

BAC

MODULO DIGITAL



El documento fuente se encuentra en
La Biblioteca Agropecuaria de Colombia

ELEMENTOS BIBLIOGRAFICOS

AUTOR (ES): Mesa Mesa, C.E.

TITULO: Minerales y vitaminas en reproducción animal

FUENTE: Colegio de Médicos Veterinarios y de Zootecnistas de Antioquia, Medellín (Colombia). Curso Intensivo sobre Avances en Reproducción Animal, Medellín (Colombia), 29-31 May 1980. Memorias. Medellín (Colombia), COLVEZA, 1980. p. 15-26

II - MINERALES Y VITAMINAS EN REPRODUCCION ANIMAL

Dr. Carlos Eduardo Mesa * Mesa

El fenómeno reproductivo es de tan vasta complejidad fisiológica que en él se dan, necesariamente, toda la gama de interacciones minerales y vitamínicas. Es decir, que para que el sistema reproductivo opere normalmente debe existir una adecuada nutrición vitamínica y mineral.

Es muy difícil separar lo que puede ser una adecuada nutrición para la reproducción de lo que en términos generales constituye una buena nutrición, aunque hay por supuesto requerimientos diferentes para diferentes funciones. Las relaciones entre los diversos elementos minerales son de una gran diversidad. Hay numerosos sistemas interactuantes que involucran a los elementos minerales los cuales tienen a su vez una influencia en el requerimiento de otros nutrientes.

La relación de una deficiencia o de una excesiva cantidad de un mineral específico sobre la utilización o disponibilidad de otros en la dieta, es una de las fases más intrigantes de la nutrición.

La figura que muestro a continuación demuestra diagramáticamente la complejidad de la situación.

Sería pues bien difícil discutir en el término de una hora toda esta temática, debiendo por tanto limitarme a algunos minerales y vitaminas que por su influencia muy directa en el aspecto reproductivo y dada la deficiencia más notoria de ellos en nuestro medio pueden considerarse, por así decirlo, como más importantes.

No resisto, sin embargo a la tentación de introducir en el trabajo una lista parcial de interacciones que son tal vez las más notorias y que fue publicada por Thompson en 1970:

- Fósforo:**
- A. Ca, Mg, Zn, Fe, Al y Bo interfieren con la absorción del P, así como es cierto lo contrario, debido a la formación de fosfato insolubles.
 - B. Bajo Cu - Alto Mo incrementa la pérdida de fósforo del cuerpo (se requiere cobre para la síntesis de fosfolípidos).

* EJERCICIO PARTICULAR PREMEX.

Calcio:

- A. Altos niveles de Ca en la dieta reducen la absorción de Mn, Zn y Fe.
- B. Un exceso de ya sea Ca o P interfiere con la absorción del otro debido a la formación de fosfato tricálcico insoluble.
- C. Grandes consumos de ya sea Ca ó Mg incrementa la excreción urinaria del otro; pero el Ca y el P juntos previenen la absorción de Mg en exceso.
- D. El ión SO_4 , incrementa la excreción de Ca.

Cobre:

- A. Se requiere para el adecuado metabolismo de Fe.
- B. Cd y Ag incrementan la severidad de la deficiencia del Cu.
- C. Altos niveles de Zinc en la dieta reduce las reservas de Fe y Cu en el hígado, mientras los niveles bajos de zinc favorecen el exceso de almacenamiento de Cu y Fe en el hígado.
El exceso de Cu causa baja reserva de zinc.
- D. Mo limita la reserva o almacenamiento del Cu en la presencia de cantidades adecuadas de sulfato.

Azufre:

- A. Sulfato. S limita las reservas de Cu y Ca y protege contra la toxicidad por selenio.
- B. Zinc elevado incrementa el azufre fecal.
- C. El SO_4 disminuye el Mo del hígado.

Molibdeno:

- A. Tungsteno (W) incrementa la excreción urinaria del Mo.

Cobalto:

- A. Co incrementa la excreción urinaria de I.
- B. Hierro (Fe) se acumula durante una deficiencia de cobalto (se requiere cobalto para metabolizar Fe).

Yodo:

- A. As y F tienen actividad bociogénica.

Flúor:

- A. Ca y especialmente las sales de Al protegen contra toxicidad por F.

Selenio: A. SO_4 y As reducen la toxicidad por Selenio.

Sodio-
Potasio: A. Los síntomas de deficiencia de uno cualquiera de estos dos elementos se agrava con un exceso del otro.

Manganeso: A. Mn alto interfiere con la utilización del Fe.

B. Mn alto baja el Mg del suero.

Por algunos años, el ICA en colaboración con la Universidad de Florida, han tenido un programa cooperativo de investigación, para estudiar el problema de la nutrición mineral en ganado bovino en Colombia.

Hay una serie de conclusiones que pueden irse divulgando ya y entre las cuales está la recomendación siguiente del Dr. Lee McDowell de la citada universidad.

"Los problemas de deficiencias más serios que hay en Colombia son el del fósforo, el cobre y el cobalto, en ese orden".

Limitemos en principio esta charla a estos elementos minerales.

El Fósforo:

Se ha dicho que el fósforo tiene más funciones vitales en el cuerpo del animal que cualquier otro mineral.

Aproximadamente el 80% del fósforo corporal está en la estructura del esqueleto y el 20% restante en los tejidos blandos.

El elemento es vital para el metabolismo de las grasas y los carbohidratos; para la utilización de la proteína; para el metabolismo de nervios y cerebro; regulación ácido-básica, y para la actividad enzimática y de vitaminas.

El inadecuado aporte de fósforo desempeña un papel importante como causa de infertilidad. Dada su importancia en el metabolismo de la energía tiene que afectar por fuerza la hipófisis y los ovarios gravemente, dado que la renovación de energía en estas glándulas es muy alta.

Sin embargo, no es sólo importante el contenido absoluto de P, sino también la proporción entre calcio y fósforo. Fuera de la proporción óptima que oscila entre 1:2 y 2:1, disminuye la utilización del fósforo.

Debe tenerse también en cuenta que las vacas son particularmente sensibles en su reacción a la carencia de fósforo, ya que excretan menos del 10% del fósforo endógeno por vía renal y más del 90% del mismo en las heces. Por consiguiente no pueden compensar una carencia de fósforo mediante una disminución de la excreción renal del mismo. La excreción de fósforo endógeno en las heces es más o menos independiente del aporte.

En la práctica se han realizado ciertas observaciones que ponen de manifiesto una relación entre la carencia de fósforo y la esterilidad:

- Retraso en el desarrollo de los órganos sexuales y de la maduración sexual.
- El estro no se presenta con regularidad o el ciclo se detiene por completo; se supone que la causa es un bloqueo de la glándula pituitaria y, consiguientemente de los ovarios; se ha demostrado en vacas una disminución de la producción de las hormonas sexuales, y
- Parece que, al principio, la deficiencia de fósforo, no afecta el desarrollo del feto durante la gestación, pero al final nacen terneros débiles. (No hay abortos, malformaciones, muerte embrionaria).

Estos trastornos son importantes pero inespecíficos. Es posible que la carencia de fósforo sólo afecte la fertilidad de forma indirecta, mediante la reducción de la toma de alimentos y la carencia de energía y proteínas resultantes. Se sabe que la carencia de fósforo y/o proteínas estimula la actividad de la tiroides, con lo que se utiliza la energía con menos eficiencia; además se inhibe la absorción de fósforo en el riñón y desciende el nivel de fósforo en la sangre.

Con relación al contenido de fósforo de los pastos hay una clasificación de éstos que se representa en la siguiente tabla:

<u>Valor nutritivo</u>	<u>% de fósforo</u>
Excelente	0.45 o más
Bueno	0.30 - 0.44
Regular	0.15 - 0.29
Deficiente	0.14 - o menos

Aunque ésta es una clasificación muy simple, nos sirve al menos, para evaluar situaciones a groso modo. Al mirar el contenido de P de los pastos más corrientes en Colombia encontramos que la casi totalidad de los mismos están clasificados como deficientes o si acaso como regulares.

Además el ganado de cría se tiene en las zonas más pobres.

Debemos también hacer referencia al problema de la interacción del fósforo con el hierro.

Standish et al (1971) exploraron la relación entre fósforo y hierro en un estudio con terneros en el cual los tratamientos consistían en dos dietas que contenían 100 p.p.m. de hierro y bien 0.23% ó 0.46% de fósforo y dos dietas que contenían 1.000 p.p.m. de hierro en combinación con los dos niveles de fósforo.

El nivel alto de hierro deprimió las ganancias de peso e incrementó los niveles de hierro en tejidos.

El nivel alto de P tendió a superar los problemas de los altos contenidos de Fe sobre las ganancias diarias y resultó en niveles disminuídos de Fe en hígado y otros tejidos.

El autor concluyó que aunque la relación entre los dos elementos en rumiantes no ha sido tan bien definida como en monogástricos, los resultados sugieren que los niveles de fósforo de la dieta son aún más críticos en ciertas áreas del mundo donde hay altos consumos de Fe por parte del ganado, bajo las condiciones naturales.

De mayor importancia aún puede ser la relación entre el fósforo y el aluminio de la dieta. Hay muchas áreas de pastoreo en el mundo en donde los altos niveles de aluminio en el suelo resultan en niveles altos de Al y bajos de P en el forraje.

El N R C de los Estados Unidos considera que la primera evidencia de una deficiencia de fósforo es una baja a niveles subnormales del fósforo inorgánico del plasma sanguíneo. Los valores normales para vacas son de 4 a 6 mg. por cada 100 ml. y para terneros menores de un año de 6-8 mg/ 100 ml.

Generalmente se habla de los síntomas de deficiencia de fósforo haciendo referencia a casos extremos en los cuales se presenta anorexia, huesos débiles, apetito depravado o pica, una reducción muy seria del apetito, etc. Sin embargo, las vacas pueden sufrir deficiencias muy grandes de fósforo sin manifestar algunos de éstos síntomas. Ahora bien, los síntomas de deficien-

cias de fósforo y de cobalto son muy similares. Para hacer un diagnóstico diferencial habría que determinar los niveles de hemoglobina en la sangre y el contenido de fósforo en el plasma.

Se ha vuelto un lugar común hablar de deficiencia de fósforo en Colombia, pero pocas veces nos detenemos a evaluar cual es el grado de deficiencia.

Situémonos en una zona promedio de Colombia de las dedicadas al ganado de cría.

Si nos encontramos en zona de ladera, en donde el ganado está pastando puntero o yaraguá peluda ó gramas tendremos un forraje cuyo contenido de fósforo anda por los lados del 0.10% de la M.S., en el mejor de los casos.

Con pastos como éstos y con vacas de 400- 450 Kg de peso tendríamos un consumo de aproximadamente 8 a 9 kg. de materia seca.

$$\frac{8.5 \text{ kg.} \times 0.1}{100} = 0.0085 \text{ kg} = 8.5 \text{ gramos P}$$

Una vaca de este peso, de acuerdo a los requerimientos de N C R (1976), y si es de una habilidad lechera promedio, requiere durante los 3 ó 4 primeros meses de lactancia de 25 a 26 gramos de P por día.

La deficiencia diaria sería por lo tanto de 17 gramos diarios de fósforo, asumiendo que todo el P contenido en el pasto es asimilable. Pero sabemos muy bien que esto no es así. Hay datos que hablan de porcentajes variables entre un 30 hasta un 70% para pastos toscos, de disponibilidad biológica del P.

La vaca fácilmente, si tenemos este factor en cuenta, podría tener una deficiencia de 20 ó más gramos de P/día.

Para la misma vaca, consumiendo pastos de 0.15, 0.20 y 0.30% de P en base M.S., las deficiencias diarias de P/día serían:

$$\text{CONSUMO X VACA X DIA} = 8.5 \text{ Kg. M.S.}$$

<u>% Fósforo del pasto</u>				<u>Deficiencia por día</u>
0.15 %	25 gr.	$\frac{8.5 \text{ kg.} \times 0.15}{100}$	=	12.5 gr.
0.20 %	25 gr.	$\frac{8.5 \text{ kg.} \times 0.20}{100}$	=	8.0 gr.

$$0.30\% \quad 25 \text{ gr.} \quad \frac{8.5 \text{ kg.} \times 0.30}{100} = 0$$

En el caso de las vacas lecheras debe tenerse en cuenta que el período que se considera ideal para preñar la vaca de 60 a 90 días después del parto es también el período de máxima producción y por lo tanto de máxima demanda de fósforo.

Una vaca requiere de 14 gr. de fósforo para su mantenimiento y de 2 gr. de P por cada litro de leche producida.

Cobre:

Junto con el hierro, el cobre es necesario para la síntesis de la hemoglobina. Ya que el cobre no es una parte estructural de la molécula de hemoglobina se ha asumido que su función es ejercida como un catalizador enzimático.

El cobre es constituyente de ciertas enzimas o es esencial en su actividad. Estas enzimas incluyen la citocromoxidasa, catalasa, tyrosinasa, monoamino-oxidasa, y la acidoascorbic oxidasa.

Otras funciones del cobre incluyen su papel, no muy definido en la formación de los huesos y el mantenimiento de la mielina en el sistema nervioso.

Los síntomas de deficiencia de cobre incluyen la anemia, pobre crecimiento, deformaciones óseas, despigmentación del pelo, desórdenes nerviosos, desórdenes de la espina dorsal y diarreas.

En ganado de leche se ha reportado bajas en la producción de leche y reducción de la fertilidad.

Con respecto a esto último Zintzen (1972) reportó:

1. Una mejora de la fertilidad al agregar en zonas deficientes de cobre.
2. En algunos casos las inflamaciones del tracto genital de la madre se deben a una carencia de cobre.
3. El feto puede deformarse al haber un descenso del contenido de cobre del hígado (de generación cerebral y de médula ósea por desmielinización).

El problema más serio de la nutrición del cobre en Colombia es el alto contenido de molibdeno, que interfiere con la absorción del Cu y con su poste-

rior retención.

El molibdeno es también, un mineral esencial, puesto que hace parte de la flavoproteína xantina - oxidasa.

La molibdenosis puede presentarse por un exceso de Mo, especialmente después de desbordamiento de los ríos que depositan sobre los pastos sales de Mo arrastradas desde las montañas.

La proporción óptima de Cu al Mo es de 3-4 : 1

Dadas las altas concentraciones de Mo que en general encontramos en Colombia el nivel ideal del Cu en la dieta sería de 7 p.p.m.

Superior a la recomendación N C R que habla de 4 p.p.m.

Para nuestra vaca de 400 kg. que se está consumiendo 8.5 kg. de alimento/día.

$8.5 \times .0007\% = 59.5$ miligramos de cobre o aproximadamente 60 mg.

Si estamos asumiendo un consumo de 50 gramos de sal mineralizada/día y en el supuesto de que quisiéramos suplir el 100% del requerimiento diario, la sal debería tener:

$$\frac{0.60 \times 100}{50} = 0.12\% \text{ Cu}$$

Cobalto:

La deficiencia de cobalto o mejor los síntomas de la deficiencia de cobalto constituyen un problema del cual se ha venido hablando desde el año 1800, aproximadamente. Un señor Fraser en el año 1794, describió una enfermedad que la llamaban "de la sal". Apenas en 1935 y después de muchos trabajos en los cuales se trabajó con hierro y zinc, descubrieron que la tal enfermedad era una deficiencia de cobalto.

El Co es requerido en la dieta para que al tomarlo los microorganismos del rumen puedan formar vitamina B₁₂. Si el elemento es deficiente en la dieta la vitamina no puede ser producida en cantidades suficientes para satisfacer los requerimientos de los protozoarios que viven en rumen y también en las cantidades que requiere el animal propiamente.

La vitamina B₁₂ es pobremente absorbida en el tracto digestivo y algunos reportes hablan de un porcentaje tan bajo como el 3%.

Las plantas varían en su capacidad para tomar Co del suelo. Las leguminosas son más capaces de almacenar Co que las gramíneas.

En la carencia de Co se afectan la utilización del ácido propiónico del rumen y la síntesis de hemoglobina.

Los síntomas, como ya mencionamos, se confunden con los de una desnutrición general; básicamente hay un marasmo enzootico, carencia de energía.

Ya que el ácido propiónico está relacionado directamente con el aporte de la energía del organismo, con la carencia de B₁₂ se produce un retraso en la madurez sexual y esterilidad (aciclia). Aún hasta inhibición del desarrollo fetal, abortos, terneros muertos o débiles.

En la zona del Magdalena Medio se han duplicado las ganancias con solo poner sal común y cobalto.

El nivel para trabajar, ideal es de 0.15 p.p.m. ó 1 mg./ cabeza/día.

$$8.5 \text{ Kg.} \times .000015\% = 1.275 \text{ mg./día}$$

Si el consumo de sal es de 50 gr./día el % de la sal, de cobalto debe ser de:

$$0.002\% \text{ para suplir el } 100\% \text{ de los requerimientos de cobalto.}$$

Vitamina A.

Su influencia en la fertilidad está relacionada con el mecanismo endocrino.

La tiroides, las glándulas suprarenales y el metabolismo de la vitamina A ejercen una mutua influencia, los unos sobre los otros, así:

- La tiroxina es necesaria para convertir caróteno en vitamina A, para el almacenamiento y movilización de la vitamina A en el organismo.
- La tiroxina es antagonista de la vitamina A- El hipertiroidismo exagera la carencia de vitamina A.
- La corteza de las suprarenales parece tener que ver con el nivel de vitamina A en la sangre.
- La cortizona moviliza reservas de vitamina A.
- La vitamina A es necesaria a su vez, en la síntesis de las hormonas

adrenocorticales (glucocorticosteroides y progesterona) y con las hormonas que producen la gliconeogénesis de acetato y lactato.

La carencia de A da lugar a:

1. Degeneración quística tisular de la hipófisis.
2. Atresia de los folículos o persistencia o aún degeneración quística.
3. Se afecta la involución de C. lúteo.

Por qué si la hierba tiene caróteno o pro-vitamina A en abundancia, se presenta deficiencia de vitamina A ?

Hay varios factores para esa situación:

- Carencia de proteínas, que dificulta el almacenamiento y movilización de la vitamina A.
- Carencia de fósforo, el cual se requiere para la transformación del caróteno en vitamina A.
- Exceso de nitratos en la alimentación.
- Trastornos intestinales o infestación parasitaria.

La utilización de vitamina A inyectable en dosis desde 2.000.000 U.I. hasta 3.000.000 U.I. un mes antes del parto y un mes después, ha redundado en:

- Menor % de placentas retenidas y
- Disminución del intervalo entre partos, con todo lo que eso conlleva.

Consideraciones Finales.

- No puede hablarse de cifras precisas en materia de deficiencias minerales puesto que cada zona, cada finca, es un caso diferente. Se impone por lo tanto la necesidad de determinar para cada caso cuáles minerales y en qué cantidades deben suplirse. En otras palabras es necesario zonificar la nutrición mineral.
- Los minerales no son una panacea. Una vez que se cubren las deficiencias de ellos hay que empezar a subir el plano nutricional total para poder lograr una mejora mayor de la productividad. Fig. 3.

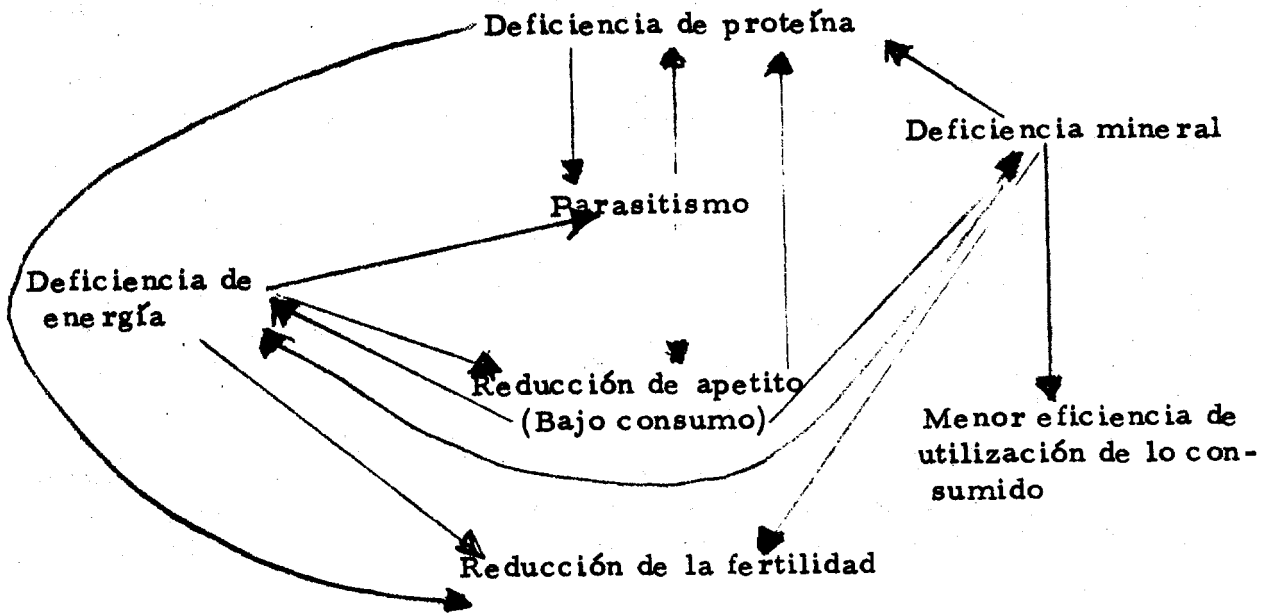


Fig. 3

26

REFERENCIAS.

- Conrad, J.H. 1976. Phosphorus supplementation for increasing reproduction in Cattle. Ruminant Livestock Production Systems Seminar, Georgetown, Guyana, Marzo 1, 1976.
- Fick, K.R., L.R. McDowell and R.H. Houser. 1976. Current status of mineral research in Latin America. Latin American Symposium on mineral nutrition research with grazing animals. Marzo 22-26. Belo Horizonte - Brazil.
- Underwood, E.J. 1966. The Mineral Nutrition of Livestock the Central Press, Aberdeen, Escocia.
- Peeler, H.T. 1972. Calcio y Fósforo en la Nutrición Animal. International Mineral & Chemical Corporation. Skokie, Illinois, U.S.A.
- Thompson, Dave. 1970. Trace mineral nutrition. International mineral and Chemical Corporation. Skokie, Illinois, U.S.A.
- Fudge, J.F. and Fraps, G.S. 1944. The Chemical Composition of Forage grasses from the Gulf Coast Prairie as related to soil and to requirements for range cattle. Texas Agr. Exp. Sta. Bull. 644, College Station, Tex. U.S.A. Citado en programa de curso de Pastos y Forrajes. Hernán Chaverra y Luis Jorge Mesa. 1968. Universidad Nacional de Colombia. Bogotá.
- Mc Dowell, L.R. 1976. Mineral Deficiencies and toxicities and their effect on beef production in developing countries. Beef cattle production in developing countries, p. 216-241. University of Edinburgh. Edited by A.J. Smith.
- N.R.C. Nutrient Requirements of Domestic Animals. No. 3. Nutrient Requirements of Dairy Cattle. National Research Council, Washington D.C. 1971.
- N.R.C. Nutrient Requirements of Domestic Animals. No. 4. Nutrient Requirements of Beef Cattle. National Research Council, Washington, D.C. 1976.
- Ammerman, C.B. 1973. Trends in Phosphorus for Beef Cattle and Sheep. Borden Chemical, Borden Inc. U.S.A.
- || McCullough, M.E. 1973. Trends in Phosphorus for Dairy Cattle, Borden Chemical, Borden Inc. U.S.A.