

PAPEL DE LOS MINERALES EN LAS ENFERMEDADES METABÓLICAS DE LOS BOVINOS

Luis A. Chávez B.*. 2013. Engormix.com.

*BVM, Asistente de Investigación, Diseño e Innovación de Agroveter Market Animal Health.

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Minerales](#)

El objetivo esencial de todas las producciones, incluyendo a la explotación bovina, es la rentabilidad del sistema productivo, pero para ello se debe aportar ciertos elementos, de tal manera que la rentabilidad sea viable. Estos elementos a aportar pueden ser divididos en tres conjuntos predominantes en los sistemas de producción bovina; siendo estos la sanidad animal, la alimentación y la genética (SISIB, 2004; Bouda y Gutiérrez, 2005).

Tanto la sanidad animal, como la alimentación y la genética interactúan entre sí, y deben ser desarrolladas en forma conjunta para que la producción dé frutos. El desarrollo individual de un solo factor, o dejar de lado uno de los mismos será determinante para la población animal, y por ende sobre la rentabilidad del sistema productivo. Gran parte de los desbalances entre los factores mencionados generan el gran paradigma de las enfermedades metabólicas. Las enfermedades metabólicas pueden presentarse de forma clínica y subclínica de manera muy frecuente en explotaciones de bovinos, sobre todo de manera subclínica. En un principio, los trastornos metabólicos causan alteraciones bioquímicas en líquidos corporales como orina, líquido ruminal y sangre; luego provocan problemas reproductivos, predisposición a infecciones, disminución de la calidad de la carne o leche, disminuciones de 10 a 25% en la producción, aumento de los índices de morbilidad y mortalidad en las crías (SISIB, 2004; Bouda y Gutiérrez, 2005).

Se puede reconocer pues, el gran impacto que pueden tener las enfermedades metabólicas directamente sobre la salud de nuestros animales y sobre la rentabilidad del sistema; siendo inminente la ejecución de acciones preventivas y curativas para reducir la merma producida por los efectos de las enfermedades metabólicas. Entre las principales enfermedades metabólicas podemos mencionar la cetosis, la hipocalcemia, hipofosfatemia, hipomagnesemia, fiebre de la leche, hígado graso entre otras (Andrews *et al.*, 2004; SISIB, 2004; Bouda y Gutiérrez, 2005).

Como una de las principales medidas de prevención podemos mencionar el correcto manejo de la alimentación, haciendo énfasis en la correcta suplementación de minerales, cuyo desbalance puede ser responsable de bajas de producción, alteraciones en la reproducción y anemias, entre otros (McDowell, 1984). Es así que las deficiencias de algunos minerales pueden ocasionar serios problemas como se menciona a continuación:

- ◆ Deficiencias de Fósforo: El fósforo es uno de los minerales más importantes implicados en el metabolismo celular, el mayor componente del Adenosin Trifosfato (ATP), siendo necesario para la transferencia y uso de energía (Rocha y Córdova, 2008); es el mayor mineral estructural del hueso y buffer importante para la estabilidad del pH corporal (Medina, 2007) Es la deficiencia mineral más común, sobre todo en sistemas de explotación tropicales (McDowell *et al.*, 1984). No son fáciles de reconocer, excepto en casos de severos. Los huesos suelen ponerse frágiles, se observa un debilitamiento general con pérdida de peso concomitante, rigidez, reducción en la producción de leche (Van Niekerk, 1978) y carne. En condiciones extremas de deficiencia de fósforo (P), los animales puede pasar 2 a 3 años sin producir crías o entrar en estro (McDowell *et al.*, 1984). Cabe mencionar que en casos de fiebre de leche se observan bajos niveles de fósforo (Medina, 2007).
- ◆ Deficiencias de Cobalto: El Cobalto forma parte de la estructura de la vitamina B12 (cobalamina) la cual es necesaria para la síntesis de ADN y ARN, y también para la producción de glóbulos rojos, las células que llevan oxígeno alrededor del cuerpo para ser utilizadas en la producción de energía y ATP (Merck, 2000). Es una de los limitantes más severos en rumiantes al pastoreo. Los animales pierden el apetito y se nota un lento crecimiento o pérdida de peso, seguidos de una anorexia muy marcada, problemas en la síntesis de ADN tanto del feto como de la madre, degradación muscular rápida y anemia severa, llegando inclusive a la muerte del animal (McNulty *et al.*, 1993; McDowell *et al.*, 1984). En casos muy leves, sólo se pueden ver afectados los animales jóvenes con signos de debilidad leves (McDowell *et al.*, 1984).
- ◆ Deficiencias de Zinc: Los animales suelen disminuir el consumo, crecimiento y eficiencia de conversión alimenticia, comúnmente con complicaciones en la piel. Afecta directamente los procesos de espermatogénesis en machos, desarrollo de las gónadas y todas las fases del proceso reproductivo en hembras (McDowell, 1984). Niveles bajos de Zinc disminuyen la actividad del sistema inmune, al disminuir la capacidad de las células Natural Killer, la fagocitosis de macrófagos y neutrófilos, y funciones como la quimiotaxis y el estallido respiratorio. Afectando también a nivel enzimático, pues es cofactor de la colagenasa (Silva *et al.*, 2002).

- ◆ Deficiencias de Manganeso: Los primeros síntomas se manifiestan como problemas reproductivos como estro atrasado, disminución de la fertilidad, aumentos en la tasa de abortos y crías deformes. Crías nacidas de madres con deficiencia de Manganeso suele presentar deformidades en las patas, con la consecuente deficiencia en su crecimiento. Al formar parte de muchas enzimas, y ser cofactor para muchas otras, y ser un gran antioxidante; su deficiencia puede originar daño celular debido a la acumulación de especies reactivas de oxígeno (AID, 1968; Gómez y Fernández, 2002; Mufarrije, 2003;).
- ◆ Deficiencias de Yodo: El yodo es el principal componente de las hormonas tiroideas tiroxina y triyodotironina; y estas están asociadas a la reproducción, crecimiento, desarrollo y funcionamiento neuromuscular, entre otros procesos. Su manifestación más obvia es el bocio, como crecimiento compensatorio de la glándula tiroidea. La resultante disminución de las hormonas tiroideas causa la disminución del metabolismo, disminuyendo el consumo de oxígeno por parte de los tejidos, el crecimiento, la actividad de las gónadas; genera problemas al parto y problemas neuromusculares (McDowell, 1984; Church *et al*, 2002).
- ◆ Deficiencias de Selenio: El selenio es sumamente importante pues es un gran antioxidante, induce a la migración de leucocitos y células blancas y forma parte de la enzima glutatión peroxidasa, funcionando como un factor de migración celular e interviniendo en la capacidad fagocítica (McDowell, 1984; Silva, 2002). La glutatión peroxidasa es responsable de la protección de la membrana de las células que funcionan en presencia de oxígeno, interviene en la cascada de reacciones que catalizan la formación de prostaglandinas, leukotrienos, prostaciclina y tromboxanos, se relaciona con el normal funcionamiento del sistema inmunológico (Ceballos *et al*, 1999). También se ha demostrado que genera problemas de desarrollo del músculo (enfermedad del músculo blanco) en animales jóvenes y puede producir una rápida pérdida de condición corporal en animales adultos (McDowell, 1984).

Queda claro que con una adecuada suplementación de minerales se puede amortiguar e incluso controlar de manera eficaz los posibles problemas metabólicos que puedan darse en una explotación. Un ejemplo de esto puede ser el experimento llevado a cabo por Ruiz y Gutiérrez (2007), en donde se observó que los animales suplementados con una solución comercial a base de Fosforilcolamina, Gluconato de Cobalto, Sulfato de Zinc Heptahidratado, Gluconato de Manganeso Dihidrato, Selenito de Sodio y Yoduro de Potasio (Fertimin Se®) presentaron un aumento de 19.2% en la tasa de presentación de celo y una efectividad de 65.3% en la prevención de la retención placentaria.

REFERENCIAS

- Andrews AH, Blowey RW, Woyd H, Eddy RG. 2004. Bovine Medicine: Diseases and husbandry of cattle. 2° Ed. Blackwell Ltd.
- Bouda J, Gutiérrez A. 2005. Monitoreo, diagnóstico y prevención de trastornos metabólicos en vacas lecheras. Universidad Autónoma de México – Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.
- Church D, Pond, W, Pond K. 2002. Fundamentos de nutrición y alimentación de animales. Ed. Uteha Wiley segunda edición, México.
- Gómez C, Fernández M. 2002. Minerales para mejorar la producción de leche y fertilidad en vacas lecheras. Universidad Nacional Agraria La Molina – Departamento de Nutrición, Lima-Perú.
- McDowell L, Conrad J, Ellis G y Loosli J. 1984. Minerales para Rumiantes en Pastoreo en regiones tropicales. Dpto. de Ciencia animal – Centro de Agricultura tropical- Universidad de Florida, Gainesville. 92 p.
- McNulty H, McPartlin JM, Weir DG & Scott JM. 1993. Folate catabolism is increased during pregnancy in rats. *J Nutr* 123,1089–1093.
- Medina M. 2007. Hipofosfatemia. Universidad Nacional Autónoma de México – Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Departamento de reproducción. En: Clínica de los Bovinos I. México. p 4.
- Merck. 2000. El Manual Merck de Veterinaria. 5ta edición. Océano Grupo Editorial. Barcelona, España. P 2259.
- Mufarrije D. 2003. El hierro y el Manganeso en la alimentación del ganado de carne en la Región Nea. INTA E.E.A Mercedes, Corrientes, Noticias y Comentarios N° 376.
- Rocha C y Córdova A. 2008. Causas de retención placentaria en el ganado bovino. *Revista Electrónica de Clínica Veterinaria*. Vol. III, N° 2, Febrero 2008
- Ruiz F, Gutierrez L. 2007. Efecto de la fosforilcolamina asociada a minerales (Fertimin Se®) en la reducción de retenciones placentarias y aumento de la tasa de presentación de celos.
- Silva J, Quiroga M, Auza N. 2002. Retención placentaria en la vaca lechera. Su relación con la nutrición y el sistema inmune. *Anales de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental* 15, 227-240.u
- SISIB. 2004. Enfermedades metabólicas. Universidad de Chile.
- Van Niekerk BDH. 1978. Limiting nutrients: Their identification and supplementatio in grazing ruminants. P 194-200. J.H. Conrad and LR McDowell (eds), Proc. Latin American Symposium on Mineral Nutrition Research with Grazing Ruminants, University of Florida, Gainesville.

[Volver a: Minerales](#)