

# EL PAPEL DE LOS ELEMENTOS TRAZA CLAVE EN LA SALUD Y FERTILIDAD

George Lindley, Hannah Fitzsimmonds y Stephanie Prior analizan la comprensión de estos minerales, así como cómo diagnosticar, tratar y prevenir deficiencias, en la salud del ganado.

Este artículo discutirá los elementos traza yodo, selenio, vitamina E, cobre y cobalto, que pueden ser los más relevantes clínicamente para los profesionales en el Reino Unido. No obstante, se debe considerar que en ocasiones otros elementos traza menos apreciados, incluidos el hierro y el cobre, también pueden tener consecuencias significativas para la salud y fertilidad del ganado.

George Lindley, Hannah Fitzsimmonds, Stephanie Prior

Existen muchos impactos de la deficiencia y toxicidad de los elementos traza, y sus interacciones son complejas. Las pruebas o el tamizaje de elementos traza pueden ser desafiantes, con algunas pruebas de diagnóstico más precisas que otras, pero también más invasivas. Si no estás seguro, generalmente se puede obtener asesoramiento útil sobre la recolección de muestras en cualquier laboratorio de diagnóstico, y puede ser recomendable obtenerlo antes de recolectar cualquier muestra.

## **Yodo**

El yodo es un componente integral de las hormonas tiroideas y, por lo tanto, es necesario tanto para el crecimiento como para el desarrollo.

Las deficiencias de yodo pueden llevar al hipotiroidismo, bocio, desarrollo retardado, abortos, debilidad y aumentos en la mortalidad (Graham, 1991). La muerte fetal relacionada con la deficiencia de yodo puede ocurrir en cualquier etapa de la gestación y los terneros pueden nacer sin pelo, débiles o muertos.

La deficiencia de yodo puede ser primaria debido a la falta de yodo en la dieta o secundaria debido a la deficiencia de selenio o la presencia de bociógenos. El selenio juega un papel importante en el metabolismo de las hormonas tiroideas (Arthur et al, 1996) y debe investigarse cuando se sospeche una deficiencia de yodo.

Los bociógenos son sustancias de origen natural que interfieren con la absorción de yodo en la glándula tiroides. El tiocianato es un bociógeno dietético importante que se forma durante el metabolismo de los glucosinolatos, presentes en plantas de la familia Brassica. Por lo tanto, los animales alimentados con dietas que incluyen forrajes como col rizada, nabos, trébol blanco u otras Brassicas, pueden necesitar suplementación adicional de yodo para contrarrestar los efectos bociógenos (Ensley, 2020).

El diagnóstico clínico de la toxicidad de yodo se puede realizar mediante la presencia de un bocio en el examen clínico. En terneros nacidos muertos, la extracción y pesaje de la

Table 1. A summary of the key trace elements required by cattle (modified from Cockcroft, 2015)

Trace element	Feed rate per kg	Testing	Clinical implications	Treatment
Iodine	0.5mg-2mg	Thyroid gland weight and histopathology	↑ Respiratory distress, weight loss ↓ Fetal death	Dietary supplementation or slow-release bolus
Selenium Vitamin E	0.12mg 25iu	Serum glutathione peroxidase Liver biopsies Supplementation trial	↑ Respiratory distress ↓ White muscle dystrophy (congenital or degenerative), sudden death in youngstock, retained fetal membranes, fertility issues	Dietary supplementation Slow-release bolus Injectable alpha-tocopherol acetate and sodium selenate
Copper	12mg	Liver biopsies Liver or kidney postmortem samples	↑ Jaundice anaemia, death ↓ Decreased growth rates, reduced immune function	Dietary supplementation or slow release bolus
Cobalt	0.3mg	Serum vitamin B12 Liver biopsies Supplementation trial	↓ Ill thrift, anorexia, reduced weight gain, reduced immunity, coarse coat	Dietary supplementation Slow release bolus Injectable cobalamin
Manganese	40mg	Supplementation trial	↓ Congenital joint laxity and dwarfism	Dietary supplementation

↑ = Excess, ↓ = Deficiency

glándula tiroides puede dar una indicación del problema. Las glándulas tiroides que pesan más de 14 g se considerarían sugerentes de deficiencia de yodo (Tabla 1), lo que puede confirmarse mediante el examen histopatológico de la glándula (Andrews et al, 2003). Se debe tener cuidado al tomar muestras de sangre para el yodo inorgánico plasmático, ya que las ingestas recientes pueden llevar a resultados falsamente elevados.

### Toxicidad de Yodo

La toxicidad de yodo puede manifestarse como hipertermia, tos persistente, secreción naso-ocular, taquicardia y pérdida de

peso. Los hallazgos de necropsia suelen estar relacionados con el tracto respiratorio, incluyendo traqueítis, bronconeumonía y pleuresía (Paulíková et al, 2002).

### Selenio/Vitamina E

Los roles antioxidantes del selenio y la vitamina E están estrechamente vinculados. El selenio está asociado con muchas selenoproteínas, como la glutatión peroxidasa (GSPx), que actúan para neutralizar las especies reactivas de oxígeno (ERO), incluyendo los radicales libres y los peróxidos (Kang et al, 2020). La vitamina E desempeña un papel complementario, ya que actúa para eliminar las ERO, lo que puede tener un efecto de ahorro de selenoproteínas. Por esta razón, en algunas ocasiones, el exceso de uno puede compensar las deficiencias en el otro.

La deficiencia de selenio puede presentarse de diferentes maneras según la edad. Los terneros deficientes en selenio o en vitamina E pueden presentar la enfermedad del músculo blanco (WMD).

La WMD puede ocurrir como una distrofia congénita, que puede ser causada por bajos niveles de consumo de selenio/vitamina E durante la última etapa de la gestación (McDowell et al, 1996). Alternativamente, puede verse una miopatía retardada. Estos casos son más comunes en el inicio de la primavera, debido al efecto del aumento del ejercicio, que aumenta el estrés oxidativo. La ingesta inadecuada de vitamina E también puede contribuir a esta manifestación (Suttle, 2010).

El ganado adulto con deficiencia de selenio o vitamina E tiene una mayor incidencia de placentas retenidas y tiene predisposición a la metritis, mastitis y ovarios quísticos. Esto se debe en parte a la disminución gradual del alfa-tocoferol durante el embarazo, alcanzando su nivel más bajo al momento del parto, siendo este declive más pronunciado en el ganado lechero de alta producción.

El ganado lechero que desarrolla abomasos desplazados hacia la izquierda tiene tasas de incidencia elevadas de hipovitaminosis E siete días después del parto en comparación con las vacas que no la padecen (Haga et al, 2021). No obstante, en manadas con una alta incidencia de enfermedades periparturientas, la investigación del estado de los elementos traza debería considerarse como un componente único de una evaluación completa de las vacas de transición.

En los toros, la deficiencia de vitamina E y selenio se asocia con una fertilidad reducida, principalmente debido a los efectos negativos en la síntesis de los espermatozoides (Mehdi et al, 2016).

La toxicidad es muy rara, pero en su forma aguda se manifiesta como dificultad respiratoria y deterioro rápido. La selenosis crónica o "enfermedad alcalina" puede ser el resultado del consumo sostenido de alimento selenífero durante semanas o meses, y puede resultar en emaciación, cojera, ceguera y cirrosis hepática (James y Shupe, 1984).

El diagnóstico de la deficiencia de selenio se logra más comúnmente midiendo la actividad de la glutatión peroxidasa (GSPx) en muestras de sangre completa o suero. Las muestras de sangre completa proporcionan una indicación de las concentraciones de GSPx en los glóbulos rojos.

Durante la eritropoyesis, la GSPx se incorpora a los glóbulos rojos de cuatro a seis semanas antes de su liberación en el torrente sanguíneo (Radostits et al, 2007). Como resultado, las muestras de sangre completa son una medida relativamente histórica, mientras que el GSPx en plasma o suero es una medida más contemporánea (Villar et al, 2002).

El tratamiento de las deficiencias de selenio varía desde la suplementación dietética, bolo de liberación lenta (por lo general en combinación con otros elementos traza) o, en casos de preocupación por la WMD en la finca, se pueden administrar inyectables combinados que contienen acetato de alfa-tocoferol y selenato de sodio.

## **Cobre**

La deficiencia de cobre se ve típicamente en animales jóvenes en pastoreo que presentan bajos índices de crecimiento. El cobre es importante para un sistema inmunológico funcional, así como para el crecimiento y desarrollo. Los animales deficientes en cobre a menudo tienen piel delgada y su pelaje puede perder su color debido a la despigmentación. Esto puede llevar al signo patognomónico de "anteojos" alrededor de los ojos del animal.

La fertilidad puede verse afectada en animales con deficiencia de cobre, como un retraso en la ciclicidad en novillas doncellas. La deficiencia crónica de cobre puede llevar a una reducción en la función inmunológica y también a la anemia.

Aunque la deficiencia de cobre puede verse en animales con ingestas insuficientes de cobre en la dieta, es más común observar los signos en animales con una dieta alta en antagonistas del cobre, como el molibdeno. En el rumen, el molibdeno puede unirse al cobre, azufre y hierro, lo que lleva a la formación de tiomolibdatos, que pueden ser absorbidos en el torrente sanguíneo (Gould y Kendall, 2011). Puede ocurrir toxicidad por tiomolibdato, que parece ser muy similar a la deficiencia de cobre en cuanto a los signos clínicos.

La toxicidad aguda de cobre puede ocurrir cuando se produce una ingesta repentina de grandes cantidades de cobre, por ejemplo, debido a una suplementación parenteral accidental. Sin embargo, la toxicidad crónica es mucho más común.

La toxicidad crónica de cobre ocurre cuando las ingestas de cobre se aumentan durante semanas o meses, aunque los signos clínicos solo pueden hacerse evidentes hacia la etapa final del daño. Esto puede ser causado por la sobre-suplementación a largo plazo de cobre en la dieta, lo que puede ocurrir cuando la suplementación se proporciona simultáneamente en muchas formas (por ejemplo, minerales adicionales en el alimento concentrado, bolo ruminal, etc.).

Cualquier cobre que exceda los requerimientos de los animales generalmente se acumula en el hígado. Un evento agudo puede llevar a la liberación de grandes cantidades de cobre en el torrente sanguíneo, lo que provoca hemólisis intravascular, ictericia y muerte.

Las biopsias hepáticas pueden ser útiles para determinar los niveles de cobre; sin embargo, el cobre no se almacena uniformemente en todo el hígado, por lo que esto es más útil como una herramienta de detección para el hato. Existe una correlación deficiente entre la concentración sérica y hepática (Johnston et al, 2014).

### **Cobalto**

El elemento traza cobalto tiene el papel de participar en la formación de la vitamina B12, que en términos generales convierte la energía proveniente de la fermentación ruminal.

El cobalto es el factor limitante para la producción de vitamina B12 en los rumiantes; por lo tanto, los signos clínicos atribuidos a la deficiencia de vitamina B12 se pueden considerar como una deficiencia de cobalto.

Hasta que el rumen esté completamente desarrollado a las seis u ocho semanas, los terneros dependen de la vitamina B12 dietética para satisfacer sus requerimientos, después de lo cual la microflora ruminal asumirá la producción en presencia de suficiente cobalto.

Los signos clínicos de deficiencia de cobalto pueden ser bastante inespecíficos, con problemas generales de salud, anorexia y un pobre aumento de peso siendo comunes. También se observa una inmunidad más baja, incluida una mayor susceptibilidad a los parásitos (Chamberlain y Wilkinson, 1996). El pelaje puede volverse escaso, aunque esto es más común en ovejas con deficiencias de cobalto.

A medida que la deficiencia se vuelve más crónica, se desarrolla anemia y lipidosis hepática, lo que agrava la pérdida de peso y la falta de apetito. El ganado más joven es más propenso a mostrar signos clínicos de deficiencia debido a sus reservas proporcionales más bajas de vitamina B12 en el hígado.

Los casos de toxicidad son raros. Se pueden observar dificultades en el ganado alimentado con dietas altas en concentrados, como el ganado de engorde, debido a la baja disponibilidad de cobalto en los granos (González-Montaña et al, 2020). El ganado en pastoreo puede verse afectado por terrenos con un pH del suelo superior a 6.5, ya que la absorción de cobalto en el pasto puede ser deficiente.

La prueba de deficiencia de cobalto utiliza la medición de los niveles de vitamina B12 en muestras de suero o hígado. Esta prueba no es confiable, en parte debido a la variabilidad de los análogos de cobalamina que interfieren con la interpretación.

El tratamiento de un grupo sospechoso de deficiencias y el seguimiento de los resultados es común para confirmar la sospecha. Las opciones para esto incluyen bolo de liberación lenta de cobalto o el uso de cobalamina inyectable. Es importante realizar una revisión completa de la dieta si se sospecha un problema.

## **Manganeso**

La deficiencia de manganeso más comúnmente se ha relacionado como un posible factor contribuyente a la laxitud articular congénita y el enanismo (CJLD; Figuras 1 y 2) en rebaños de vacas de carne que paren en primavera (Hidroglou et al, 1990; Valero et al, 1990).



*Figura 1. Un caso de enanismo desproporcionado, sospechado de ser el resultado de la deficiencia de manganeso en un rebaño de vacas de carne que paren en primavera. Las madres embarazadas fueron alimentadas con una dieta de 100% de ensilado de pasto durante el alojamiento de invierno. El año siguiente, se suplementó con heno y no se encontraron más casos.*



*Figura 2. Otro caso de enanismo desproporcionado, sospechado de ser el resultado de la deficiencia de manganeso en un rebaño de vacas de carne que paren en primavera. Las madres embarazadas fueron alimentadas con una dieta de 100% de ensilado de pasto durante el alojamiento de invierno. El año siguiente, se suplementó con heno y no se encontraron más casos.*

La etiología precisa de la CJLD sigue siendo desconocida y la causa puede no ser debida a una deficiencia absoluta de manganeso en la dieta, sino más bien a una deficiencia relativa en la biodisponibilidad de manganeso, debido a la ingesta de antagonistas del suelo o minerales, o debido a los efectos de la fermentación ruminal (Hidirglou et al, 1990; McLaren et al, 2007; White et al, 2010).

El diagnóstico es difícil. Concentraciones bajas de manganeso en tejido hepático pueden sugerir deficiencia, pero si se recolectan muestras post mortem, deben tomarse de terneros que no hayan mamado, ya que las concentraciones aumentan rápidamente después.

Más comúnmente, se hace un diagnóstico sugestivo después de que los problemas se resuelvan después de un cambio en la dieta. Sin embargo, también se deben considerar otros agentes teratogénicos, como el virus de la diarrea viral bovina, el virus Schmallenberg o el virus de la lengua azul, así como las micotoxinas y la toxicidad de la lupina.

Factores de riesgo asociados con la aparición de CJLD incluyen la alimentación exclusiva de ensilado de pasto durante la mitad de la gestación y la exposición de las vacas preñadas a condiciones de sequía en el pastoreo durante los últimos cinco meses de gestación. La prevención en estas circunstancias se centra en la adición de grano o heno suplementario y en asegurar una dieta de alta calidad y nutricionalmente completa tanto en el pastoreo como durante el alojamiento (Valero et al, 1990).

Si bien comúnmente se recomienda la suplementación de manganeso, su efectividad sigue sin estar probada (Underwood y Suttle, 2001), y según la experiencia de los autores en hatos donde la proporción de ensilado de pasto alimentado se reduce, la suplementación adicional no ha tenido beneficios adicionales. Si se desea, los beneficios de la suplementación pueden ser identificados al tratar a un grupo de animales y comparar su rendimiento en comparación con sus contrapartes no tratadas.

## **Resumen**

Existen muchas señales clínicas de deficiencias o toxicidades de elementos traza, algunas más fáciles de reconocer y más patognomónicas que otras.

Las pruebas para la deficiencia de elementos traza deben realizarse como parte de investigaciones en el contexto más amplio de la salud y fertilidad en una explotación individual. En estas circunstancias, se requiere una comprensión informada de las limitaciones y los métodos de prueba diagnóstica antes de la recolección de muestras.

Estudio de rebaños lecheros en el RVC del Reino Unido

El grupo de autores en el RVC está buscando reclutar explotaciones y sus prácticas veterinarias para un estudio de doctorado titulado "Evaluación de las prácticas actuales de alimentación de calostro y el alcance de la transferencia pasiva en rebaños lecheros en el Reino Unido".

Les gustaría utilizar datos de proteína total en suero, que generalmente son recopilados por veterinarios, para evaluar si los terneros tienen una inmunidad adecuada a partir del calostro que se les proporcionó, junto con un breve cuestionario.

Su objetivo es determinar una estimación del grado de fracaso en la transferencia pasiva en los rebaños lecheros del Reino Unido, además de comprender cómo los ganaderos

están alimentando actualmente el calostro. Los resultados permitirán realizar un benchmarking de los rebaños a nivel nacional, y esperan poder informar a los ganaderos y prácticas inscritos para finales de 2023.

El éxito del proyecto depende en cierta medida de reclutar un gran número de terneros, explotaciones y prácticas, y el grupo está entusiasmado por discutir el proyecto con prácticas y ganaderos que puedan estar interesados en participar. Si el proyecto es algo en lo que podrían considerar participar, o si desean obtener más información, pueden contactar a George a través de [ptresearch@rvc.ac.uk](mailto:ptresearch@rvc.ac.uk)

Referencias

Fuente.

<https://www.vettimes.co.uk/article/role-of-key-trace-elements-on-health-and-fertility-cpdreproduction/>

**Clic Fuente**



**MÁS ARTÍCULOS**