- Partida, P.J.A., and V.D. Braña. 2011. Metodología para la evaluación de la canal ovina. *Folleto Técnico INIFAP.* 9:2-57.
- Partida, P.J.A., and Martínez, R.L. 2010. Composición corporal de corderos Pelibuey en función de la concentración de la dieta y del peso de sacrificio. *Veterinaria México.* 41(3):177-190.
- Partida, P.J.A., Braña, V.D., and Martínez, R. L. 2009. Desempeño productivo y propiedades de la canal en ovinos Pelibuey y sus cruza con Suffolk o Dorset. *Técnica Pecuaria en México.* 47(3):313-322.
- Partida, P.J.A., Vázquez, S.E.T., Rubio, L.M.S., Méndez, M.D. 2012. Effect of sire on carcass traits and meat quality of Katahdin lambs. *J. of Food Res.* 1(4):141-159.
- Partida, P.J.A., Casaya, A.T., Rubio, S.M., Méndez, D.R. 2015. Meat quality in katahdin lamb terminal crosses treated with zilpaterol hydrochloride. *J. of Food Res.* 4:6.
- Pérez-Alvarez, J.A. 2006. Color. Capítulo 6 en: *Ciencia y Tecnología de la carne*, Hui Y.H., Guerrero, I., Rosmini, M.R. Limusa, México, pp. 163-183.
- Pierson, R.E. 1966. Zinc deficiency in young lambs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 149:1279-1282.
- Poulsen, H.D., Carlson, D. 2001. Bioavailability of zinc from different zinc sources. *Proc. 52nd Ann. Meeting Eur. Ass. Anim. Prod., Budapest, Hungary.* EAAP publications, p.123 (Abstr).
- Progan (Programa Nacional Ganadero, Sagarpa) 2014. Recuperado de [<http://www.sagarpa.gob.mx/ganadería/Programas/Páginas/default.aspx>].
- Purchas, R.W. 2012. Carcass evaluation In Y.H.Hui (Ed.). *Handbook of meat and meat processing* (pp.333-356)(2nd ed.) Boca Raton: CRC Press.

- Regalla, L.M., Lyons, T.J. 2006. Zinc in yeast: mechanisms involved in homeostasis. In *Molecular Biology of Metal Homeostasis and Detoxification* (pp. 37-58). Springer Berlin Heidelberg.
- Rink, L., and Gabriel, P. 2001. Extracellular and immunological actions of zinc. *BioMetals* 14. (3-4):367–383.
- Rojano, B., C. Gaviria, and J. Sáez. 2008. Determinación de la actividad antioxidante en un modelo de peroxidación lipídica de mantequilla inhibida por el isoespintanol. *Vitae*: 212–218.
- Rubio, L.M., Braña, V.D., Méndez, M.D., Torrescano, U.G., Sánchez, E.A., Figueroa, S.F. y Delgado, S.E. 2013. Guía práctica para la estandarización y evaluación de canales bovinas mexicanas. Folleto Técnico N°. 23. ISBN: 978-607-37-0005-4.
- Salinas, C.J., Ramírez, R.G., Domínguez-Muñoz, M., Palomo-Cruz, R. and López-Acuña, V.H. 2004. Influence of zilpaterol hydrochloride on growth and carcass characteristic of Pelibuey lambs. *J. Appl. Anim. Res.* 26:33-16.
- Saltiel, A.R. and Kahn, C.R. 2001. Insulin signalling and the regulation of glucose and lipid metabolism. *Nature*. 414:799-806.
- Sandström B. 2001. Diagnosis of zinc deficiency and excess in individuals and populations. *Food & Nutrition Bulletin*. 22(2):133-137.
- Sañudo, C., Sierra, I., Alcalde, M.J., Rota, A. y Osorio, J.C. 1993. Calidad de la canal y de la carne en corderos ligeros y semipesados de las razas Rasa Aragonesa, Lacoune y Merino Alemán, pp. 203-214. *Información Técnica Económica Agraria*, 89 A.
- SAS Institute, Inc. 2006. *SAS User's guide: Statistics version 9.1.3*. SAS Institute Inc., Cary, North Caroline, USA.
- Scollan, N., Hocquette, J.F., Nuernberg, K., Dannenberger, D., Richardson, I., Moloney, A. 2006. Innovations in beef production systems that enhance the nutritional and health value of beef lipids and their relationship with meal quality. *Meat Sci.* 74:17-33.
- Sell, D.R., C.M. Strauch, W. Shen, and V.M. Monnier. 2007. 2-Amino adipic Acid Is a Marker of Protein Carbonyl Oxidation in the Aging Human Skin: Effects of Diabetes, Renal Failure and Sepsis. *Biochem. J.* 404:269–77.
- Semrad, C.E. 1999. Zinc and Intestinal Function. *Current gastroenterology reports*. 1(5):398-403.
- Silveira-Rodríguez, M.B. Monereos-Megías S., Molina-Baena B. 2003. Alimentos funcionales y nutrición óptima. 77(3):317-331.
- Simopoulos, A.P. 2002. Omega-3-fatty acids in inflammation and autoimmune diseases. *Journal of the American College of Nutrition*. 21:495-505.
- Spears, J.W. 1996. Organic trace minerals in ruminant nutrition. *Animal Feed Science Technology*. 58:151-163.
- Spears, J.W., and E.B. Kegley. 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.
- Suttle, N.F., and D.G. Jones. 1989. Recent developments in trace element metabolism and function.: Trace elements, disease resistance and immune responsiveness in ruminants. *J. Nutr.* 119:1055-1061.
- Suttle, N.F. 2010. *Mineral nutrition of livestock*. 4th ed. Cabi. ISBN13: 978 1 845934729.

- Swinkels, J.W., G.M., Kornegay, E.T., Verstegen, M.W.A. 1994. Biology of zinc and biological value of dietary organic zinc complexes and chelates. *Nutrition Research Reviews*. 7(1):129-149.
- Terry, P.D., Rohan, T.E., Wolk, A. 2003. Intakes of fish and marine fatty acids and the risks of cancers of the breast and prostate and of other hormonerelated cancers; a review of the epidemiologic evidence. *American Journal of Clinical Nutrition*. 77:532-543.
- Thayer, S.L., Glauer, D. and Snook, N. 2000. Sheep resource handbook for market and breeding projects. The Oklahoma State University. College of Food Agricultural and Environmental Science. Product. code 194R, 168p.
- Todd, W.R., Elvehjem, C.A., Hart, E.B. 1934. Zinc in the nutrition of the rat. *Amer. J. Physiol.* 107:146-156.
- Tucker, H.F., and Salmon, W.D. 1955. Parakeratosis or zinc deficiency disease in the pig. *Proc. Soco Exptl. Biol. Med.* 88:613-616.
- Tuormaa, T.E. 1995. Adverse effects of zinc deficiency: a review from the literature. *Journal of Orthomolecular Medicine*. 10(3-4):149-164.
- Turgut, S., Kaptanoğlu, B., Turgut, G., Emmungil, G., Genç, O. 2005. Effects of cadmium and zinc on plasma levels of growth hormone, insulin-like growth factor I, and insulin-like growth factor-binding protein 3. *Biological Trace Element Research*. 108(1-3):197-204.
- Underwood, E.J., and N.F. Suttle. 1999. *The Mineral Nutrition of Livestock*. 3rd ed. Ed. CABI, Midlothian, UK.
- Utrera, M., D. Morcuende, and M. Estévez. 2014. Temperature of frozen storage affects the nature and consequences of protein oxidation in beef patties. *Meat Sci*. 96:1250-1257.
- Vierboom, M., T.E. Engle, and C.V. Kimberling. 2003. Effects of gestational status on apparent absorption and retention of copper and zinc in mature Angus cows and Suffolk ewes. *Asian Austr. J. Anim. Sci.* 16:515-518.
- Wade, L. G. 1993. *Lipidos en Química Orgánica*, 1219-1223. 2a Edición. Ed. Pearson.
- Win, D.T. 2005. Oleic acid-The anti-breast cancer component in olive oil. *J. of Technology*. 9:75-78.



Submission Confirmation

Thank you for your submission

Submitted to

Canadian Journal of Animal Science

Manuscript ID CJAS-2018-0153

Title

GROWTH EFFICIENCY, CARCASS CHARACTERISTICS AND MEAT QUALITY OF FEEDLOT GROWING AND FINISHING LAMBS SUPPLEMENTED WITH ORGANIC AND INORGANIC ZINC

Authors

Domínguez-Vara, Ignacio Arturo, Mario Alberto, Rodríguez-Maya, Daniel, Trujillo-Gutierrez, Ernesto, Morales-Almaraz, Juan Edrei, Sanchez-Torres, Gastelum, José Luis, Jorge Pablo, Acosta-Dibarrat
Fernando, Grageola-Nuñez, Javier German, Rodriguez-Carpena

Date Submitted 15-Aug-2018

Canadian Journal of Animal Science - Manuscript ID CJAS-2018-0153

15-Aug-2018

Dear Dr. Domínguez-Vara: (cc all authors)

Your manuscript entitled "GROWTH EFFICIENCY, CARCASS CHARACTERISTICS AND MEAT QUALITY OF FEEDLOT GROWING AND FINISHING LAMBS SUPPLEMENTED WITH ORGANIC AND INORGANIC ZINC" has been successfully submitted online and will be sent to an

Associate Editor, who will have it reviewed for suitability to be published in Canadian Journal of Animal Science.

Your manuscript ID is CJAS-2018-0153.

Please mention the above manuscript ID in all future correspondence or when calling the office for questions. If there are any changes in your street address or e-mail address, please log in to ScholarOne Manuscripts at <https://mc.manuscriptcentral.com/cjas-pubs> and edit your user information as appropriate.

You can also view the status of your manuscript at any time by checking your Author Center after logging in to <https://mc.manuscriptcentral.com/cjas-pubs>.

Statements endorsed on submission are listed below. Please contact the editorial office if you believe any of them to be inaccurate or untrue.

Thank you for submitting your manuscript to the Canadian Journal of Animal Science.

Sincerely,

Editorial Office
Canadian Journal of Animal Science
cjas@cdnsiencepub.com

Universidad Autónoma de Baja California



INSTITUTO DE CIENCIAS AGRICOLAS

Se otorga la siguiente

Constancia a:

M.V. Z. Mario Alberto Rodríguez Maya

Quien realizó una estancia académica en el área de Ciencia y Tecnología de la Carne, asociado al Cuerpo Académico de Producción Animal Sustentable de este Instituto, durante el periodo comprendido del 5 al 16 de noviembre del presente año.

Durante la estancia realizó las siguientes actividades:

- 1) Visita al Centro de Investigación en Alimentación y Desarrollo A.C. dependiente de CONACYT ubicado en la ciudad de Hermosillo, Son., en donde desarrolló la elaboración de productos cárnicos procesados y conoció los laboratorios y proyectos de investigación en el área de Ciencia de la Carne que se realizan en esta prestigiosa Institución.
- 2) Realizo práctica en los corrales de engorda de la Ganadera Mexicali S.A. de C.V. aplicando las técnicas de manejo de bovinos para producir carne de calidad de exportación
- 3) Realizó práctica en la empresa Bonaprime, empresa que sacrifica ganado bovino, clasifica, deshuesa y procesa canales con procedimientos certificados (USDA, HACCP etc.) para exportación.



LIII Reunión Nacional de Investigación Pecuaria Acapulco 2017



GUERRERO
NOS NECESITA A TODOS

Ciencia y Tecnología para la Ganadería Tropical Mexicana

El Comité Organizador otorga la presente

CONSTANCIA

a

Rodríguez MMA, Dominguez-Vara IA, Bórquez GJL, Sánchez TJE, Morales AE, García BL, Jaramillo EG, Trujillo GD.

por su trabajo en formato CARTEL titulado:

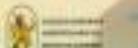
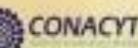
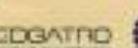
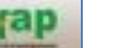
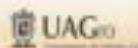
EFFECTO DE LA FUENTE DE ZINC SOBRE EL CRECIMIENTO, CALIDAD DE CANAL Y CARNE DE OVINOS EN SISTEMA ALIMENTICIO INTENSIVO.

Acapulco de Juárez, Guerrero, México.
Noviembre 15 a 17 de 2017

M.C. Jorge Fajardo Guel
El Coordinador General



Código GEN 094177





Reunión Científica de la Asociación Mexicana
para la Producción Animal y Seguridad Alimentaria A.C.



La Asociación Mexicana para la Producción Animal y Seguridad Alimentaria
otorga la presente

CONSTANCIA A:

M. A. RODRÍGUEZ MAYA, I. A. DOMÍNGUEZ VARA, J. L. BÓRQUEZ GASTELUM, J. E.

POR SU PARTICIPACIÓN CON LA PONENCIA

EFFECTOS DE Zn-METIONINA Y ZnO EN LA CALIDAD DE LA CARNE DE CORDEROS EN ENGORDA CON ALIMENTACION INTENSIVA

EN LA XLV REUNIÓN CIENTÍFICA DE LA ASOCIACIÓN MEXICANA PARA LA PRODUCCIÓN ANIMAL Y SEGURIDAD ALIMENTARIA.
La cual se llevó a cabo del 13 al 15 de junio del 2018, en la ciudad de Morelia, Michoacán.

DR. SAMUEL PINEDA GUILLERMO
PRESIDENTE DEL COMITÉ ORGANIZADOR LOCAL
DIRECTOR INSTITUTO DE INVESTIGACIONES
AGROPECUARIAS Y FORESTALES

DR. JOSÉ HERRERA CAMACHO
COORDINADOR GENERAL
XLV REUNION CIENTIFICA DE LA ASOCIACION
MEXICANA PARA LA PRODUCCION ANIMAL Y
SEGURIDAD ALIMENTARIA

DR. JUAN CARLOS KU VERA
PRESIDENTE
ASOCIACION MEXICANA PARA LA PRODUCCION
ANIMAL Y SEGURIDAD ALIMENTARIA AC



Reunión Científica de la Asociación Mexicana
para la Producción Animal y Seguridad Alimentaria A.C.



La Asociación Mexicana para la Producción Animal y Seguridad Alimentaria
otorga la presente

CONSTANCIA A:

M. A. RODRÍGUEZ-MAYA, I.A. DOMÍNGUEZ-VARA*, J.L. BÓRQUEZ-GASTELUM, J.E. SÁNCHEZ-TORRES, AND D. TRUJILLO-GUTIÉRREZ

POR SU PARTICIPACIÓN CON LA PONENCIA

EFFECTO DE LA FUENTE DE ZINC SOBRE LA RESPUESTA PRODUCTIVA Y CARACTERÍSTICAS DE LA CANAL DE CORDEROS EN ENGORDA CON ALIMENTACION INTENSIVA

EN LA XLV REUNIÓN CIENTÍFICA DE LA ASOCIACIÓN MEXICANA PARA LA PRODUCCIÓN ANIMAL Y SEGURIDAD ALIMENTARIA.
La cual se llevó a cabo del 13 al 15 de junio del 2018, en la ciudad de Morelia, Michoacán.

DR. SAMUEL PINEDA GUILLERMO
PRESIDENTE DEL COMITÉ ORGANIZADOR LOCAL
DIRECTOR INSTITUTO DE INVESTIGACIONES
AGROPECUARIAS Y FORESTALES

DR. JOSÉ HERRERA CAMACHO
COORDINADOR GENERAL
XLV REUNION CIENTIFICA DE LA ASOCIACION
MEXICANA PARA LA PRODUCCION ANIMAL Y
SEGURIDAD ALIMENTARIA

DR. JUAN CARLOS KU VERA
PRESIDENTE
ASOCIACION MEXICANA PARA LA PRODUCCION
ANIMAL Y SEGURIDAD ALIMENTARIA AC