

REQUERIMIENTOS MINERALES Y SIGNOS DE DEFICIENCIA EN BOVINOS

Rodrigo Pastrana B.*

RESUMEN

Los elementos minerales, existen en las células y tejidos del cuerpo animal en una variedad de combinaciones químicas funcionales, y en concentraciones características que varían con el elemento y el tejido. Estas concentraciones deben permanecer dentro de límites estrechos, llamados rangos normales, para garantizar el crecimiento, salud y productividad del animal. El consumo de dietas que son deficientes o, por el contrario, excesivamente altas en un mineral, provoca cambios en la forma o concentración de ese mineral en los tejidos y fluidos corporales, de tal forma que sobrepasa los límites superiores o inferiores de esos rangos normales. En estas circunstancias, se desarrollan lesiones bioquímicas y las funciones fisiológicas se pueden afectar adversamente, de acuerdo con el grado y duración de la deficiencia o toxicidad de la dieta, como también de acuerdo con la edad, sexo y tipo de producción del animal. Existen varias formas de establecer la deficiencia o toxicidad de un mineral; éstas incluyen los exámenes clínicos, patológicos y bioquímicos de los animales y de los tejidos y fluidos apropiados, como también la determinación de las cantidades y proporciones de minerales en los forrajes o en las raciones. La información que se obtiene de una sola de estas fuentes no es suficiente para mostrar evidencias concluyentes de una deficiencia o toxicidad mineral en los animales. Sólo cuando se usan en forma combinada, es posible detectar y definir cualquier anomalía nutricional de origen mineral.

INTRODUCCIÓN

Los minerales son nutrientes esenciales para todos los animales, e influyen en la eficiencia de la producción del ganado. El peso corporal de los animales consta de 5% de minerales.

Se han identificado mínimo 15 minerales esenciales para los rumiantes. De ellos hay 7 microminerales: calcio (Ca), fósforo (P), potasio (K), sodio (Na), cloro (Cl), magnesio (Mg) y azufre (S) y ocho microminerales: cobalto (Co), cobre (Cu),

yodo (I), hierro (Fe), manganeso (Mn), molibdeno (Mo), selenio (Se) y Zinc (Zn). En ciertas regiones, las concentraciones tóxicas de Cu, fluor (F), Mn y Mo pueden limitar la producción del ganado en pastoreo. Además, existen elementos tóxicos: aluminio (Al), arsénico (As), cadmio (Cd), plomo (Pb), mercurio (Hg).

Los desbalances de minerales (deficiencias o excesos) tanto en el suelo como en los forrajes, se han considerado como responsables de la baja producción y reproducción de los bovinos en

* M.V.Z.; Ph.D. División de Proyectos Especiales en Investigación Pecuaria Laboratorio de Nutrición Animal. Tibaitatá. Apartado Aéreo 151123 El Dorado, Bogotá.

pastoreo. Los signos clínicos principales de deficiencias de minerales son: enfermedades de ex-tinuación, pérdida de pelo, despigmentación del pelo, desórdenes de la piel, aborto no infec-cioso, diarrea, anemia, pérdida de apetito, anor-malidades en los huesos, tetania, poca y baja fertilidad.

Los forrajes tropicales son altamente defi-cientes en varios macro y microminerales esenciales para el ganado; por eso es neces-a-rio proveer estos elementos en los suplemen-tos minerales, con el objeto de promover una producción eficiente y rentable del ganado en regiones cálidas.

REQUERIMIENTOS MINERALES

En la Tabla 1 se presentan los requerimientos apro-ximados y los niveles tóxicos para ganado de leche. Muchos factores afectan esos requerimientos, entre los que se incluyen el tipo y nivel de producción, edad, nivel y forma química del elemento en el ali-mento, interrelación con otros minerales, consumo de suplemento mineral, raza y adaptación del ani-mal. Los requerimientos minerales dependen del nivel de productividad del animal.

Las prácticas mejoradas de manejo, que resul-tan en mayores niveles de producción de leche y tasa de crecimiento, necesitarán mayor atención con respecto a la nutrición mineral. Las deficien-cias marginales de minerales, en condiciones de baja producción, llegan a ser más severas con el incremento de la producción; también los signos de deficiencia no sospechados se manifiestan con el incremento de la producción (1).

Normalmente, el ganado vacuno introducido a una nueva área, muestra signos de deficiencias, mientras que las razas nativas de crecimiento lento y madurez tardía no los exhiben en el mismo gra-do. El ganado vacuno no aclimatado a zonas tropi-cales suda copiosamente y pierde relativamente grandes cantidades de saliva y mucus de la boca.

Es esencial que los rumiantes ingieran canti-dades adecuadas de forrajes para cubrir los requeri-mientos minerales. Los factores que reducen el consumo de forrajes, por ejemplo el bajo nivel de proteína (> 7.0%) o el alto nivel de lignina, también reducen el consumo total de minerales. Los ele-mentos minerales que tienen más probabilidad de

faltar en condiciones tropicales son Ca, P, Na, Co, Cu, I, Se y Zn. En algunas regiones, bajo con-diciones específicas, Mg, K, Fe y Mn pueden ser deficientes y los excesos de F, Mo y Se, son extre-madamente perjudiciales.

CALCIO Y FÓSFORO

El calcio y el fósforo son los dos minerales más abundantes en el organismo animal; tienen funcio-nes vitales en casi todos los tejidos del cuerpo y tien-en que estar disponibles para el ganado en cantidades y proporciones adecuadas. Estos ele-mentos componen más del 70% del total de mine-rales del cuerpo. El 99% del Ca y el 80% del P del cuerpo, se encuentran en los huesos y los dientes. Además de la formación ósea, el P también es esen-cial para el funcionamiento adecuado de los mi-croorganismos del rumen, especialmente aquellos que digieren celulosa (1).

Las deficiencias de Ca y P ocurren en circuns-tancias diferentes. La deficiencia de P es esencial-mente una condición que se presenta en rumiantes en pastoreo, especialmente el ganado, mientras que la de Ca es un problema que se presenta en animales alimentados predominantemente con concentrados (4). La deficiencia de P es de mucha mayor ocurrencia y es la de mayor importancia económica de todas las deficiencias minerales en el ganado (5).

La utilización y metabolismo del Ca y el P es-tán influenciados por muchos factores, entre los que se incluyen los niveles adecuados entre los dos. Un exceso o deficiencia de uno interferirá con la apropiada utilización del otro. Se reco-mienda, por consiguiente, que la relación Ca:P sea de 1:1 a 2:1.

Los signos de deficiencias más conocidos de Ca y P son el metabolismo anormal o calcificación de los huesos. Un consumo inadecuado de Ca causa huesos frágiles, baja producción de leche y tetania en las deficiencias severas.

El aumento de la demanda de Ca en la época del parto, puede resultar en fiebre de leche (paresis del par-to). La fiebre de leche está relacionada con el nivel ac-tual de Ca, el consumo previo de Ca y con la función de la paratiroides. La fiebre de leche ocurre en aquellos animales que no pueden satisfacer las deman-das súbitas de Ca por el inicio de la lactancia.

TABLA 1. Concentraciones minerales recomendadas para ganado de leche (MS) 1

Minerales		Vacas lactantes ² 0 - 3 semanas	Vaca seca preñada	Nivel máximo Tolerante
Calcio	%	0.77	0.39	2.00
Fósforo	%	0.48	0.24	1.00
Magnesio	%	0.25	0.16	0.50
Potasio	%	1.00	0.65	3.00
Sodio	%	1.18	0.10	-
Cloro	%	0.25	0.20	-
Azúfre	%	0.25	0.16	0.40
Hierro	ppm	50	50	1000
Cobalto	ppm	0.10	10.10	10.00
Cobre	ppm	10	10	100
Magnesio	ppm	40	40	1000
Zinc	ppm	40	40	500
Yodo	ppm	0.60	0.25	50.00
Selenio	ppm	0.30	0.30	2.00

¹ NRC. Nutrient Requirements of Dairy Cattle (1988)

² Vaca de 6000 kg de peso y produciendo en promedio 20 kg/días de leche
MS En base a Materia Seca.

Para prevenir la fiebre de leche, es importante restringir el consumo de Ca durante el período seco, particularmente las últimas tres semanas. Se sugiere que en vacas Holstein ese consumo sea menor de 100 g diarios, que corresponden a menos del 0.5% del consumo de M.S. (3). Sin embargo, según Dishington y Bjornstad (1982), la presentación y prevención de la fiebre de leche depende más de compuestos alcalinos o ácidos que del contenido de Ca y P per se. Así, dietas con alto contenido de Na y K y bajas en Cl y S (alta alcalinidad), inducen a fiebre de leche; dietas a base de ensilajes con bajo pH y más altos contenidos de Cl y S que de Na y K, tienen un alto efecto preventivo de fiebre de leche. Una dieta altamente alcalina reduce la absorción de Ca a nivel intestinal, que resulta en hipocalcemia.

Aunque la disponibilidad del Ca disminuye a medida que el consumo de este aumenta, se pueden lograr efectos benéficos, como aumento en la producción de leche, al suministrar Ca en cantidades mayores a los requerimientos. Esto es evidente cuando se dan cantidades altas de ensilaje de maíz y concentrados a las vacas. Aunque el exceso de Ca puede ser antagonista en otros elementos, especialmente P, Mg, Fe, Y y Mn, se considera que dar 20 ó 30% más Ca a vacas en lactancia, no causa ningún problema (2).

Cada litro de leche con 4% de grasa, contiene alrededor de 1.22 g de Ca y alrededor de 1 g de P; por consiguiente, estos dos elementos deben ser suministrados en forma continua para satisfacer las demandas de vacas altas productoras de leche (2).

Los signos de deficiencia de P no se reconocen fácilmente, a no ser que sean casos severos, en los que se encuentran huesos frágiles, debilidad general, pérdida de peso, emaciación, baja en la producción de leche, el animal mastica madera, piedras o huesos. La reducción del apetito trae como resultado consumos bajos de proteína y, energía y en consecuencia, pérdida de peso (5).

En animales jóvenes, la falta de Ca, P o vitamina D, produce raquitismo, y en el adulto, osteomalacia.

El resultado económico más importante de la deficiencia de P es la falla reproductiva. Bajo condiciones extremas de deficiencia de P, el ganado puede pasar de 2 a 3 años sin producir un ternero o sin entrar en estro. Los requerimientos de P en un animal en pastoreo son raramente satisfechos por los

forrajes; por tanto se hace necesaria la suplementación.

SODIO Y CLORO

La necesidad del Na y el Cl para el ganado, se ha demostrado durante miles de años por el deseo natural que sienten los animales por la sal común. El Na es el elemento crítico en la sal y no se han demostrado evidencias de deficiencia por Cl; sin embargo, los requerimientos de estos dos elementos se expresan como sal. Los requerimientos de Na son mayores con posibilidades de que ocurra deficiencia, en los siguientes casos: a) durante la lactancia, debido a la secreción de Na en la leche. b) en animales que están creciendo rápidamente. c) bajo condiciones tropicales cálidas en que hay pérdidas de agua y Na en el sudor y cuando las praderas son deficientes en Na. d) en animales que pastorean praderas que han sido fertilizadas con niveles altos de K, ya que este elemento rebaja los niveles de Na en el forraje.

El signo inicial de deficiencia es el deseo marcado por la sal, que se puede ver porque los animales lamen madera y el sudor de otros animales. Una deficiencia marcada causa pérdida de apetito, reducción en el crecimiento, reducción de producción de leche y pérdida de peso (6).

Los pastos tropicales no contienen suficiente cantidad de Na. Esta insuficiencia se puede corregir fácilmente proveyendo sal común a voluntad, y las necesidades de los animales se pueden satisfacer con mezclas minerales que contengan 20-35% de sal.

COBALTO

El Co es requerido por los microorganismos del rumen para la síntesis de la vitamina B12. La fuente principal de energía para los ruminantes no es glucosa sino ácidos acético y propiónico. La Vitamina B12 es de gran importancia en la utilización de ácido propiónico.

Los signos de deficiencia por Co no son específicos y, por tanto, es difícil diferenciar si un animal tiene una deficiencia y mal nutrición por bajo consumo de energía y proteína, o si es un animal enfermo o afectado por parásitos. Los signos agudos de deficiencia por Co incluyen: falta de apetito, pelaje áspero, engrosamiento de

TABLA 2. Diagnóstico de deficiencias minerales específicas en ganado bovino (MS)*.

Mineral	Tejido	Niveles críticos	
Calcio	Hueso libre de grasa	24.5	%
	Ceniza de hueso	37.6	%
Fósforo	Plasma sanguíneo	8	mg/dl
	Hueso, libre de grasa	11.5	%
	Ceniza de hueso	17.5	%
Magnesio	Plasma sanguíneo	4.5	mg/dl
	Suero sanguíneo	1-2	mg/dl
	Orina	2-10	mg/dl
Sodio	Saliva	100-200	mg/dl
Cobalto	Hígado	0.05-0.07	ppm
Cobre	Hígado	25 - 75	ppm
	Suero sanguíneo	0.65	ppm
Yodo	Leche	300	ppm
Hierro	Hemoglobina	10	g/dl
Manganeso	Hígado	6	ppm
Selenio	Hígado	0.25	ppm
	Suero sanguíneo	0.03	ppm
Zinc	Suero sanguíneo	0.6 - 0.8	ppm

* McDowell, et al (1983)
MS Materia seca.

la piel, anemia (normocítica y normocrómica); esto es, seguida por una extrema pérdida de apetito, rápida degradación muscular, apetito depravado, anemia severa y muerte (1).

Si la deficiencia es marginal, los signos clínicos podrían nunca ocurrir y sólo los animales jóvenes podrían presentar signos de crecimiento reducido. Por consiguiente, en animales adultos la deficiencia de Co puede no manifestarse, pero las pérdidas económicas a la industria ganadera son importantes. La única forma segura de establecer una deficiencia por Co, es observando y midiendo la respuesta a la administración de Co oral, o inyectada, de vitamina B12, en términos de aumento de apetito y ganancia de peso.

Los niveles de Co debajo de 0.07 ppm, son indicativos de deficiencia. Los pastos con niveles debajo de 0.1 ppm, provocarán deficiencias en terneros, y el acceso prolongado a pastos con menos de 0.07 ppm, producirá una deficiencia crónica de este elemento.

COBRE

El Cues esencial en la producción de hemoglobina, en el funcionamiento de sistemas enzimáticos, co-

mo componente de varios pigmentos del organismo, y está involucrado en el sistema nervioso central, en el metabolismo del hueso y en la función del corazón (1).

Con respecto a la deficiencia de Cu en rumiantes, sólo en pocos casos ésta se debe a bajas concentraciones de Cu (< 3 ppm) en el alimento. La mayoría de casos de deficiencia de Cu son "condicionadas", en los que niveles normales de Cu (6-16 ppm) resultan inadecuados por la presencia de otros elementos, tales como Mo, S y otros factores que impiden la utilización del Cu. Generalmente las deficiencias por Cu ocurren cuando el Mo del forraje excede de 3 ppm y el Cu está por debajo de 5 ppm (7).

Existe una gran variedad de desórdenes en rumiantes, asociados a una deficiencia simple o inducida del Cu, que incluyen anemia, diarrea severa, crecimiento lento, cambio de color en el pelaje, ataxia neonatal, infertilidad temporal, problemas cardíacos y huesos largos que se vuelven frágiles, que se rompen fácilmente (5). Sin embargo, animales deficientes en Cu pueden estar gordos, tener la piel suave, tener apariencia normal y no estar anémicos.

La determinación de Cu en la dieta, o en el pasto, tiene un valor limitado, a no ser que se determinen los otros elementos con los que el Cu interactúa, particularmente Mo y S. El criterio más ampliamente usado para la deficiencia de Cu, es determinar su concentración en el hígado, ya que éste es el órgano principal de almacenamiento de Cu.

YODO

El único papel del I es la síntesis de las hormonas de la tiroides; éstas cumplen una función activa en termoregulación, metabolismo intermediario, reproducción, crecimiento y desarrollo, circulación sanguínea y función muscular.

El principal signo de deficiencia de I es el bocio. La deficiencia de I en rumiantes jóvenes también se manifiesta en debilidad general y los animales pueden nacer ciegos, sin pelo, o muertos; los signos clínicos dependen de la severidad de la deficiencia. El bocio, por ejemplo, es un signo clínico de una deficiencia poco severa (5). En animales en reproducción, la deficiencia afecta severamente la reproducción, resultando en la supresión del estro en la hembra y falta de libido en el macho.

El uso de sal yodada ha eliminado la deficiencia de I en ganado en pastoreo. El peso y la estructura histológica de la glándula tiroides, así como el I en el suero, se utilizan para establecer el estado de este elemento. La concentración de I en la leche es extremadamente susceptible a los cambios el consumo alimenticio y se utiliza para establecer el estado de los animales (1).

SELENIO

El selenio es esencial para funciones corporales, tales como crecimiento, reproducción, prevención de varias enfermedades y protección de la integridad de los tejidos.

La función metabólica del Se está estrechamente ligada a la vitamina E. Tanto el Se como la vitamina E, protegen las membranas de una degeneración oxidativa. La falta de estos nutrientes resulta en degeneración de los tejidos.

El principal signo de deficiencia de Se en rumiantes recién nacidos es la "enfermedad del músculo blanco", conocida también como distrofia

muscular nutricional. La enfermedad es una degeneración de los músculos estriados.

Los terneros con esta enfermedad presentan estriaciones blancas, degeneración y necrosis de los músculos esqueléticos y del corazón (4). En deficiencias marginales, la producción se ve afectada, así: se reducen las ganancias diarias y en las vacas se aumenta el número de servicios. Hay baja en la reproducción y una alta incidencia de retención placentaria. Se han reportado aumentos de retención placentaria cuando los niveles sanguíneos de Se está por debajo de 0.94 ppm (8).

La enfermedad del músculo blanco se puede diagnosticar por los niveles de Se en los tejidos, el examen de los músculos afectados y el incremento de la transaminasa oxaloacética - glutámica (SGOT).

Los principales métodos de incrementar el consumo de Se, son: (a) dar a voluntad Se en la mezcla mineral, (b) inyecciones de Se, (c) balas ruminales de Se.

ZINC

El Zn está presente en sistemas enzimáticos y está involucrado en el metabolismo de los ácidos nucleicos, síntesis proteica y metabolismo de los carbohidratos, lo mismo que en el metabolismo de la vitamina A (4).

Los primeros efectos de deficiencia de Zn incluyen reducción del consumo, tasa de crecimiento y eficiencia de conversión alimenticia, seguido por desórdenes en la piel. La parakeratosis de la piel es quizás el signo más evidente en ganado con deficiencia severa de Zn.

Los signos de deficiencia severa de Zn incluyen secamiento, escamosidad y agrietamiento de la piel en la cabeza, cuello, parte vertebral, escroto y piernas. Otros signos clínicos incluyen inflamación de la nariz y boca y endurecimiento de las articulaciones, pérdida de pelo y aspereza del mismo (1). En vacas lecheras, los pezones pueden mostrar parakeratosis.

Las deficiencias marginales de Zn son comunes y pueden manifestarse en baja de consumo alimenticio, de producción de leche, de resistencia a las enfermedades y de eficiencia reproductiva.

Estas deficiencias marginales son bastante difíciles de diagnosticar clínicamente.

DIAGNOSTICO DE DEFICIENCIAS MINERALES

En la tabla 2 se presentan los niveles críticos, debajo de los cuales indican que el animal está siendo deficiente en un mineral en particular. Esta Tabla presenta, además, los tejidos animales que son más indicativos para determinar una deficiencia mineral.

Los signos clínicos de deficiencias minerales, los exámenes patológicos y bioquímicos y los análisis de plantas y tejidos animales, han sido utilizados con diferente éxito en la detección de deficiencias o excesos minerales. El método más confiable para confirmar deficiencias es la respuesta obtenida a través de la suplementación de minerales específicos. Sin embargo, estos estudios son costosos.

Los niveles de minerales en los tejidos y fluidos animales son importantes indicadores del estado mineral. El tejido hepático es especialmente útil para evaluar el estado del animal en relación con el Co, Cu, Mn y Se. Debido a las limitaciones serias del Ca y del P en el suero sanguíneo, como indicadores del estado de estos dos minerales, su concentración en el hueso es lo más recomendado.

BIBLIOGRAFÍA

1. McDOWELL, L.R., J.H. CONRAD, G.L. ELLIS y J.K. LOOSLI. 1984. Minerales para rumiantes en pastoreo en regiones tropicales. Universidad de Florida. Gainesville.
2. N.R.C. 1988. Nutrient requirements of dairy cattle. Sixth revised editions. National Academy Press. Washington, D.C.
3. GERIOFF, B.J. and D.A. MORROW. 1986. Effect of nutrition on reproduction in dairy cattle. In: Current Therapy in Theriogenology. p. 218.
4. McDOWELL, L.R. 1985. Nutrition of grazing ruminants in warm climates. Academic Press. Inc. Orlando.
5. UNDERWOOD, E.J. 1981. The Mineral nutrition of Livestock. Commonwealth Agricultural Bureaux. Londres.
6. CUNHA, T.J. 1983. Salt and trace minerals for Livestock, Poultry and other Animals. Salt Institute. Alexandria, Virginia.
7. CUNHA, T.J. 1973. Feedstuffs 45 (20). 27-28.
8. LUCCI, C.S. and A.L. MOXON. 1982. In: Anais da Sociedade Brasileira de Zootecnia p. 104. Sociedade Brasileira de Zootecnia, Piracicaba. Sao Paulo. Brasil.
9. McDOWELL, L.R., J.M. CONRAD and G.L. ELLIS. 1983. Mineral Deficiencies and their diagnosis. In: Symposium: Herbivores nutrition in subtropics and tropics-problems and perspectives. Pretoria, S. Africa.
10. DISHINGTON, I.W. and J. BJORNSTAD. 1982. Prevention of Milk fever by dietary means. Acta Vet. Scand. 23: 336 - 343.