

DEFORMACIONES ARTICULARES EN TERNEROS CAUSADAS POR DEFICIENCIA DE FÓSFORO

Cseh¹, S., Odeón¹, A., Gamieta², I. y Mugarza², S. 2008. Revista Argentina de Producción Animal 28(1):31-37.

1.- Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria, Balcarce. Departamento de Producción Animal. Grupo de Salud Animal. CC 276, 7620, Balcarce.

scseh@balcarce.inta.gov.ar

2.- Actividad Privada.

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Minerales](#)

RESUMEN

El objetivo de este trabajo fue determinar si la presencia de alteraciones óseas en terneros se relaciona con una deficiencia de fósforo. Se tomaron muestras de sangre de ocho terneros de entre 10 y 11 meses de edad, de un rodeo de 65 animales, para cuantificar fósforo, calcio, magnesio y cobre. Los animales presentaban las epífisis de los miembros engrosadas, dificultad motriz, envaramiento, fracturas espontáneas y pezuñas deformadas con seños. También se obtuvieron muestras del pasto y agua que consumían los animales. Para realizar un diagnóstico diferencial con una deficiencia de cobre, se analizaron muestras de este mineral en sangre, hígado y pastura. Se determinó el contenido de fósforo y calcio en costilla y vértebra cervical y de cobre en hígado de un ternero sometido a necropsia. Se realizó el estudio histopatológico del material óseo. Para la identificación de la matriz ósea se hizo la tinción de Schmorl. La cuantificación del calcio, magnesio, y cobre en las distintas muestras se realizó por espectrofotometría de absorción atómica. El fósforo se dosó mediante técnica colorimétrica previa formación de un complejo de azul de molibdeno. Los sulfatos en el agua de bebida se estimaron por turbidimetría. Todos los animales estudiados presentaron hipofosfatemia. El contenido de calcio y fósforo encontrado en costilla y vértebra cervical fue de 20,1 y 16 % para el calcio y 11 y 9,5 % para el fósforo, respectivamente. Las lesiones microscópicas encontradas, fueron leves y consistieron en mineralización desordenada del hueso, osteoide pobremente mineralizado y resorción de conductos de Havers. La concentración de cobre en hígado fue de 162 ppm. El contenido de minerales en el forraje fue el siguiente (base materia seca): calcio 0,36 %, fósforo 0,13 % y cobre 7,7 ppm. La calidad química del agua en estudio fue apta para consumo animal. Se concluye que la patología detectada en los animales podría diagnosticarse como una deficiencia de fósforo de origen primario.

Palabras clave: deficiencia de fósforo, deformaciones articulares, terneros.

INTRODUCCIÓN

La deficiencia mineral más común en el ganado en pastoreo es la de fósforo (P) (McDowell et al., 1993). En la Argentina, los primeros estudios sobre minerales de los que se tienen registros corresponden a Rubino (1934) y fueron realizados sobre osteomalacia en bovinos en la provincia de Corrientes. Varias regiones del país presentan suelos deficientes en P, lo que condiciona al crecimiento de pasturas igualmente deficientes (Cseh et al., 1997; McDowell et al., 1993; Morales Gómez y Quevedo, 1941). Por otra parte, los cambios climáticos estacionales como períodos prolongados de sequía y temperaturas elevadas, también son responsables de modificaciones en los niveles de P en las pasturas (Zamalvide, 1995). Estos factores determinan la presentación de deficiencia de P en los animales en diversas áreas de la Argentina.

Dentro de los signos clínicos de la deficiencia de P se describen: infertilidad, bajo índice de preñez, reducción de ingesta de alimentos, pérdida de peso, osteofagia, baja producción de leche en ganado lechero, hemoglobinuria puerperal, alteraciones en el metabolismo energético, fragilidad eritrocitaria y severas alteraciones óseas (McDowell et al., 1993; Goff, 1998; Forchetti et al., 2006).

El P y el calcio (Ca) son los principales componentes inorgánicos del esqueleto en los vertebrados. Las dietas deficientes en P tienen efectos negativos sobre la composición química y las propiedades físicas de los huesos. Dentro de las alteraciones en los huesos largos se describe un aumento de volumen de las articulaciones, especialmente en las extremidades anteriores, fragilidad ósea con fracturas espontáneas, cojera y dificultad para caminar. Las patologías más severas se manifiestan como raquitismo en animales jóvenes y osteomalacia en adultos (Vrzgula, 1990).

El objetivo de este trabajo fue determinar si la presencia de alteraciones óseas en terneros se relaciona con una deficiencia de P.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se trabajó con 65 terneros cruza Aberdeen Angus x Hereford (*Bos taurus*) o Aberdeen Angus x Brahman (*Bos indicus*), de 10-11 meses de edad, que pastaron durante 5 meses un lote de 50 ha de avena, sin recibir ningún tipo de suplemento mineral. El estudio se efectuó durante el mes de septiembre.

Aproximadamente un 45 % de los animales presentaban algunos de los signos clínicos que se describen: las epífisis de los miembros anteriores y posteriores deformadas por engrosamiento a la altura de la articulación metatarso y metacarpo-falangeana, respectivamente; dificultad locomotriz manifiesta, más marcada en los miembros anteriores; envaramiento, miembros posteriores juntos con manos abiertas; fracturas espontáneas en miembros, fémur y húmero principalmente; costillas y pezuñas deformadas con presencia de seños. Algunos animales permanecían caídos sin posibilidad de levantarse.

A ocho terneros del rodeo, cinco con signos clínicos y tres sin signos, se les extrajo sangre por punción de vena yugular. Las muestras se centrifugaron a 1500 x g durante 20 minutos para obtener el suero sanguíneo, en el cual se cuantificó el contenido de Ca, magnesio (Mg) y cobre (Cu) por espectrofotometría de absorción atómica (EAA) en un espectrofotómetro Perkin Elmer 5100 PC, usando cloruro de lantano como estabilizador (Perkin Elmer, 1982). El P se estimó por colorimetría (Cseh et al., 1994), en un espectrofotómetro Beckman DU 530. También se obtuvieron muestras del pasto y del agua que consumían los animales.

Un ternero macho, raza Hereford que permaneció en decúbito lateral por un tiempo prolongado, fue sacrificado in extremis para obtener muestras de diversos órganos. En sistema nervioso central, hígado, riñón, corazón, intestino delgado, bazo, linfonódulos, adrenal y huesos largos (costilla y húmero) se realizó una evaluación microscópica.

El material óseo fue colocado en acetona durante 72 hs para eliminar el contenido lipídico. Se procedió al secado de las muestras de hígado, material óseo y pasto en estufa a 60 °C hasta peso constante, luego fueron tratados en un digestor Velp DK 20 con una mezcla de ácidos HNO₃ y HClO₄ (4:1, V/V), (Schneider et al., 1985). En hígado y pasto se midió Cu, y en costilla, vértebra y pasto Ca y P, según metodologías antes indicadas. En el agua se cuantificó el contenido de sales totales (ST) por gravimetría, sulfatos (SO₄) por turbidimetría (Cseh et al., 1993), empleando un equipo Spectronic 20, y Ca y Mg por EAA. Todas las determinaciones químicas fueron realizadas por duplicado. Las muestras de tejidos obtenidas en la necropsia se fijaron en formol tamponado al 10 %, incluidas en parafina, procesadas y teñidas con hematoxilina-eosina (H&E) según métodos estándares. Las muestras óseas fueron descalcificadas antes de su procesamiento. En ellas, además de la coloración con H&E, se realizó la tinción por el método de Schmorl (McManus y Mowry, 1968), para identificar matriz ósea.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En el Cuadro 1 se observan las concentraciones de Cu, Ca, P y Mg en suero sanguíneo. Todos los animales muestreados presentaron hipofosfatemia. El resto de los minerales estudiados en sangre fueron normales. En el Cuadro 2 se presentan los valores de Ca y P en material óseo y de Cu en hígado en el animal sometido a necropsia. La concentración de Cu en hígado fue normal. El contenido de Ca y P en costilla y vértebra estuvo disminuido. La concentración de Ca, P y Cu en el forraje fue de 0,36 %; 0,13 % y 7,7 ppm, respectivamente. Estos valores corresponden a una dieta deficiente en P. El agua de bebida resultó potable desde el punta de vista químico, con un contenido de ST de 554 mg/l, SO₄ 70 mg/l, Ca 42 mg/l, Mg 6 mg/l y pH 8,2.

Cuadro 1: Concentración de Cu, Ca, P y Mg en suero sanguíneo de terneros con y sin sintomatología clínica.

Animales con signos clínicos				
Animal	Cu (μmol/l)	Ca (mmol/l)	P (mmol/l)	Mg (mmol/l)
1	7,86	2,60	1,22	0,75
2	11,01	2,59	1,09	1
3	12,59	2,4	1,42	0,71
4	12,59	2,5	0,97	0,79
5	12,59	3,1	1,45	0,83
Animales sin signos clínicos				
1	7,86	3,18	1,45	0,79
2	14,16	3,55	1,58	0,75
3	9,44	2,98	1,49	0,75
Valores de referencia: Cu: 7,8 - 23,6 μmol/l; Ca: 2,3 - 3,1 mmol/l; P: 1,9 - 2,9 mmol/l; Mg: 0,75 - 1,33 mmol/l.				

Cuadro 2: Concentración de Ca y P en costilla y vértebra cervical y de Cu en hígado en un ternero con signos clínicos.

Muestra	Ca (%)	P (%)	Cu (ppm)
Costilla	20,1	11	---
Vértebra cervical	16	9,5	---
Hígado	---	---	162
Valores de referencia en porcentaje de MS: Ca: 23,88 ± 6,60; P: 20,52 ± 3,77; Cu: 50-250 ppm.			

El animal sacrificado presentaba una temperatura rectal de 39 °C y tenía áreas alopécicas en el lomo. En la observación macroscópica del cadáver se vio engrosamiento de las epífisis y fragilidad ósea a nivel de la articulación metacarpo-falangeana de ambos miembros anteriores y en la unión esterno-condrocostal. Esta se determinó en forma subjetiva ya que los huesos presentaban una notoria flexibilidad (aspecto gomoso) y debilidad (fractura a la presión). En la zona lumbar se observaron hemorragias musculares localizadas.

En el riñón se observó moderada cantidad de células mononucleares intersticiales y escaso material proteináceo en los glomérulos con mínimo daño estructural glomerular. En el intestino se observó enteritis hemorrágica con lesión inflamatoria moderada, presencia de abundantes leucocitos globulares, eosinófilos, macrófagos y linfocitos. En la pulpa roja del bazo y en senos medulares de los linfonódulos pre-escapular y poplíteo se detectó moderada cantidad de neutrófilos. En el pulmón se identificaron lobulillos con reacción celular intersticial marcada de tipo no-supurativo.

En la muestra de costilla evaluada se detectó leve resorción del hueso compacto, con moderada actividad osteoclástica que expandía los canales de Havers, dándole al hueso aspecto moderadamente esponjoso. La unión osteocondral del húmero se observó levemente irregular con persistencia de algunas zonas (espículas) de cartílago no mineralizado que se extendían hacia la metafisis.

El P que utiliza el animal es aportado casi con exclusividad por el alimento que consume. Se ha establecido que un bovino necesita como mínimo concentraciones superiores al 0,20 % de P en la MS de su dieta, para no presentar deficiencia de este mineral (Underwood, 1981). Bajos niveles de P en el pasto pueden atribuirse al estado vegetativo avanzado del forraje, períodos prolongados de sequía, escaso o nulo porcentaje de leguminosas, elevado contenido de avena y baja disponibilidad forrajera durante un largo tiempo (Cherney y Cherney, 1998). En este trabajo la combinación de alguno de estos factores pudo determinar el bajo nivel de P encontrado (0,13 % MS). Así, los valores de P determinados en sangre indican deficiencia de este mineral, considerando que para bovinos jóvenes los valores normales estarían dentro del rango 1,9-2,9 mmol/l (McDowell et al., 1993). En los vertebrados, la fosfatemia de los animales jóvenes es superior a la obtenida en animales adultos. Este fenómeno puede ser considerado como una respuesta fisiológica al aumento de las necesidades de P, determinadas por el crecimiento tisular y la mineralización del esqueleto (Barlet et al., 1995).

Los niveles de P sanguíneo en los animales estudiados fueron bajos, y no difirieron mucho entre terneros con y sin síntomas. Esto podría deberse a la gran variabilidad que existe entre individuos para responder ante una misma situación de deficiencia, presentando en algunos casos una adecuada correlación entre la bioquímica sanguínea y los signos clínicos y en otros no (Vrzluga, 1990).

Si bien los valores de Ca en sangre en los animales con signos clínicos estaban dentro de los límites considerados normales, fueron más bajos que en los animales que no tenían signos. Esto podría explicarse teniendo en cuenta la interrelación que existe entre estos dos minerales (Ca y P), lo cual hace que modificaciones en el metabolismo de uno de ellos se vea reflejado en el otro.

Los valores disminuidos de P y Ca en costilla y vértebra coinciden con datos que indican que durante la deficiencia de P hasta un 30 % del Ca y P pueden ser removidos del tejido óseo del bovino (Thernout, 1997). Ambos minerales están presentes en el hueso y dientes formando parte de dos "pools" de fosfato. Uno, que constituye una fase amorfa, que contiene principalmente fosfato tricálcico hidratado, $((\text{PO}_4)_2\text{Ca}_3)$ y secundariamente fosfato de calcio. Otro, la forma cristalina de fácil remoción, formado por hidroxiapatita $(\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2)$, 3 % de carbonato y 1 % de citrato. El Ca y el P participan en el proceso de mineralización de cartílago y hueso en una relación (Ca:PO₄) de 10:6 (Thernout et al., 1985).

Deficiencias en el aporte de P en la dieta conducen a bajas concentraciones de P en la sangre, lo que dificulta el proceso de mineralización de las matrices óseas ya que estas se calcifican cuando hay niveles adecuados de Ca y P en el organismo (Thernout, 1997).

Los animales jóvenes sufren desmineralización del hueso más fácilmente que los adultos, debido a que en estos, el contenido de materia orgánica en la corteza del hueso disminuye y el grado de osificación aumenta, lo cual hace que la corteza del hueso del animal adulto sea más resistente a la desmineralización (Thernout et al., 1985; Thernout, 1997). En terneros, la deficiencia de P puede manifestarse como una falla en la mineralización de

la placa de crecimiento de la matriz cartilaginosa y ósea durante el proceso de formación de huesos (Williams et al., 1991; Pfeffer et al., 1996).

Las deformaciones y otras alteraciones encontradas en este trabajo, se presentaron, fundamentalmente, a nivel de los miembros, en los huesos largos, debido a que los terneros están en una etapa de activo crecimiento y formación de huesos.

Un elemento a tener en cuenta en este caso es el Cu, ya que numerosas áreas de la República Argentina, y en particular la provincia de Buenos Aires, se caracterizan por las severas deficiencias de Cu que se presentan en los animales, las cuales pueden ser de origen primario o secundario (Bingley y Carrillo, 1996; Iglesias et al., 1998).

Se sabe que el Cu es un oligoelemento que también puede ser responsable de alteraciones óseas debido a que la enzima lisiloxidasas, que participa en la síntesis del colágeno del hueso, es una enzima Cu dependiente. Sin embargo, la concentración de Cu en sangre, y fundamentalmente en hígado, mayor a 100 ppm, encontrada en este trabajo, permite descartar una deficiencia de Cu en los terneros, coincidentemente con lo señalado por otros autores (Mulryan y Mason, 1992).

La patología descrita aquí podría diagnosticarse como una deficiencia de P de origen primario. Esta deficiencia habría conducido a una mineralización defectuosa de la matriz osteoide y cartilaginosa del hueso en desarrollo con persistencia y crecimiento ininterrumpido del cartílago epifisiario hipertrófico, lo cual aumentó la anchura de la placa epifisiaria y provocó encorvamiento de los huesos largos y ensanchamiento de las epífisis, con aumento de volumen en las articulaciones. Las lesiones observadas en intestino, riñón y demás órganos, podrían ser consecuencia del desbalance nutricional que padecían los animales afectados. Aunque las lesiones renales pudieron haber influido en el cuadro descrito, la escasa magnitud y extensión de las mismas posiblemente no tuvieron un rol preponderante en la evolución del cuadro clínico. No se realizaron estudios bacteriológicos ni parasitológicos para descartar etiologías de estos orígenes.

Conclusiones

Se concluye que el caso presentado en este trabajo corresponde a una deficiencia de P de origen primario.

BIBLIOGRAFÍA

- Barlet, J.P., Davicco, M.J. and Coxan, V. 1995. Physiologie de l'absorption intestinale du phosphore chez l'animal. *Reprod. Nutr. Dév.* 35:475-489.
- Bingley, J.B. and Carrillo, B.J. 1966. Hypocuprosis of cattle in the Argentine. *Nature* 209:834-837.
- Cherney, J.H. and Cherney, D.J.R. 1998. Grass for Dairy Cattle. CABI New York Publishing. pp. 193-222.
- Cseh, S.B., Ridaio, M. y Yarrar, M. 1993. Determinación de sulfatos en agua de bebida. In: *Memorias IX Reunión Anual de la Asoc. Arg. Vet. Lab. Diagn. Tandil. Argentina.* diciembre 9-10.
- Cseh, S.B., Fay, P.J., Sueldo, R.J. y Drake, M. 1994. Una microtécnica simple para el dosaje de fósforo inorgánico en suero bovino. *Rev. Arg. Prod. Anim.* 14 (Supl. 1):137-138.
- Cseh, S.B., Crenovich, H., Fay, P. y Olmos, G. 1997. Valor nutritivo de pasturas en campos del este de la provincia de Buenos Aires, Argentina. In: *Memorias de XXV Jornadas Uruguayas de Buiatría. IX Congreso Latinoamericano de Buiatría.* Paysandú. Uruguay. junio 29-30.
- Forchetti, O., Maffrand, C., Vissio, C., Boaglio, C. y Cufre, G. 2006. Hipofosfatemia y fragilidad osmótica eritrocítica en cabras. *Redvet.* VII:1:1-9.
- Goff, J.P. 1998. Phosphorus deficiency. In *Current Veterinary Therapy 4: Food Animal Practice.* 4^a ed. W. B. Saunders Co, Philadelphia, pp. 218-226.
- Iglesias, R.O., Rodríguez, M., Cseh, S.B., Drake, M. y Yarrar M. 1998. Deficiencia de cobre en el valle Bonaerense del Río Colorado. *Rev. Arg. Prod. Anim.* 18 (Supl. 1): 313-314.
- McDowell, L.R., Conrad, J.H., Hembra, F.G., Rojas, L.X., Valle, G. and Velásquez, J. 1993. Minerales para rumiantes en pastoreo en regiones tropicales. *Boletín 2^a ed.* Gainesville, Universidad de Florida, pp. 12-17.
- McManus, J.F. and Mowry, R.W. 1968. *Técnica histológica.* Madrid. España. Ed. Atika, pp. 365-367.
- Morales Gómez, M. y Quevedo, J.M. 1941. Algunas referencias sobre osteomalacia, "mal de las paletas" o "chichaca", de los bovinos de Corrientes. *Rev. Arg. Agron.* 8:77-78.
- Mulryan, G. and Mason, J. 1992. Assessment of liver copper status in cattle from plasma copper and plasma copper enzymes. *Ann. Rech. Vét.* 23:233-238.
- Perkin Elmer. 1982. Analytical methods for atomic absorption spectrophotometry. Norwalk (CO): The Perkin Elmer corporation. Connecticut, USA. 530p.
- Pfeffer, E., Rodehutsord, M. and Breves, G. 1996. Effects of varying dietary calcium and phosphorus on growth and on composition of empty bodies and isolated bones of male kids. *Arch. Anim. Nutr.* 49:243-252.
- Posner, A.S. 1973. Phosphorus metabolism in ruminant animals. *Fed. Proc.* 32:1933-1939.
- Rubino, M.C. 1934. Influencia de la composición del suelo y de los pastos sobre el desarrollo de la osteomalacia en los bovinos. *Acad. Nac. Agric. Vet.* 5:43-46.
- Schneider, K.M., Thernout, J.H., Sevilla, C.C. and Boston, R.A. 1985. Short-term study of calcium and phosphorus absorption in sheep fed on diets high and low in calcium and phosphorus. *Aust. J. Agric. Res.* 36:91-105.
- Thernout, J.H., Davies, H.M.S., Milton, J.T.B., Simpson-Morgan, M.W. and Sands, N. 1985. Phosphorus metabolism in ruminants. I Techniques for phosphorus depletion. *Austr. J. Agric. Res.* 36:637-645.

- Therout, J.H. 1997. Phosphorus metabolism in ruminant animals. In: Onodera R. editors. Rumen microbes and digestive physiology in ruminants. Tokyo: Japan Sci. Soc. Press. pp.167-177.
- Underwood, E.J. 1981. Los minerales en la nutrición del ganado. 2da ed. Zaragoza, España. Editorial Acribia. pp. 33-56.
- Vrzgula, L. 1990. Metabolic disorders and their prevention in farm animals. Disorders in mineral metabolism. In: Leopold Vrzgula (editor). New York. Elsevier Sci. Publish Co. pp. 84-114.
- Williams, S.N., Lawrence, L.A., McDowell, L.R., Wilkinson, N.S., Ferguson, P.W. and Warmick, A.C. 1991. Criteria to evaluate bone mineralization in cattle: I. Effect of dietary phosphorus on chemical physical, and mechanical properties. J. Anim. Sci. 69:1232-1242.
- Zamalvide, J.P. 1995. El fósforo en los suelos bajo pasturas permanentes. Jornada Internacional de Actualización Técnica, Uruguayana Brasil, junio 2, 6 págs.

Volver a: [Minerales](#)