

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ

Colegio de Ciencias de la Salud

Importancia mineral en vacas lecheras en Ecuador

Kerly Ariana Alvarez Hualpa

Medicina Veterinaria

Trabajo de integración curricular presentado como requisito

para la obtención del título de

Médico Veterinario

Quito, 10 de diciembre del 2019

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ
COLEGIO CIENCIAS DE LA SALUD

**HOJA DE CALIFICACIÓN
DE TRABAJO DE INTEGRACIÓN CURRICULAR**

Importancia de los minerales en vacas lactantes en Ecuador

Kerly Ariana Alvarez Hualpa

Calificación:

/

Nombre del profesor, Título académico

Eduardo Díaz, Ph.D.

Firma del profesor:

Quito, 10 de diciembre de 2019

Derechos de Autor

Por medio del presente documento certifico que he leído todas las Políticas y Manuales de la Universidad San Francisco de Quito USFQ, incluyendo la Política de Propiedad Intelectual USFQ, y estoy de acuerdo con su contenido, por lo que los derechos de propiedad intelectual del presente trabajo quedan sujetos a lo dispuesto en esas Políticas.

Asimismo, autorizo a la USFQ para que realice la digitalización y publicación de este trabajo en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Firma del estudiante: _____

Nombres y apellidos: Kerly Ariana Alvarez Hualpa

Código: 00126782

Cédula de identidad: 1717968547

Lugar y fecha: Quito, 10 de diciembre de 2019

RESUMEN

En Ecuador la producción láctea es un rubro importante para la economía. Sin embargo, la rentabilidad de los hatos lecheros es deficiente, debido a la escasa productividad de los animales. Adicionalmente, la escasa productividad se suple con un mayor número de animales, lo cual provoca la invasión de grandes extensiones naturales para la creación de potreros. Existen varios factores que limitan la productividad láctea, sin embargo la nutrición es uno de los pilares fundamentales. En el presente trabajo repasamos la importancia de los minerales como nutrientes esenciales para el organismo, y como su adecuada inclusión evita alteraciones metabólicas, promueve el rendimiento reproductivo y aumenta la producción de láctea de los animales.

PALABRAS CLAVE: minerales, nutrición, producción, rendimiento, vacas lecheras.

ABSTRACT

In Ecuador, dairy production is an important item for the economy. However, the profitability of dairy hacher is poor due to the low productivity of the animals. In addition, low productivity is supplemented with a greater number of animals, which causes the invasion of large natural areas. There are several factors that limit milk productivity, however nutrition is one of the fundamental pillars. In this work we foreground the importance of minerals as essential nutrients for the organism, and as their proper inclusion prevents metabolic alterations, promotes reproductive performance and increases the dairy production of animals.

KEY WORDS: minerals, nutrition, production, yield, dairy.

Tabla de contenido

1.	TEMA:	- 11 -
2.	INTRODUCCIÓN	- 11 -
3.	MARCO TEORICO	- 13 -
	Funciones de minerales	- 13 -
	Balance mineral	- 13 -
	Definición de balance mineral	- 13 -
	Alteraciones generales por carencia o exceso de minerales	- 13 -
	Interacciones entre minerales	- 14 -
	Suministro de minerales en vacas lecheras	- 14 -
	Gestación, lactancia y periodo de transición en bovinos lecheros	- 14 -
	Requerimientos en vacas lecheras	- 15 -
	Métodos de suplementación de minerales en bovinos	- 16 -
	Condición mineral en bovinos mantenidos en pastoreo	- 17 -
	Análisis de estatus mineral	- 18 -
	Clasificación de minerales	- 18 -
	Macrominerales	- 18 -
	Calcio (Ca)	- 18 -
	Función	- 18 -
	Carencia de calcio	- 19 -

Toxicidad por exceso de calcio	- 21 -
Requerimiento diario de calcio (Weiss, 2008)	- 22 -
Fosforo (P)	- 22 -
Función	- 22 -
Carencia de fósforo	- 23 -
Toxicidad por exceso de fósforo	- 23 -
Requerimiento diario de fósforo (Weiss, 2008)	- 23 -
Potasio (K)	- 24 -
Función	- 24 -
Carencia de potasio	- 24 -
Toxicidad por exceso de potasio	- 25 -
Requerimiento diario de potasio (Weiss, 2008)	- 25 -
Sodio (Na) y Cloro (Cl)	- 25 -
Función	- 25 -
Carencia de sodio y cloro	- 26 -
Toxicidad por exceso de cloro y sodio	- 26 -
Requerimiento cloruro sodio (Weiss, 2008)	- 26 -
Magnesio (Mg)	- 27 -
Función	- 27 -
Carencia de magnesio	- 28 -

Toxicidad por exceso de magnesio	- 28 -
Requerimiento diario de magnesio (NRC, 2001).....	- 28 -
Azufre (S).....	- 29 -
Función.....	- 29 -
Deficiencia de azufre	- 29 -
Toxicidad por exceso de azufre	- 29 -
Requerimiento diario de azufre (Weiss, 2008).....	- 29 -
Microminerales	- 30 -
Hierro (Fe)	- 30 -
Función	- 30 -
Deficiencia de hierro	- 31 -
Toxicidad por exceso de hierro	- 31 -
Requerimiento diario de hierro (NRC, 2001)	- 32 -
Selenio (Se).....	- 32 -
Función	- 32 -
Deficiencia de selenio	- 33 -
Toxicidad por exceso.....	- 33 -
Requerimiento diario de selenio (Weiss, 2008)	- 33 -
Cromo (Cr).....	- 34 -
Función	- 34 -

Deficiencia de cromo.....	- 34 -
Toxicidad por exceso de cromo	- 34 -
Requerimiento diario de cromo	- 35 -
Cobre (Cu)	- 35 -
Función	- 35 -
Deficiencia de cobre	- 35 -
Toxicidad por exceso de cobre	- 36 -
Requerimiento diario de cobre (Weiss, 2008)	- 36 -
Yodo (I).....	- 36 -
Función.....	- 36 -
Deficiencia de yodo.....	- 37 -
Toxicidad por exceso de yodo.....	- 37 -
Requerimiento diario de yodo (NRC, 2001)	- 37 -
Cobalto.....	- 38 -
Función.....	- 38 -
Deficiencia de cobalto	- 38 -
Toxicidad por exceso de cobalto	- 38 -
Requerimiento diario de cobalto.....	- 38 -
Zinc (Zn)	- 39 -
Función	- 39 -

Deficiencia de zinc	- 39 -
Toxicidad por exceso de zinc	- 40 -
Requerimiento diario de zinc (NRC, 2001)	- 40 -
Manganeso	- 40 -
Deficiencia de manganeso	- 40 -
Toxicidad por exceso de manganeso	- 41 -
Requerimiento diario de manganeso (NRC, 2001).....	- 41 -
4. CONCLUSIONES	- 41 -
5. LISTA DE REFERENCIAS.....	- 42 -

1. TEMA: Importancia de los minerales en vacas lecheras en Ecuador

2. INTRODUCCIÓN

Según la Superintendencia de Control del Poder de Mercado SCPM (2016), económicamente el sector lácteo es importante a nivel nacional debido a que representa el 1.4% del PBI, y su consumo per capita es de 100 l/año. Además, el 98.7% de la leche consumida en Ecuador es producida a nivel nacional, por lo tanto también aporta con seguridad alimentaria al país.

No obstante, según el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos INEC (2017) se reportó que en Ecuador existieron 4.190.000 cabezas de ganado, de los cuales 865.164 eran vacas lecheras, con una producción diaria de leche de 5.5 millones de litros, y un promedio de 6 litros por animal diario. Sin embargo, en Estados Unidos, la producción diaria de leche de 453 mil toneladas, con un promedio de 23 litros por animal diario (FAO, 2017), lo que significa que en la producción diaria ecuatoriana tiene un déficit de alrededor de 17 litros por animal.

Estos datos ponen de manifiesto que la ganadería en Ecuador es de baja productividad, y ocupa grandes extensiones (FAO, 2002). Concretamente, la superficie agropecuaria en Ecuador es 12.355.881 hectáreas, ocupando la ganadería un 44% de esta (SCPM, 2016), lo que según Castillo & Simbaña (2017) está provocado una fuerte presión sobre bosques, páramos y cuencas, devastando los recursos naturales, como resultado de su extensión hacia zonas protegidas.

Además, según Rojas *et al* (2017), gran parte de la emisión de gases de invernadero se debe a la producción ineficiente de los animales. Por ejemplo, en la industria láctea la producción de

gases de invernadero es menor en países industrializados, donde los animales tienen mejores índices de producción; esto se debe a que el metabolismo de las vacas está continuamente direccionado hacia la reproducción y producción de leche, y no hacia el mantenimiento; por ende la emisión de metano disminuye considerablemente.

Entonces, una medida que aporta a la disminución de la emisión de gases invernadero es mejorar los índices productivos de vacas lecheras, para así tener menos animales pero de mejor rendimiento; lo cual también resulta en evitar la excesiva expansión de potreros (Ripple *et al.* 2013).

En este sentido, para que un animal mejore su nivel producción requiere principalmente de 4 factores: sanidad, genética, manejo y nutrición, siendo la nutrición un pilar fundamental. Entre los nutrientes esenciales están los minerales, compuestos inorgánicos que ejercen funciones esenciales, y que por lo tanto deben incluirse en la dieta de los animales en adecuadas cantidades (Rabiee *et al.* 2010). Cabe mencionar que en Latino América la deficiencia y toxicidad mineral del ganado, aunque común, esta pobremente descrita, ya que normalmente no tiene importancia para los ganaderos; no obstante, el inadecuado suministro resulta en una pobre producción en muchas explotaciones (McDowell & Conrad, 2002).

De forma general, los signos asociados a deficiencia mineral en vacas lecheras son pérdida y despigmentación de pelo, alteraciones cutáneas, abortos, diarrea, anemia, pérdida de apetito, anormalidades óseas, infertilidad, pica, entre otros (McDowell & Conrad, 2002). Por ende, cuando los animales presentan carencia mineral se encuentra claramente comprometido su nivel de producción. En cambio cuando existe un adecuado suministro mineral en la dieta de vacas lecheras, se reducen los días abiertos y aumenta el % de concepción (Rabiee *et al.* 2010).

La finalidad del presente trabajo es revelar la importancia de la inclusión mineral en la dieta de vacas lecheras, además de conocer el requerimiento de estos compuestos para suplirlos de manera adecuada.

3. MARCO TEORICO

Funciones de minerales

Los minerales son elementos inorgánicos que ejercen roles sustanciales en el cuerpo de cualquier ser vivo (Herdt & Hoff, 2011). De manera general, las funciones que cumplen estos nutrientes en los animales son estructurales, fisiológicas, catalíticas y regulatorias. De manera específica, las funciones de minerales en bovinos son digestión de celulosa, activación de enzimas microbianas y ayudan a los microorganismos a producir vitamina B12, (Salamanca, 2010).

Balance mineral

Definición de balance mineral

Para que un animal se encuentre en balance mineral el consumo debe estar dentro del requerimiento de cada elemento, así es posible evitar deficiencias, toxicidad e interacciones; si el consumo es mayor o menor de la cantidad recomendada entonces el animal ya no está balance mineral (Beede *et al.* 2017).

Alteraciones generales por carencia o exceso de minerales

Cuando existe un exceso o carencia de suministro de minerales, el animal puede llegar a desarrollar problemas metabólicos por el desbalance mineral (Corbellini, 2000). Usualmente, estos trastornos aunque son de difícil percepción, incluyen modificación de funciones fisiológicas, desórdenes estructurales y perturbaciones bioquímicas (Underwood, 1999).

En forma general las deficiencias minerales se clasifican en primaria y secundaria. La deficiencia primaria ocurre cuando no es suficiente la cantidad de minerales en la dieta; la deficiencia secundaria sucede cuando existe deficiencia por interacción de otros elementos (Luna & Roldan, 2016).

Comúnmente, los trastornos se presentan por deficiencias de los minerales y no por exceso, aunque si existen casos de toxicidad que se mencionan en este trabajo, no todos los minerales incluidos en exceso en la dieta pueden provocar efectos adversos por su toxicidad (Kronqvist, 2011).

Interacciones entre minerales

Es importante mencionar que existen minerales que interfieren con otros, usualmente se debe a que forman complejos químicos que el animal no puede metabolizar (Salamanca, 2010).

De manera general, las interacciones más comunes según Garmendia (2006) son:

- El exceso de azufre causa deficiencia de cobre zinc y selenio.
- El exceso de calcio causa deficiencia de cobre y zinc
- El exceso de cobre causa deficiencia de hierro y zinc
- El exceso de hierro causa deficiencia de cobre y hierro
- El exceso de aluminio causa deficiencia de fósforo

Suministro de minerales en vacas lecheras

Gestación, lactancia y periodo de transición en bovinos lecheros

Generalmente, las etapas de la vida de una vaca lactante son 3; inicia siendo ternera, pasa a ser vaquillona o vacona y entra al periodo productivo, en el cual tiene lactancias y gestaciones

constantes; usualmente al final se descarta, culminando así su función en el hato lechero (Marini & Di Masso, 2019).

La lactancia en vacas lecheras dura aproximadamente 305 días e inicia después del parto (Overton & Yasui, 2014). La producción pico se da en los primeros 90 días (Luna & Roldan, 2016). El periodo entre la preñez y lactancia se denomina transición, el cual dura seis semanas; inicia tres semanas antes del parto y finaliza tres semanas post-parto (Bhimte *et al.* 2018).

A partir del inicio de la lactancia la actividad metabólica aumenta aproximadamente cuatro veces. El 85% de la glucosa total se dirige hacia la glándula mamaria, así es posible mantener una abundante secreción láctea. Además, en este periodo se absorbe poca glucosa en el tracto gastrointestinal y disminuye los niveles de propianato en el rumen (Bhimte *et al.* 2018).

Según González *et al.* (2001) la lactancia es una etapa crítica, durante este periodo los animales entran en un estado de homeorresis, que se caracteriza por un balance energético negativo, entonces se deben movilizar lípidos para sustentar el mantenimiento y producción láctea, como resultado las vacas son más susceptibles a sufrir alteraciones metabólicas y nutricionales, como trastornos clínicos y sub-clínicos, por ejemplo hipocalcemia.

Adicionalmente, en esta etapa el consumo de materia seca y la concentración de minerales disminuye, y el requerimiento mineral aumenta (Pate *et al.* 2018). Al ser un periodo de alta demanda nutricional, se requiere una adecuada función del metabolismo para cubrir los requerimientos minerales (Albornoz, 2006).

Requerimientos en vacas lecheras

Los requerimientos de minerales en vacas lecheras se dividen clásicamente en mantenimiento, crecimiento, preñez y lactancia (Overton & Yasui, 2014).

Mantenimiento:

Para determinar el requerimiento mineral en mantenimiento, se miden los minerales presentes en pérdidas endógenas e insensibles, como heces y orina (NRC, 2001).

Crecimiento:

Cuando los animales están en crecimiento, los minerales se dirigen hacia el músculo, hueso y grasa (Ranjhan, 2001). Por lo tanto, los requerimientos de minerales en crecimiento se expresan como la cantidad de mineral retenido por kg de cuerpo ganado. Comúnmente conocido como ganancia de peso diaria (NRC, 2001).

Preñez:

En preñez aumentan el requerimiento de minerales por suplir al útero, el crecimiento del feto y de la placenta. El requerimiento de minerales aumenta notablemente al final de los 2 últimos meses de gestación (Beede *et al.* 2017).

Lactancia:

Los requerimientos en lactancia dependen de la cantidad de minerales que contenga la leche y se miden por kg de leche producido (Beede *et al.* 2017).

Métodos de suplementación de minerales en bovinos

El suministro de minerales a animales bajo condiciones extensivas se puede realizar mediante métodos directos e indirectos (McDowell *et al.* 1993).

Los métodos de suplementación directa incluyen suplementación en agua, mezclas minerales, inyecciones intramusculares y preparación de rumen (Campos & Sanchez, 2016).

Entre los métodos de suplementación indirecta se encuentran selección de plantas que contienen alta cantidad de minerales y el uso de fertilizantes que contienen minerales. (Bowman & Sowell, 1997).

Condición mineral en bovinos mantenidos en pastoreo

En Ecuador los animales se mantienen en condiciones extensivas y usualmente ingieren solo pasto (Solórzano & Árcos, 2015). Según Beede *et al* (2017) El forraje no satisface la necesidad de minerales de los rumiantes. Por lo tanto, es indispensable el suministro de una mezcla mineral. Adicionalmente, la concentración de minerales en cereales y forraje varía considerablemente.

El nivel de minerales en el forraje varía dependiendo de las propiedades del suelo, tipo y nivel de fertilizante aplicados al cultivo, composición botánica y nivel de madurez de la planta (Underwood, 1999).

Según Salamanca (2010) las deficiencias más críticas en animales bajo pastoreo son de calcio, fósforo, sodio, cobalto, selenio, yodo y zinc. Las principales causas de deficiencia mineral en el forraje son baja concentración de mineral en el suelo donde crece el forraje, presencia de antagonistas y ausencia de formas disponibles de los minerales (McDowell, 2005). Los pastos obtienen sus nutrientes del suelo. Los pastos que crecen en suelo carente de minerales proveen al animal una nutrición mineral de mala calidad (Luna & Roldán, 2016).

Adicionalmente, cabe mencionar que las vacas bajo condiciones de pastoreo requieren caminar para la obtención de forraje y para el ordeño. Estos animales necesitan mayor cantidad de minerales estructurales del hueso (McDowell *et al.* 1997).

Análisis de estatus mineral

Según Luna & Roldán (2016) para determinar el estatus mineral de un animal se puede analizar el agua que consumida, heces y el alimento. Además, también se puede realizar el análisis de estatus mineral en suero, sangre y tejidos.

Clasificación de minerales

Los minerales se dividen por su abundancia en el cuerpo en dos grupos, los macrominerales y los microminerales (Weiss, 2002).

Macrominerales

Los macrominerales son elementos que requieren los animales en grandes cantidades, usualmente se miden en % (Weiss & Wyatt, 2004). Estos son componentes de fluidos corporales; son necesarios para función normal del cuerpo y reproducción. Dentro de este grupo se encuentran calcio, fosforo, magnesio, potasio, cloro, sodio, azufre (Beede *et al.* 2017).

El balance entre macrominerales es importante para la preservación del equilibrio ácido base. Los cationes como sodio, fosforo, potasio, calcio y magnesio actúan como álcalis y los aniones como cloro y sulfato actúan como ácidos (Underwood, 1999).

Calcio (Ca)

Función

El calcio es el mineral más abundante en el organismo. El 98% de calcio se encuentra en el esqueleto óseo y el 2% restante está en forma de ion libre, el cual está unido a proteínas séricas o actúa con ácidos orgánicos e inorgánicos (Suttle, 2010).

El calcio presente en el esqueleto óseo función estructural; provee al hueso forma, fuerza y rigidez, así otorgan protección a tejidos internos. Adicionalmente, como respuesta a

emergencias metabólicas el calcio acumulado en el hueso puede ser movilizado; los cambios de concentración del calcio en los tejidos son regulados por la vitamina D3 (Kronqvist, 2011).

A su vez, el calcio plasmático o iónico está unido a proteínas séricas, ácidos orgánicos e inorgánicos, el cual es necesario para la conducción nerviosa, contracción muscular y señalización celular (Suttle, 2010). Además, actúa en la coagulación debido a que contribuye a la conversión de protrombina en trombina (Zamberlin *et al.* 2012).

El calcio a nivel sanguíneo en una vaca adulta debe mantenerse entre 2.1 a 2.5 mmol/dl (Goff, 2008).

Carencia de calcio

La deficiencia de calcio en el organismo produce raquitismo en un animal joven y osteomalacia en adultos (McDonald, 2002). En esta patología los huesos se deforman debido a la falta de calcificación de la matriz cartilaginosa, pero también puede ocurrir por carencia de vitamina D. En bovinos la presentación clínica de la enfermedad es de carácter crónico (Tomlinson & Fakler, 2004).

En cuanto a la función reproductiva la deficiencia de calcio causa anestro e inadecuada función ovárica (Garmendia, 2006).

Paresia pueral

La paresia pueral o fiebre de leche es una condición metabólica asociada a la hipocalcemia y usualmente sucede durante el periodo de transición. Es típico de vacas lecheras multíparas (Albornoz, 2006). Se caracteriza por una disminución de calcio sérico menor a 2mmol/l (Keanthao *et al.* 2019). El trastorno ocurre debido a que se inactiva la regulación de los niveles de calcio sérico (Mee, 2004).

La homeostasis del calcio está regulada por la glándula paratiroidea. El organismo recibe el suministro de calcio por absorción intestinal pasiva. Cuando decrece el calcio sanguíneo se activa la glándula paratiroidea y ocurre la secreción de la hormona paratoroidea (Lean *et al.* 2006); esta hormona reduce la excreción de calcio urinario, activa liberación de calcio del hueso y estimula la síntesis de vitamina D (Cheeke, 2005).

En un animal sano la concentración sérica de calcio y fósforo disminuye durante el parto y posteriormente aumenta estabilizándose en un nivel normal. No obstante, en fiebre de leche el organismo no puede compensar el flujo de calcio sanguíneo que se dirige al tejido mamario en el periodo post parto y desarrolla una severa hipocalcemia, se activa la paratohormona, la cual provoca reabsorción de calcio del hueso y por consiguiente el animal se debilita. Los signos clínicos asociados son inapetencia, tetania, incapacidad de orinar y defecar e incluso llegan a causar coma (Albornoz, 2006).

Además, en vacas en gestación dentro del último tercio se concentra más el fósforo sanguíneo. Lo cual inhibe la producción de hormona vitamina D. Por lo tanto, aumenta la incidencia de fiebre de leche (Beede et al. 2017).

Para controlar la hipocalcemia se realiza un cambio en la dieta, manipulando la inclusión de calcio (Goff, 2008). Para prevenir el trastorno se debe restringir la ingesta de calcio durante las últimas semanas de preñez, acidificar la dieta suplementando sales aniones, suplementar calcio oralmente alrededor del parto, administrar vitamina D preparto, entre otras (Albornoz, 2006).

La fiebre de leche tiene importancia económica debido a que reduce la producción promedio en una vaca lactante. En vacas hipocalcémicas se espera una reducción de producción láctea de 1.1 a 2.9 kg/día (Sato *et al.* 2007).

Retención placentaria

La hipocalcemia es conocida como un factor de riesgo para el desarrollo de retención placentaria, no obstante no existe una asociación clara entre la retención placentaria e hipocalcemia. La carencia de calcio puede causar atonía del músculo uterino. Lo cual, interfiere con la expulsión de la placenta y por tanto está asociado con la presentación de distocia (Beagley *et al.* 2010).

Toxicidad por exceso de calcio

El exceso de calcio puede causar efectos en el tejido óseo. No obstante, el exceso de calcio no causa por sí mismo un efecto tóxico. La hipercalcemia se da por un exceso de suministro y absorción de calcio, entonces se estimula la producción de calcitonina. La calcitonina ejerce un efecto inhibitorio en la reabsorción ósea y estimula la acumulación de calcitrol en el riñón (McDonald, 2002), cuando la calcitonina se secreta en forma sostenida existe una reabsorción ósea inadecuada en relación con la aposición ósea. Este efecto produce engrosamiento de la corteza u osteopetrosis del hueso (Sato *et al.* 2007).

Además, el suministro de una dieta que sobrepase los requerimientos de calcio puede resultar en un tumor de tiroides por la respuesta continua de la calcitonina (Church & Pond, 1988). Existen otros efectos asociados a la toxicidad como gota visceral, depósitos de uratos de calcio en uréteres (Cheeke, 2005).

Requerimiento diario de calcio (Weiss, 2008)

- Crecimiento y finalización 0.6%
- Gestación 0.25%
- Lactancia 0.3%

Fosforo (P)

Función

El fósforo es el segundo mineral más abundante del cuerpo. Este macromineral forma parte de DNA y RNA necesarios para la replicación y transmisión del código genético (Church & Pond, 2000). Igualmente, el fósforo es un componente del esqueleto óseo. El 80% del fósforo se encuentra en los huesos y dientes, el cual funciona como soporte estructural en el tejido. El ratio necesario de absorción entre calcio y fósforo es de 2 a 1 (Salazar, 2005).

Es importante mencionar que el fósforo se encuentra presente en todas las células, está relacionado con el equilibrio ácido base; típicamente se encuentra en forma de apatita y fosfato de calcio (NRC, 2001). Está involucrado en las reacciones que unen fosfato de calcio a carbono o compuestos de carbono nitrógeno; por ende, es componente de fosfolípidos como adenosina monofosfato, adenosín trifosfato, adenosin trifosfato, creatin fosfato, entre otras (Suttle, 2010).

También existen otras funciones importantes en bovinos, los microorganismos ruminales requieren fósforo para la digestión de celulosa y síntesis microbiana. Adicionalmente, existe una asociación clara entre la adecuada suplementación de fósforo y el rendimiento reproductivo de una vaca lactante (Yosathai, 2014).

La concentración sérica normal de fosforo en una vaca adulta es de 4 a 5mg/dl (Wu *et al.* 2000).

Carencia de fósforo

Es común que los rumiantes bajo pastoreo posean deficiencia de fósforo, especialmente si se alimentan de pastos maduros (Beede *et al.* 2017). Su deficiencia provoca reducción en apetito y altera la densidad ósea (McDowell, 1996). Adicionalmente, un consumo deficiente de fósforo está relacionado con alteraciones reproductivas como la inactividad ovárica, la cual se asocia al retardo en la madurez sexual y menores índices de concepción (Yosathai, 2014).

La hipofosfatemia crónica sucede cuando los animales son continuamente alimentados con dietas bajas en potasio (Beede *et al.* 2017). En este caso, la concentración plasmática de fósforo alcanza los 0.6mmol/L. En vacas lecheras suele presentarse en el último tercio de la gestación y provoca que el animal este débil por las alteraciones en el musculo y tejido nervioso (Goff, 2000).

Usualmente la enfermedad por carencia se encuentra acompañada de hipocalcemia, hipomagnesemia e hipoglucemia (Yosathai, 2014).

Toxicidad por exceso de fósforo

El exceso de fósforo en la dieta se asocia con hiperparatiroidismo secundario nutricional. La principal alteración de este exceso es reabsorción de hueso, lo cual resulta en laminitis y fracturas espontáneas de hueso. Adicionalmente, cuando el ratio entre fósforo es mayor de 1 a 2 el animal sufre osteodistrofia fibrosa (Ranjhan, 2001).

Requerimiento diario de fósforo (Weiss, 2008)

- Crecimiento y finalización 0.22%
- Gestación 0.17%
- Lactancia 0.21%

Potasio (K)

Función

Todos los tejidos son ricos en potasio, especialmente el tejido muscular. El potasio es un catión que se encuentra en altas concentraciones dentro del espacio intracelular. Por lo tanto, este ion crea un potencial eléctrico de membrana que es esencial para la respuesta al estímulo del tono muscular e impulsos nerviosos (NRC, 2011).

El potasio actúa en la regulación ácido base y participa en el fenómeno de Hamburger; el cual es un proceso del sistema cardiovascular que se refiere al intercambio entre cloro y bicarbonato en la membrana celular de glóbulos rojos. Además, es necesario para la acción de varias enzimas (Suttle, 2010).

Carencia de potasio

En vacas lecheras la carencia de potasio o hipocalemias se suele dar en la etapa adulta; los animales con esta carencia cursan con inapetencia, hipodipisa y disminuyen su producción láctea. Adicionalmente, se han reportado casos que asocian la hipocalemia con el consumo corticoidesteroides, debido a que la actividad mineralcorticoide está estrechamente relacionada a la pérdida de potasio a nivel renal y gastrointestinal. (Suttle, 2010).

Los animales que cursan por hipocalemia crónica se debilitan por el pobre tono intestinal y el agotamiento muscular; incluso en casos severos pueden llegar a quedarse postrados. El tratamiento para la hipocalemia consiste en la administración oral o intravenosa de cloruro de potasio y la prevención se basa en la administración de electrolitos cuando el animal este inapetente y no existe un consumo adecuado de materia seca (MSD, 2019).

Toxicidad por exceso de potasio

La toxicosis por potasio no es común. Cuando ocurre, se da en rumiantes neonatales con un cuadro clínico de diarrea, acidemia y deshidratación; la acidemia se debe a la salida masiva de potasio del intracelular hacia el extracelular, por ende disminuye el pH. Además, el animal puede sufrir un paro cardiaco por el desequilibrio iónico. (Suttle, 2010).

Requerimiento diario de potasio (Weiss, 2008)

- Finalización y crecimiento 0.6%
- Gestación 0.6%
- Lactancia 0.7%

Sodio (Na) y Cloro (Cl)

Función

El sodio y cloro ejercen una función importante en el mantenimiento de presión osmótica, balance ácido-base, actividad muscular y movimiento de agua entre los compartimentos celulares. El sodio es el catión principal y el cloro el anión más abundante, ambos se encuentran principalmente en el espacio extracelular (NRC, 2011). Adicionalmente, son elementos necesarios para una adecuada función cardiaca y transmisión nerviosa (Beede *et al.* 2017).

El sodio actúa como buffer ácido en la saliva durante la fermentación ruminal (Beede *et al.* 2017). A su vez, el cloro se secreta como ácido clorhídrico en el abomaso para acidificar el medio (Tomlinson & Fakler, 2004).

La leche contiene grandes concentraciones de sodio y cloro. El requerimiento en vacas que están en etapa de lactancia es 80% mayor que en el periodo seco. En una vaca lactante las

concentraciones plasmáticas de sodio es de 1.39 g/dl y de cloro es de 90 a 110 mEq/L (Beede *et al.* 2017).

Carencia de sodio y cloro

La carencia de sodio en la dieta produce pica. La pica aparece 2 a 3 semanas después de la carencia y disminuye los niveles de grasa en la leche (Suttle, 2010). Otros signos clínicos asociado a la hiponatremia son inapetencia y retardo en crecimiento (Beede *et al.* 2017).

Después de 24 días de carencia de cloro en la dieta los animales sufren de anorexia, letargia, polidipsia, poliuria y alteraciones oculares. Cuando el animal carece de forma crónica de niveles adecuados de cloro sufre de pica, constipación, pelaje áspero, disminución en producción láctea y depresión cardiovascular (Tomlinson & Fakler, 2004). No obstante, la mayoría de pasturas son ricas en cloro (Suttle, 2010).

Toxicidad por exceso de cloro y sodio

Usualmente, se provee al ganado cloruro de sodio en bloques o cristales. Cuando se provee sobre el 1% de sodio de la dieta, el animal consume menos alimento. Cuando existe un consumo de sodio excedente al 8% produce edema en la ubre, por lo tanto no se debe suministrar bloques de sales en consumo libre durante el periodo seco, debido a que se podría alterar el equilibrio osmótico (Beede *et al.* 2017).

Los signos clínicos por el exceso de consumo de cloruro de sodio en ganado lechero son apatía, poliuria, descarga nasal, dolor abdominal, temores, ceguera, convulsiones e incluso muerte (Suttle, 2010).

Requerimiento cloruro sodio (Weiss, 2008)

- Crecimiento y finalización 0.06-0.08%

- Gestación 0.06-0.08%
- Lactancia 0.1%

Magnesio (Mg)

Función

De forma general el magnesio es esencial para procesos bioquímicos y fisiológicos (Kincaid, 2000), es necesario para la activación de enzimas como ATPasas, cinasas y fosfatasas. Además, actúa en la síntesis de RNA, DNA y proteínas; regula los canales de la membrana celular y modula la transmisión sináptica (Goff, 2000).

El pH ruminal óptimo es de 6.35 y es necesario para una adecuada digestión de los alimentos, cuando existe una disminución de pH menor a 5.8 causa un efecto negativo sobre el proceso de digestión de la celulosa y por ende decrece el desarrollo de células celulolíticas (Kincaid, 2000). El magnesio incide positivamente en la fermentación ruminal debido a que la solubilidad del magnesio en el líquido ruminal es inversamente proporcional al pH del rumen, como resultado el consumo de óxido de magnesio produce un efecto alcalinizante en el rumen y reduce las variaciones de pH ruminal, mejora la microflora ruminal, aumenta la ingesta de materia seca y aumenta la producción láctea (Kronqvist, 2011).

Por ende, es recomendable suplementar magnesio cuando el pH es más ácido, es decir durante las horas de la tarde (Goff, 2000). En el plasma del ganado vacuno la concentración normal de magnesio oscila entre 0.75 a 1 mmol/ dL (NRC, 2001).

Según Campos & Sánchez (2015) la suplementación de magnesio con una dosis de 15g/animal/día las vacas tuvieron crías más pesadas al destete debido a la mejor calidad de leche para alimentar a los terneros.

Carencia de magnesio

La hipomagnesemia promueve la secreción de la hormona paratiroidea. Cuando el organismo cursa por carencia de magnesio disminuye en la síntesis de 1.25 hidroxí-vitamina D. Por ende, el tejido óseo y renal responde menos a la paratohormona (DeGaris & Lean, 2008). La carencia de magnesio está asociada a osteoporosis (Zamberlin *et al.* 2012).

Las alteraciones más comunes por carencia de magnesio son pérdida de apetito, excesiva fermentación del rumen, disminución de la producción láctea y tetania (Herdt, & Hoff, 2011). Cabe mencionar que un animal con tetania además de ser carente de magnesio, también sufre de carencia de calcio, por lo tanto la concentración sérica de calcio debe estar debajo de 5mg/dL (Goff, 2000).

Es común que durante el periodo de lactancia se suplemente magnesio en bovinos. La principal fuente de suplementación es el óxido de magnesio, con una dosis de 50 g/vaca/ día (Kincaid, 2000).

Toxicidad por exceso de magnesio

Entre los principales efectos por toxicosis de magnesio se encuentran pérdida de apetito, diarrea, pérdida de reflejos y depresión cardiorespiratoria (Suttle, 2010).

Requerimiento diario de magnesio (NRC, 2001)

- Crecimiento y finalización 3mg/kg peso vivo
- Gestación 0.181-0.33 g/día
- Lactancia 0.4 g/kg

Azufre (S)

Función

El azufre es necesario para la síntesis de algunos aminoácidos como metionina, cisteína, homocisteína y taurina; también actúa en el balance ácido-base, metabolismo lipídico y síntesis de vitamina B. Además, forma parte del condroitin sulfato que es necesario para la función normal del cartílago; Este macromineral se encuentra en la mayoría de tejidos y fluidos corporales (Tomlinson & Fakler, 2004).

Deficiencia de azufre

Cuando se proporciona una dieta deficiente de azufre al animal disminuye la fermentación de celulosa, la materia orgánica en el rumen y la masa de proteína microbiana; lo que resulta en un cuadro clínico que incluye pérdida de peso, hiporexia, emaciación, debilidad y menor producción láctea (Ortolani, 2001). Sin embargo, En dietas convencionales los animales no sufren carencia de azufre por el contenido proteico, usualmente no hay necesidad de suplementarlo adicionalmente (Wheeler & Hedges, 2009).

Toxicidad por exceso de azufre

Según NRC (2001) El consumo excesivo de azufre interfiere con la absorción de selenio y cobre. Adicionalmente, su toxicidad causa alteraciones neurológicas principalmente ceguera, espasmos y coma, lo cual se debe al desarrollo de poliencefalomalacia. También en las exámenes post mortem de estos animales se encuentran alteraciones como enteritis, efusión peritoneal, petequias y hemorragias en varios órganos.

Requerimiento diario de azufre (Weiss, 2008)

- Crecimiento y finalización 0.15%
- Gestación 0.15%

- Lactancia 0.15%

Microminerales

Los microminerales o minerales traza son elementos que los animales requieren en miligramos o microgramos (Yosathai, 2014). Estos son necesarios para el funcionamiento normal de los procesos bioquímicos del organismo, debido a que forman enzimas esenciales para mantener la salud y aumentar el nivel de producción de los animales (López-Alonso, 2012). De forma general, los minerales traza actúan en el sistema inmune, metabolismo energético y son antioxidantes (Ranjhan, 2001).

Los minerales traza deben ser provistos en concentraciones óptimas, los requerimientos varían dependen del periodo de crecimiento y del ciclo productivo del animal (López-Alonso, 2012), cuando los microminerales son absorbidos se mantienen en baja concentración en la sangre (NRC, 2001). El tejido hepático refleja el status mineral traza en el animal. Cuando existe una baja concentración de microminerales, el hígado decrece la actividad enzimática pro inflamatoria (Pate *et al.* 2018).

Los minerales traza que se les atribuye más importancia en vacas lecheras son hierro, selenio, zinc, cromo, cobre, cobalto y manganeso (Herdt & Hoff, 2011).

Hierro (Fe)

Función

El hierro es el micromineral más abundante en el cuerpo; principalmente actúa como componente hemo de hemoglobina y mioglobina, las cuales son proteínas esenciales para el transporte de oxígeno y almacenamiento en células musculares. Adicionalmente, forma parte de otras proteínas como transferrina, lactoferrina ferritina y hemosiderina (Shimada, 2015).

Asimismo, el hierro es esencial en la cadena de electrones, siendo parte de citocromo c aconitasa y citocromo oxidasa. Además, se encuentra en enzimas que actúan en el metabolismo energético y termorregulación como alfa glicerofosfato, fenilalanina hidroxilasa y succinato deshidrogenasa (Beede *et al.* 2017). Adicionalmente, el hierro también ejerce una función en el sistema inmune, debido a que actúa contra las especies reactivas de oxígeno en las enzimas catalasa y peroxidasa (Yasuni, 2014).

El nivel de inclusión de hierro en la dieta de vacas lecheras es de 1000mg/ kg de materia seca (NRC, 2001).

Deficiencia de hierro

La deficiencia de hierro causa anemia hipocrómica microcítica, debido a que no se produce hemoglobina y usualmente se asocia con la infestación por helmintos debido a que lesionan el tracto gastrointestinal. Adicionalmente, puede verse afectado el metabolismo lipídico, por lo tanto el animal puede desarrollar esteatosis. No obstante, la deficiencia en ganado lechero no es común debido a que este elemento se encuentra adherido al pasto y al agua (Shimada, 2015).

Toxicidad por exceso de hierro

El exceso de hierro interfiere con la absorción de otros minerales principalmente zinc y cobre (Church, 1991). Si aumenta el hierro libre en tejidos causa una reacción oxidativa, peroxidación lipídica y producción de radicales libres. Adicionalmente, el exceso de hierro libre contribuye a infecciones bacterianas. Los signos clínicos por toxicidad son diarrea, inapetencia y pérdida de peso (Weiss, 2002). No obstante, la intoxicación por hierro no es común debido a que cuando existen altas concentraciones de hierro en los alimentos disminuye su absorción (Shimada, 2015).

Requerimiento diario de hierro (NRC, 2001)

- Crecimiento y finalización 34mg/kg
- Gestación 18mg
- Lactancia 1mg/kg

Selenio (Se)

Función

El suplemento de selenio es esencial especialmente por el estrés metabólico que sufren las vacas lecheras, las gestaciones y lactancias constantes provocan alteraciones en el sistema inmune. El selenio en conjunto con la vitamina E, son nutrientes bioactivos que actúan como antioxidantes que previene alteraciones metabólicas y subclínicas mediante proteínas como glutatión peroxidasa y tiorredoxina reductasa (Kincaid, 2000). Según Phipps *et al* (2008) el consumo de este mineral en vacas está asociado con la reducción de células somáticas y disminuye la prevalencia de mastitis.

La suplementación de selenio en las dietas de bovinos mejoras en el perfil sanguíneo y favorece la transcripción de genes ligados al crecimiento, metabolismo de nutrientes, proliferación celular, desarrollo anatómico y fisiológico de tejidos (Campos & Sánchez, 2015).

El selenio se adiciona a la dieta de ganado lechero desde 1979 (Gerloff, 1992). La dosis máxima de inclusión de selenio es 0.3mg/kg de materia seca según la FAO. No obstante, para el ministerio de Agricultura y Comida Europeo la dosis máxima de inclusión es de 0.5mg/kg de materia seca (Juniper *et al.* 2006).

Deficiencia de selenio

La carencia de selenio provoca músculo blanco, que se caracteriza por lesiones degenerativas en el miocardio y el músculo estriado; los signos patognomónicos de esta patología son dificultad en la marcha y posiciones anormales resultando en una muerte súbita (Phipps *et al.* 2008). Además, el animal que carece de selenio también puede sufrir anemia por daño en la membrana celular (Hefnawy & Tórtora-Pérez, 2010).

La deficiencia de selenio se da en muy pocas ocasiones. Los signos que alteran los índices reproductivos son estros imperceptibles, retención de membranas fetales, muerte embrionaria, quistes ováricos, mastitis y metritis (Yosathai, 2014).

Toxicidad por exceso

Usualmente, la toxicidad se puede dar por la excesiva administración de inyecciones de complejos de vitamina E y selenio o por el consumo de forraje con alto contenido de este mineral. El exceso de selenio reacciona con aniones superoxidados presentes en el organismo y causan lesiones oxidativas en el tejido, para contrarrestar estas lesiones se puede administrar glúcidos cianogénicos que están presentes en la cáscara de yuca o arsénico (Shimada, 2015).

Requerimiento diario de selenio (Weiss, 2008)

- Crecimiento y finalización 0.1ppm
- Gestación 0.1ppm
- Lactancia 0.1ppm

Cromo (Cr)

Función

El cromo está involucrado en el sistema inmune y en el metabolismo energético, debido a que es un componente del factor de tolerancia de glucosa, su acción es promover la captación de insulina por parte de los tejidos (Overton & Yasui, 2014). Además, actúa en el metabolismo lipídico y regulación genética (Sejrsen *et al.* 2006). Durante el inicio de la lactancia el cromo promueve el balance energético; lo cual incide positivamente en el rendimiento reproductivo (Yosathai, 2014).

El cromo en el ganado produce la reducción de cortisol en el suero y aumenta las inmunoglobulinas IgG y promueve la blastogénesis en los linfocitos. Además, su suplementación está asociada con mayor desarrollo corporal del bovino (Odgaard & Greaves, 2001), lo cual se atribuye al incremento de músculo magro y al estímulo de la actividad de los receptores de factores de crecimiento similar a la somatotropina (Campos & Sánchez, 2015).

Se recomienda que la inclusión de cromo no sobrepase las 0.5ppm (Weiss, 2002)

Deficiencia de cromo

Se recomienda suplementar 0.25 a 0.5 mg/kg en una dieta para bovinos (Sejrsen *et al.* 2006). Los signos asociados a su deficiencia de cromo no están reportados (Shimada, 2015).

Toxicidad por exceso de cromo

La toxicidad de cromo se da por el consumo de cromo hexavalente. Debido a que este deprime el consumo de oxígeno a nivel mitocondrial, causando reacciones redox que pueden llegar a causar neoplasias (Krumschnabel & Nawaz, 2004).

Requerimiento diario de cromo

- Crecimiento y finalización 0.11 mg/kg
- No existen estudios que determinen exactamente el requerimiento de cromo en gestación y lactancia de vacas lecheras (Shimada, 2015).

Cobre (Cu)

Función

El cobre es esencial para la formación de diversas metaloenzimas principalmente superóxido dismutasa, tirosinasa, citocromo oxidasa, lisil oxidasa y ceruplasmina; dichas proteínas actúan en diversos procesos como respiración celular, fisiología cardíaca, mielinización, respiración, formación de tejido conectivo, queratinización y pigmentación de tejidos (Underwood & Suttle, 2003).

Según Rendon *et al* (2019), en los bovinos el cobre es importante para la reproducción, digestión de forrajes, desarrollo óseo y muscular. Además, actúa en la síntesis de hemoglobina y movilización de hierro porque es esencial para la síntesis de la ceruplasmina (García, 2017).

El requerimiento de cobre en bovinos es de 4 a 15ppm y depende de la concentración de antagonistas (García, 2017), los antagonistas del cobre son azufre, molibdeno, níquel, hierro, calcio, aluminio, ácido ascórbico y fitatos (Rosa & Mattioli, 2002).

Deficiencia de cobre

Los signos clínicos por hipocloremia son muy variados e inespecíficos. Esto se debe a que un animal con deficiencia de cobre tiene una actividad enzimática deficiente o ausente; entonces la función hepática se altera. Además, la hipocloremia puede llegar a disminuir la

síntesis de ceruplasmina y casos graves los animales llegan a desarrollar anemia (Rendon *et al.* 2019).

No obstante, la acromotriquia es un signo típico de la hipocloremia, este signo suele aparecer alrededor de los ojos. Otro signo asociado es diarrea, que se da por la disminución de la citocromo oxidasa en el intestino delgado. (Rosa & Mattioli, 2002). En adultos la deficiencia de cobre altera la secreción hormonal, por ende alteraciones en la fertilidad y menor ganancia de peso (García, 2017).

Toxicidad por exceso de cobre

El exceso de cobre en bovinos se da cuando existe 110mg/kg (Weiss, 2002). La toxicidad puede causar una crisis hemolítica, que produce hemoglobinemia, hemoglobinuria, ictericia y necrosis hepática (Shimada, 2015).

Requerimiento diario de cobre (Weiss, 2008)

- Crecimiento y finalización 10ppm
- Gestación 10ppm
- Lactancia 10ppm

Yodo (I)

Función

El yodo es un elemento muy importante para la actividad metabólica del cuerpo debido a que forma parte las hormonas triiodotirosina (T3) y tetraiodotirosina (T4); las cuales regulan la actividad celular, metabolismo basal, crecimiento tisular y lactancia; el 80% del yodo corporal se encuentra en la glándula tiroidea, se absorbe por la circulación sanguínea, pasa a la glándula tiroidea y se excreta por la orina (Shimada, 2015).

Deficiencia de yodo

Cuando las madres son deficientes en yodo las crías desarrollan bocio, por lo tanto se desarrolla típicamente en animales jóvenes (Tomlinson & Fakler, 2004), el bocio es la hiperplasia de la glándula tiroidea y se desarrolla como una respuesta a la escasa cantidad de yodo circundante en el organismo; incluso puede aparecer por el excesivo consumo de sustancias goitrogénicas, las cuales inhiben el reciclaje de yodo en el abomaso y se encuentran en plantas como nabo, oleaginosas crudas y frijoles (Shimada, 2015).

En cuanto a la reproducción cuando existe una función tiroidea inadecuada existe menor tasa de concepción y se reduce la actividad ovárica (Yosathai, 2014).

Toxicidad por exceso de yodo

El excesivo consumo de yodo se asocia con la presentación de abortos y resistencia a enfermedades de carácter infeccioso (Yosathai, 2014). Los niveles tóxicos de yodo causan bocio, hipotiroidismo, apatía, congestión traqueal que resulta en tos, reducción de glándulas adrenales y disminuye hemoglobina sanguínea, este tipo de intoxicación usualmente se debe al consumo de desinfectantes en equipos de ordeño o al consumo de algas marinas (Shimada, 2015).

Requerimiento diario de yodo (NRC, 2001)

- Crecimiento y finalización 0.45 g/kg peso vivo
- Gestación 0.181 g
- Lactancia 0.4 g/kg

Cobalto

Función

El cobalto conforma el 4.4% de la vitamina B12 o cobalamina. La vitamina B12 es cofactor para las enzimas metilmalonil CoA mutasa y metionina sintetasa que participan en el ciclo de Krebs y metabolismo de metionina para introducir propionato C en el ciclo de ácido tricarbóxico (Yasuni, 2014). Los microorganismos ruminales retienen este elemento por sí solos para sintetizar cobalamina, por lo tanto no requieren suministro externo de vitamina B12 (Shimada, 2015).

Según Weiss & Wyatt (2004), los bovinos requieren cobalto para el funcionamiento de las bacterias ruminales, la necesidad se basa en cuanta energía requieren. El requerimiento de cobalto es de 2 a 4 ppm y usualmente se encuentra cubierto en la dieta (Shimada, 2015).

Deficiencia de cobalto

Las plantas no requieren cobalto, por lo tanto los pastos usualmente no lo contienen entonces es común que los bovinos sean deficientes de este mineral; la deficiencia de cobalto ocasiona signos inespecíficos como debilidad, pérdida de apetito, pérdida de peso, pelaje áspero, emaciación, anemia normocítica normocrómica, anestro, degeneración hepática, depósito de hemosiderina en bazo, aborto, debilidad y muerte (Tomlinson & Fakler, 2004).

Toxicidad por exceso de cobalto

Existe poca concentración de cobalto en los alimentos, por lo tanto es extraña su toxicidad y no se reportan signos asociados (Shimada, 2015).

Requerimiento diario de cobalto

- Crecimiento y finalización 0.11 mg/kg (NRC, 2001).

- No existen estudios que determinen exactamente el requerimiento de cobalto en gestación y lactancia de ganado lechero (Shimada, 2015).

Zinc (Zn)

Función

De forma general, el zinc está involucrado en la diferenciación, proliferación y apoptosis celular; se requiere para la replicación y transcripción de ADN; aumenta la expresión de colecistoquinina pancreática y forma parte de fosfolipasa A2, la cual hidroliza micelas para emulsionar grasas.

El zinc actúa en la integridad tisular debido a que promueve la producción de queratina. Adicionalmente, actúa en el sistema inmune porque es un componente de la enzima superóxido dismutasa (Yasuni, 2014). Además, forma parte de metaloenzimas como anhidrasa carbónica, fosfatasa alcalina, carboxipeptidasa, deshidrogenasa alcohólica y láctica (Shimada, 2015).

El zinc modula la excitabilidad neuronal y se mantiene en la corteza cerebral para promover la sinapsis, además suprime la Ca/Mg endonucleasa que ocasiona muerte celular debido a que corta las uniones del ADN. Asimismo, el zinc actúa en la madurez sexual y en el estro; debido a que promueve la reparación del tejido uterino post-parto y promueve el pronto retorno estral (Yosathai, 2014).

Deficiencia de zinc

La deficiencia de zinc ocasiona anorexia, alteraciones reproductivas, inflamación de articulaciones debido altera la epífisis de los huesos. En algunos casos, los animales han llegado a desarrollar paraqueratosis, dermatitis, retardo en procesos de cicatrización, baja tolerancia a glucosa y dificultad para movilizar vitamina A (Shimada, 2015).

Toxicidad por exceso de zinc

La toxicidad por exceso de zinc no común y es escasamente reportada; no obstante puede causar convulsiones, extensión de miembros, epistótonos y muerte. Adicionalmente provoca deficiencia de cobre y hierro (Shimada, 2015).

Requerimiento diario de zinc (NRC, 2001)

- Finalización y crecimiento 0.045mg/kg de peso vivo
- Gestación 12mg
- Lactancia 4mg/kg

Manganeso

El manganeso actúa como componente de la matriz ósea; es parte de glicoproteínas y enzimas como transferasas, superóxido dismutasa, piruvato carboxilasa, glicosil aminotransferasa, glutamino sintetasa, fosfoenolpiruvato cinasa y glutamino sintetasa (Shimada, 2015). Además, es importante para el metabolismo lipídico (Tomlinson & Fakler, 2004).

Entre otras funciones, el manganeso es necesario para la síntesis de colesterol que es necesario para la síntesis de estrógeno, progesterona y testosterona; por lo tanto, cuando existe una deficiencia de manganeso los animales tienen menor desempeño reproductivo (Yosathai, 2014). Adicionalmente, el manganeso actúa como quelante de proteínas que permite estabilizar proteínas como superóxido dismutasa, carboxilasa pirúvica y diamino oxidasa (Shimada, 2015).

Deficiencia de manganeso

Los signos generales asociados a la deficiencia de manganeso son debilidad, rigidez, artritis y perosis (Tomlinson & Fakler, 2004). Cuando existe deficiencia de manganeso, el animal entra en un periodo de estro irregular o incluso anestro, disminuye el libido y se asocia con

mayor prevalencia de abortos (Yosathai, 2014). Adicionalmente, inhibe la coagulación sanguínea por ser necesario para la síntesis de glucoproteínas (Shimada, 2015).

Toxicidad por exceso de manganeso

Cuando existe un excesivo consumo de manganeso los animales pueden presentar pérdida de peso, apatía, disminución de en la síntesis de hemoglobina y volumen celular, por lo tanto se puede llegar a interferir el metabolismo de hierro (Shimada, 2015).

Requerimiento diario de manganeso (NRC, 2001)

- Crecimiento y finalización 17mg/kg de materia seca
- Gestación 0.3mg/día
- Lactancia 0.16mg/día

4. CONCLUSIONES

El presente trabajo enfatiza la importancia de la adecuada inclusión mineral en la nutrición de vacas lecheras, poniendo de manifiesto como las exigencias nutritivas de los minerales se encuentran claramente definidas, y deben ser suministradas en una adecuada cantidad para que estos nutrientes ejerzan sus funciones y se evite alteraciones por deficiencia o toxicidad.

Adicionalmente, indicamos como mantener a las vacas lecheras en un balance mineral adecuado, aumenta la rentabilidad de las explotaciones, lo cual permite tener menos animales con mejor desempeño productivo y reproductivo, reducir la invasión de grandes extensiones, y disminuir de la emisión de gases invernadero.

Por último, recomendamos realizar futuros estudios en Ecuador para determinar el estatus actual del balance mineral en vacas lecheras, como línea base para poder tomar acciones correctivas y evitar pérdidas económicas por excesivo suministro o carencia.

5. LISTA DE REFERENCIA

- Albornoz, L., Albornoz, J., Morales, M., & Fidalgo, L. (2016). Hipocalcemia Puerperal Bovina. Revisión. *Veterinaria (Montevideo)*, 52(201), 4-4.
- Albornoz, L. (2006). Hipocalcemia puerperal: variaciones de minerales en el parto y evaluación de tratamientos. Tesis de Maestría en Salud Animal. Facultad de Veterinaria - Uruguay.
- Alderman, G. (1963). Mineral nutrition and reproduction in cattle. *Veterinary Record*, 75, 1015-1018.
- Beagley, J. C., Whitman, K. J., Baptiste, K. E., & Scherzer, J. (2010). Physiology and treatment of retained fetal membranes in cattle. *Journal of veterinary internal medicine*, 24(2), 261-268.
- Beede, D., Waburn, S., Zulovich, J., Harner, J., Weigel, K., James, R., Thatcher, W., Grant, R., Buckmier, R. (2017). *Large Dairy Herd Management*. 3era edn. American Dairy Science Association. Champaign, Illinois.
- Bhimte, A., Konyak, Y., Balamurugan, B., Singh, L. K., Sarkar, M., Singh, G., & Maurya, V. P. (2018). Effect of Supplementation of Antioxidant (Vitamin E), Trace Minerals (Selenium, Copper, Zinc) and Increased Energy Allowance on (certain) Serum Metabolites and Competence of Transition Crossbred Cows. *Int. J. Curr. Microbiol. App. Sci*, 7(7), 439-447.
- Bowman, J., & Sowell, B (1997) Delivery method and supplement consumption by grazing ruminants: a review. *Journal of Animal Science*. 75, 543-550.
- Brem, J. J., Mestre, J., Trulls, H. E., & Pochon, D. O. (2016). Concentración sérica de minerales con relación al ciclo estral en bovinos Brangus. *Revista Veterinaria*, 14(1), 11-13.
- Campos, L., & Sánchez, G. (2015). Efecto de suplementos minerales sobre el desarrollo corporal y reproductivo de hembras bovinas. *Nutrición animal tropical*, 9(1), 57-87.
- Chandler, P., & Cragle, R. (1962). Gastrointestinal sites of absorption and endogenous secretion of calcium and phosphorus in dairy calves. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*, 111(2), 431-434.
- Cheeke, P. (2005). *Applied animal nutrition: feeds and feeding* (No. 636.085 C414a Ej. 1 025345). Pearson Prentice Hall
- Church, D. (1991). *Livestock feeds and feeding* (No. Ed. 3). Prentice Hall.
- Church, D., & Pond, W. (1988). *Basic animal nutrition and feeding*. John Wiley & Sons.
- [Corbellini](#) C. (2000). Influencia de la Nutrición en las enfermedades de la producción de las vacas lecheras en transición. XXI Congreso Mundial de Buiatría, Punta del Este, Uruguay, 689:16.

- Castillo, E., & Simbaña, L. (2017). La producción de leche en Ecuador y Chimborazo: nuevas oportunidades e implicaciones ambientales. *yura relaciones internacionales*, número 10.
- Den Hartog, L., & Sijtsma, R. (2007). Estrategias nutricionales para reducir la contaminación ambiental en la producción de cerdos. *XXIII Fundacion Española para el desarrollo de la nutrición animal*, 19-41.
- DeGaris, P., & Lean, I. (2008). Milk fever in dairy cows: A review of pathophysiology and control principles. *The Veterinary Journal*, 176(1), 58-69.
- Dennis, R. J., Hemken, R. W., & Jacobson, D. R. (1976). Effect of Dietary Potassium Percent for Lactating Dairy Cows^{1, 2}. *Journal of dairy science*, 59(2), 324-328.
- Erdman, R. (1988). Dietary buffering requirements of the lactating dairy cow: A review. *Journal of Dairy Science*, 71(12), 3246-3266.
- FAO (2017). Milk Production and Dairy Sector Profiles. FAO. Extraído desde: <http://www.fao.org/docrep/012/i1522e/i1522e03.pdf>
- Faulkner, M. J., St-Pierre, N. R., & Weiss, W. P. (2017). Effect of source of trace minerals in either forage-or by-product-based diets fed to dairy cows: 2. Apparent absorption and retention of minerals. *Journal of dairy science*, 100(7), 5368-5377.
- García, J. (2017). Efecto de la suplementación parenteral de cobre Zinc y Manganeso en el tratamiento de la papilomatosis cutánea bovina. *REDVET. Revista Electrónica de Veterinaria*, 18(1), 1-10.
- Gerber, P. J., Steinfeld, H., Henderson, B., Mottet, A., Opio, C., Dijkman, J., ... & Tempio, G. (2013). *Tackling climate change through livestock: a global assessment of emissions and mitigation opportunities*. Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO).
- Gerloff, B. (1992). Effect of selenium supplementation on dairy cattle. *Journal of animal science*, 70(12), 3934-3940.
- Goff, J., & Stabel, J. (1990). Decreased plasma retinol, α -tocopherol, and zinc concentration during the periparturient period: effect of milk fever. *Journal of Dairy Science*, 73(11), 3195-3199.
- Goff, J. (2000). Pathophysiology of calcium and phosphorus disorders. *Veterinary Clinics: Food Animal Practice*, 16(2), 319-337
- Goff, J. (2008). The monitoring, prevention, and treatment of milk fever and subclinical hypocalcemia in dairy cows. *The Veterinary Journal*, 176(1), 50-57.
- González, F. D., Muiño, R., Pereira, V., Campos, R., & Benedito, J. L. (2011). Relationship among blood indicators of lipomobilization and hepatic function during early lactation in high-yielding dairy cows. *Journal of veterinary science*, 12(3), 251-255.
- Haug, A., Høstmark, A., & Harstad, O (2007). Bovine milk in human nutrition—a review. *Lipids in health and disease*, 6(1), 25.

- Hefnawy, A., & Tórtora-Pérez, J. (2010). The importance of selenium and the effects of its deficiency in animal health. *Small Ruminant Research*, 89(2-3), 185-192.
- Hemingway, R., Fishwick, G., Parkins., & Ritchie, N. (2001). Plasma inorganic iodine and thyroxine concentrations for beef cows in late pregnancy and early lactation associated with different levels of dietary iodine supplementation. *The veterinary journal*, 162(2), 158-160.
- Herd, T., & Hoff, B. (2011). The use of blood analysis to evaluate trace mineral status in ruminant livestock. *Veterinary Clinics: Food Animal Practice*, 27(2), 255-283.
- Herd, T., Rumbeiha, W., & Braselton, W. (2000). The use of blood analyses to evaluate mineral status in livestock. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 16(3), 423-444.
- Horst, R., Goff, J., Reinhardt, T., & Buxton, D. (1997). Strategies for preventing milk fever in dairy cattle, 2. *Journal of Dairy Science*, 80(7), 1269-1280.
- INEC (2017). Encuesta de Superficie y Producción Agropecuaria Continua. INEC. Extraído desde: http://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Estadisticas_agropecuarias/espac/espac_2017/Presentacion_Principales_Resultados_ESPAC_2017.pdf
- Juniper, D. T., Phipps, R. H., Jones, A. K., & Bertin, G. (2006). Selenium supplementation of lactating dairy cows: effect on selenium concentration in blood, milk, urine, and feces. *Journal of Dairy Science*, 89(9), 3544-3551.
- Keanthao, P., Goselink, R., Schonewille, J., Dijkstra, J., & Hendriks, W. (2019) Session 13: Mineral homeostasis and associated diseases. In *17th International Conference on Production Diseases in Farm Animals Bern Switzerland* (p. 191).
- Khan, Z. I., Arshad, N., Ahmad, K., Nadeem, M., Ashfaq, A., Wajid, K., & Sana, M. (2019). Toxicological potential of cobalt in forage for ruminants grown in polluted soil: a health risk assessment from trace metal pollution for livestock. *Environmental Science and Pollution Research*, 26(15), 15381-15389.
- Kincaid, R. (2000). Assessment of trace mineral status of ruminants: A review. *Journal of Animal Science*, 77(E-Suppl), 1-10.
- Kellems, R., & Church, D. (2002). *Livestock feeds and feeding* (No. 04; SF95, K4 2002.). Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall.
- Kronqvist, C. (2011). Minerals to dairy cows with focus on calcium and magnesium balance, (78) 10-14.
- Krumschnabel, G., & Nawaz, M. (2004). Acute toxicity of hexavalent chromium in isolated teleost hepatocytes. *Aquatic toxicology*, 70(2), 159-167.

- Lean, I., DeGaris, P., McNeil, D., Block, E. (2006). Hypocalcaemia in dairy cows: meta-analysis and dietary cation anion difference theory revisited. *J. Dairy Sci.* 89, 669–684.
- Laven, R., & Lawrence, K. (2010). Analysis of the value of measurement of the activity of caeruloplasmin as an alternative to measurement of the concentration of elemental copper in plasma and serum of farmed red deer. *New Zealand veterinary journal*, 58(4), 207-212.
- López-Alonso, M. (2012). Trace minerals and livestock: not too much not too little. *ISRN veterinary science*, 2012.
- Luna, M., & Roldan, V. (2016). Perfil mineral en bovinos lecheros de Santa Fe, Argentina. *Revista veterinaria*, 24(1), 47-52.
- Marini, P., & Di Masso, R. (2019). Edad al primer parto e indicadores de eficiencia en vacas lecheras con diferente potencialidad productiva en sistemas a pastoreo. *La granja. Revista de Ciencias de la Vida*, 29(1), 84-96.
- Martens, H., & Schweigel, M. (2000). Pathophysiology of grass tetany and other hypomagnesemias: implications for clinical management. *Veterinary clinics of North America: Food animal practice*, 16(2), 339-368.
- McDonald, P. (2002). *Animal nutrition*. Pearson education.
- McDowell, L. R. (1996). Feeding minerals to cattle on pasture. *Animal feed science and technology*, 60(3-4), 247-271.
- McDowell, L., Conrad, J., and Hembry, F. (1993). *Minerals for Grazing Ruminants in Tropical Regions*. 2nd edn. Animal Science Department, University of Florida, Gainesville, Florida.
- McDowell & Conrad (2002). Trace mineral nutrition in Latin America. *World Animal Review*. FAO. *Organ of the Food and Agricultural Organization, Rome*.
- Mee, J. (2004). The role of micronutrients in bovine periparturient problems. *Cattle Pract.* 12, 95–108.
- Miller, W. (2012). *Dairy cattle feeding and nutrition*. Elsevier.
- MSD (2019). Hypokalemia in Adult Cattle. MSD Veterinary Manual. Extraído desde: <https://www.msdsvetmanual.com/metabolic-disorders/disorders-of-potassium-metabolism/hypokalemia-in-adult-cattle>
- National Research Council. (2001). *Nutrient requirements of dairy cattle: 2001*. National Academies Press.
- O'Dell, B., & Sunde, R. (1997). *Handbook of nutritionally essential mineral elements*. CRC Press.
- Odgaard, R., & Greaves, J. (2001). U.S. Patent No. 6,303,158. Washington, DC: U.S. Patent and Trademark Office.

- Ortolani, E. (2001). Sulphur deficiency in dairy calves reared on pasture of *Brachiaria decumbens*. *Ciência Rural*, 31(2), 257-261.
- Overton, T., & Yasui, T. (2014). Practical applications of trace minerals for dairy cattle 1 2. *Journal of animal science*, 92(2), 416-426.
- Pate, R. T., & Cardoso, F. C. (2018). Injectable trace minerals (selenium, copper, zinc, and manganese) alleviates inflammation and oxidative stress during an aflatoxin challenge in lactating multiparous Holstein cows. *Journal of Dairy Science*.
- Phipps, R. H., Grandison, A. S., Jones, A. K., Juniper, D. T., Ramos-Morales, E., & Bertin, G. (2008). Selenium supplementation of lactating dairy cows: effects on milk production and total selenium content and speciation in blood, milk and cheese. *Animal*, 2(11), 1610-1618.
- Rabiee, A., Lean, I., Stevenson, A., & Socha, M. (2010). Effects of feeding organic trace minerals on milk production and reproductive performance in lactating dairy cows: A meta-analysis. *Journal of dairy science*, 93(9), 4239-4251.
- Ranjhan, S. (2001). *Animal nutrition in the tropics- 5th Ed.* Vikas Publishing House Pvt. Ltd.
- Rendón, J., Del Campo, M., & Tous, M. (2019). Algunas anotaciones sobre la importancia del cobre en la reproducción bovina. *Revista Colombiana de Ciencia Animal-RECIA*, 11(1).
- Restrepo, G. (2001). Reactivación ovárica postparto en bovinos. Revisión. *Revista Facultad Nacional de Agronomía Medellín*, 54(1 y 2), 1285-1302.
- Ripple, W. J., Smith, P., Haberl, H., Montzka, S. A., McAlpine, C., & Boucher, D. H. (2013). Ruminants, climate change and climate policy. *Nature Climate Change*, 4(1), 2.
- Rojas, M., Nejadhashemi, A., Harrigan, T., & Woznicki, S. (2017). Climate change and livestock: Impacts, adaptation, and mitigation. *Climate Risk Management*, 16, 145-163.
- Rosa, D., & Mattioli, G. (2002). Metabolismo y deficiencia de cobre en los bovinos. *Analecta veterinaria*, 22.
- Salamanca, A. (2010). Suplementación de minerales en la producción bovina. *REDVET. Revista electrónica de Veterinaria*, 11(9), 1-10.
- Sato, T., Ohtani, M., Nakai, T., Sadoya, H., Hanada, M., & Okamoto, M. (2007). Impact of peripartum oral administration of calcium and difructose anhydride III (DFA III) on blood calcium levels and the development of peripartum diseases in dairy cows. *Japanese Journal of Veterinary Clinics (Japan)*.
- Sejrsen, K., Hvelplund, T., & Nielsen, M. (2006). *Ruminant physiology: digestion, metabolism and impact of nutrition on gene expression, immunology and stress*. Wageningen Academic Pub.

- Sepúlveda, P., Wittwer, F., Böhmwald, H., Pulido, R. G., & Noro, M. (2011). pH ruminal y balance metabólico de Mg en vacas lecheras en pastoreo suplementadas con óxido de magnesio. *Archivos de medicina veterinaria*, 43(3), 241-250.
- Shimada Miyasaka, A. (2015). *Nutrición animal*. Trillas. México.
- Solórzano, V. A., & Arcos, F. J. (2015). Comparación de la implementación del sistema de pastoreo racional Voisin con el sistema extensivo clásico en un hato bovino lechero. Congreso Internacional de Producción Especializada en Bovinos. Maskana.
- Suttle, N. (2010). Mineral nutrition of livestock. Cabi.
- Superintendencia de control del Poder de Mercado (2016). Informe del sector lácteo en el Ecuador. Dirección Nacional del Sector Lácteo. SCPM.
- Tomlinson, D., & Fakler, T. (2004). The Role of Minerals in Dairy Cattle Nutrition. *Diary Production Primer*, 87(4), 797-809.
- Underwood, E. (1999). The mineral nutrition of livestock. Cabi.
- Van Hooijdonk, T., Hettinga, K. (2015). Dairy in a sustainable diet: a question of balance. *Nutrition reviews*, (73) 48-54.
- Varghese, K (2019). *Assessment of mineral status of cattle in Kerala*. Doctoral dissertation, Department of Animal Nutrition, College of Veterinary and Animal Sciences, Mannuthy.
- Vitti, D., & Kebreab, E. (2010). Phosphorus and calcium utilization and requirements in farm animals. CABI.
- Weiss, W (2002) Trace Minerals and Vitamins for Dairy Cows. Department of Animal Science Ohio University. 89-91.
- Weiss, W., & Wyatt, J. (2004). Macromineral digestion by lactating dairy cows: Estimating phosphorus excretion via manure. *Journal of dairy science*, 87(7), 2158-2166.
- Wheeler, J., & Hedges, D. (2009). Deficiencies of sodium and sulphur in sorghum forage for animal production in eastern Australia. *Australian Journal of Experimental Agriculture*, 19(101), 712-715.
- Wilde, D. (2006). Influence of macro and micro minerals in the peri-parturient period on fertility in dairy cattle. *Animal reproduction science*, 96(3-4), 240-249.
- Wu, Z., Satter, L., & Sojo, R. (2000). Milk Production, Reproductive Performance, and Fecal Excretion of Phosphorus by Dairy Cows Fed Three Amounts of Phosphorus¹. *Journal of Dairy Science*, 83(5), 1028-1041.
- Yosathai, R. (2014). Importance of minerals on reproduction in dairy cattle. *International Journal of Science, Environment and Technology*, (3) 2051-2057.
-

Zamberlin, Š., Antunac, N., Havranek, J., & Samaržija, D. (2012). Mineral elements in milk and dairy products. *Mljekarstvo: časopis za unaprjeđenje proizvodnje i prerade mlijeka*, 62(2), 111-125.
