



¿Pueden nuestras vacas enfermar por falta de fósforo?

En los últimos tiempos, de vez en cuando recibimos llamadas de ganaderos, técnicos de empresas de nutrición o veterinarios clínicos consultándonos sobre la deficiencia de fósforo en las vacas lecheras.

El caso casi siempre discurre de una manera parecida: una granja tiene problemas con sus vacas, bien vacas que orinan oscuro, bien vacas caídas o vacas enfermas sin más en las que el técnico no sabe con exactitud la causa del problema. Entonces les sacan sangre y la mandan analizar pidiendo una amplia batería de pruebas para ver si alguno de los resultados les puede ayudar con el diagnóstico. Al llegar los resultados de los análisis comprueban que, entre todos los parámetros analizados, los valores de fósforo son más bajos que el rango de referencia que da como normal el laboratorio y, dado que los valores son anormalmente bajos, determinan que esa es la causa de la enfermedad. Posteriormente, se intenta buscar un responsable del problema y, como tan a menudo sucede en nuestro sector, se achaca la responsabilidad al nutrólogo o a la empresa que suministra el pienso o el corrector vitamínico-mineral por no aportar el fósforo suficiente que necesitarían las vacas para que el valor del fósforo fuera más alto.

¿Y cuáles son los valores normales de fósforo en las vacas?

Los valores de referencia normales de fósforo inorgánico en el plasma de vacas lecheras adultas están entre 5,6 y 6,5 mg/dl o, lo que es lo mismo, de 1,8 a 2,1 mmol/l; pero las vacas recién paridas y las que han dejado de comer tienen valores mucho más bajos que los anteriormente dichos.

El investigador alemán Walter Grünberg publicó en 2014 y 2015 dos artículos de revisión y de investigación muy reveladores sobre la hipofosfatemia. En un estudio con 7.000 vacas sanas en posparto el 1,2% presentó menos de 1,5 mg/dl, que se corresponde con una hipofosfatemia severa; el 52,7% de 1,5 a 4,9 mg/dl, correspondiente a una hipofosfatemia moderada; el 39,9% de 4,9 a 7,1 mg/dl que son valores normales y el 6,2% más de 7,1 mg/dl, correspondiente con hiperfosfatemia. Así que la mayoría de las vacas fueron clasificadas como hipofosfatémicas o hiperfosfatémicas tratándose de animales perfectamente sanos, eso sí, en posparto. Para ver la influencia que pudiera tener la producción de leche en esta hipofosfatemia posparto se realizaron experimentos en los que a las vacas se les extirpó la ubre antes del parto y se observó que también tenían niveles muy bajos de fósforo en plasma. Por todo ello se concluyó que los niveles bajos de fósforo en vacas en posparto o anoréxicas no tenían importancia clínica.

Además, a la hora de evaluar los niveles sanguíneos hay que considerar que el fósforo, al igual que el potasio, son electrolitos predominantemente intracelulares, por lo que evaluar el contenido del interior de las células mediante el análisis de la muestra que tomamos, que es el suero o el plasma de la sangre centrifugada, es problemático. Y aunque ese análisis es ampliamente utilizado para intentar diagnos-

Juan Vicente González Martín¹ y
Raquel Patrón Collantes²

¹ DVM, PhD, Dipl. ECBHM. Profesor Titular Dpto. de Medicina y Cirugía Animal, Fac. Veterinaria, UCM.

² DVM. Profesora Asociada Dpto. de Producción Animal, UCM.

^{1,2} TRIALVET Asesoría e Investigación Veterinaria SL.
(www.trialvet.com / e-mail: trialvet@trialvet.com)

ticar enfermedades por deficiencia de fósforo, es un método poco fiable para este propósito. Además es interesante resaltar que incluso la vena de la que se toma la muestra hace que los valores varíen. Así, por ejemplo, la sangre de la vena yugular arroja valores de hasta 0,8 mg / dl menos que si se toma de la vena coccígea.

Deficiencia aguda y deficiencia crónica

Pero volvamos al origen del problema, que no era otro que vacas enfermas que presentaban niveles sanguíneos de fósforo por debajo de lo considerado normal, que en términos médicos se denomina hipofosfatemia. Es importante diferenciar entre la deficiencia aguda, la que ocurre en un periodo corto de tiempo, normalmente días, de la deficiencia crónica que se presenta cuando los animales permanentemente sometidos a la falta de fósforo. La deficiencia aguda en vacas lecheras históricamente se asoció a dos problemas médicos concretos: la hemoglobinuria y al síndrome de la vaca caída. También se involucró la deficiencia de fósforo con la infertilidad, retraso del crecimiento y problemas óseos como la osteomalacia, pero este segundo grupo de enfermedades se ligaba a deficiencia crónica de fósforo.

La deficiencia crónica se diagnosticaba en ganado en extensivo que se alimentaba exclusivamente a base de pasto en tierras muy pobres en fósforo, sin ningún aporte de forrajes, pienso o correctores minerales. En estas vacas, además de los problemas de infertilidad, retraso de crecimiento y osteomalacia, en ocasiones aparecían brotes de botulismo. Esto era debido a que cuando estas vacas, con carencias minerales, se encontraban huesos de animales muertos se los comían ávidamente, y si esos cadáveres tenían toxina botulínica, cosa muy probable ya que el *Clostridium botulinum* es una bacteria que prolifera en los cadáveres, se intoxicaban y morían. Antiguamente en esas tierras carenciales también sufrían las deficiencias las personas más pobres que no tenían acceso más que a los escasos alimentos que se producían en ellas. Signos típicos eran las personas con baja estatura, malformaciones óseas y mujeres embarazadas que comían tierra.

Con todos esos antecedentes, a principios del siglo pasado, los laboratorios farmacéuticos desarrollaron productos para consumo humano. Seguro que a todos nos suena la palabra fosfatina, pues era uno de esos productos. De la misma manera, los laboratorios veterinarios desarrollaron productos inyectables y correctores minerales para suplir esas carencias. Se aplicaban sin saber si había carencia o no, si eran necesarios o no, bajo la premisa de que mal no haría. Y por lo mismo, si un animal era infértil se le aplicaban esos productos. Hoy en día ya no se encuentran ese tipo de productos, a excepción de los preparados inyectables para la hipocalcemia bovina en los que además de sales de calcio suelen contener sales de magnesio y, en menor medida, de fósforo.

En cuanto a los correctores vitamínicos minerales, las sales de fósforo están siempre presentes, pero la tendencia ha ido orientada a ir disminuyendo su cantidad. De hecho, las recomendaciones de los principales sistemas de alimentación son cada vez más bajas. Por ejemplo, los niveles mínimos del INRA en la edición de 1989 se correspondían con los máximos de la edición de 2002. En la actualidad se recomienda de 3 a 3,5 gr de fósforo por kg de materia seca, por lo que esos niveles se alcanzan sin necesidad de añadir fósforo en forma



Vaca orinando orina de color oscuro. Es necesario una exploración cuidadosa y la realización de los análisis pertinentes para poder hacer un diagnóstico preciso.

de corrector ya que son los niveles que contienen muchos de los alimentos suministrados a nuestras vacas. Aun así, todos los correctores incorporan sales de fósforo, por lo que prácticamente todas las raciones llevan fósforo en exceso. Ese fósforo en exceso es excretado por heces y orina y va a parar a los purines. No es un producto tóxico por sí mismo, pero en el agua favorece el crecimiento de algas y por lo tanto es causante de la dañina eutrofización de nuestros ríos, lagos y mares. Así, el fósforo ha pasado de ser un nutriente indispensable y por ello suplementado en la alimentación animal, a ser un contaminante por el aporte en exceso en la ración y su consecuente excreción, razón por la que debe ser controlado.

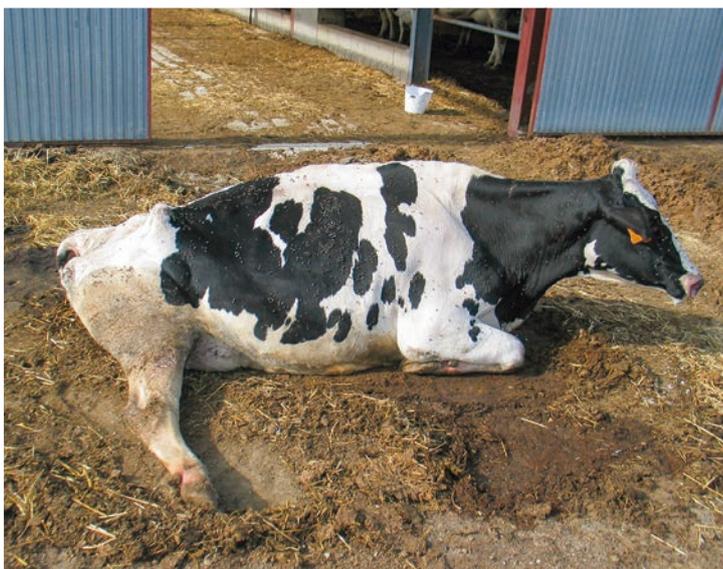


Muestra de orina de color rojo oscuro. Está en duda que la deficiencia de fósforo pueda ser el origen de la hemoglobinuria.

¿Pueden nuestras vacas enfermar por falta de fósforo?

¿Qué puede causar un descenso del fósforo en el ganado lechero?

Dejando aparte la falta de fósforo en la dieta, que ya hemos dicho que es prácticamente imposible, la hipofosfatemia se puede dar porque la vaca deje de comer -algo normal en cualquier vaca enferma en el periparto-, por la pérdida a través de la leche, o por el paso del fósforo disuelto en la sangre al interior de las células, causado por alcalosis metabólica o niveles de insulina elevados -siendo esas alteraciones metabólicas muy comunes en vacas en el posparto-. También hay que considerar que la secreción por las glándulas salivares es la ruta predominante de excreción de fósforo en las vacas. A todo lo anterior hay que añadir las causas iatrogénicas, ya que la aplicación intravenosa de glucosa (dextrosa), tan común en el tratamiento de vacas cetósicas y anoréxicas en el posparto, es también causa de hipofosfatemia.



Vaca caída. En la actualidad no se contempla la deficiencia de fósforo como causa de este problema.

¿Y qué hay de las enfermedades causadas por la falta de fósforo?

Evidentemente la falta crónica severa de fósforo es claramente perjudicial para la reproducción y el desarrollo, pero esa carencia no existe en ninguna parte de España.

Vamos a revisar las enfermedades que se achacaban a la falta aguda de fósforo, que eran la hemoglobinuria puerperal y el síndrome de la vaca caída.

Hemoglobinuria puerperal es el nombre que se da a las vacas que al poco de parir orinan hemoglobina. La hemoglobina es la molécula de color rojo oscuro que transporta el oxígeno en los glóbulos rojos, si estos se rompen en el torrente circulatorio la hemoglobina queda disuelta en el suero sanguíneo y, como los riñones no pueden retenerla, se excreta a través de la orina tiñéndola color rojo oscuro. Durante mucho tiempo se pensó que esa hemoglobinuria era producida por la falta de fósforo. La rotura de los glóbulos rojos en el torrente circulatorio puede estar provocada por muchas causas: bacterianas como en el caso de la leptospirosis, parasitarias como en la babesiosis, tóxicas como las producidas por consumir cebolla, berzas, repollo, etc., y muchas otras. Pero en investigaciones recientes no se ha podido producir hemoglobinuria tras provocar experimentalmente la hipofosfatemia. De

nuevo fueron Grünberg y colaboradores en 2015 quienes experimentalmente provocaron una intensa hipofosfatemia a diez vacas sanas de segundo y tercer parto en pico de lactación, reduciendo totalmente el aporte de fósforo. Como resultado del experimento el fósforo inorgánico en plasma pasó de $4,1 \pm 1,0$ mg/dl a $1,7 \pm 0,5$ mg/dl, y, sin embargo, no se produjeron alteraciones en los glóbulos rojos ni se afectó su resistencia osmótica. También indujeron una disminución del fósforo plasmático de $2,4 \pm 0,5$ mg/dl a $1,5 \pm 0,5$ mg/dl por medio de la inyección intravenosa de dextrosa y, de nuevo, tampoco tuvo efecto sobre el nivel de fósforo en el interior de los glóbulos rojos o la resistencia osmótica. Y por si todo lo anterior no fuera suficiente, las vacas con hemoglobinuria puerperal no responden adecuadamente a la aplicación parenteral de sales de fósforo.

En cuanto al síndrome de la vaca caída, antiguamente se postuló que las vacas con hipocalcemia que se les aplicaba calcio intravenoso y no se levantaban era debido a que además sufrían falta de fósforo. Esto ha sido largamente debatido durante mucho tiempo por veterinarios clínicos e investigadores, porque, al igual que pasa con los glóbulos rojos, el fósforo sérico o plasmático no se correlaciona con el fósforo muscular. Una vaca caída por hipocalcemia tiene, obviamente, bajo el calcio, pero también el fósforo, el magnesio y en ocasiones la glucosa. La mayoría de las vacas hipocalcémicas serán, seguramente por el aumento de las concentraciones de paratohormona, también hipofosfatémicas; pero al ponerles calcio intravenoso el fósforo plasmático se corregirá por si solo en pocas horas. También hay que considerar que prácticamente todos los preparados de calcio para aplicar intravenosamente contienen también fósforo, por lo que sería muy raro que una vaca caída tuviera falta de ese elemento. Hoy en día, falta evidencia científica de que la hipofosfatemia, de manera parcial o total, esté implicada en el síndrome de la vaca caída.

Como conclusión diré que, en nuestra experiencia profesional de más de 35 años, tanto en España como en otros países, nunca hemos tenido oportunidad de diagnosticar un caso de hemoglobinuria puerperal por hipofosfatemia, y así mismo tampoco hemos tenido conocimiento de la enfermedad a través de terceras personas. Revisando la bibliografía, se puede concluir que la determinación del fósforo plasmático es un dato poco útil para valorar el fósforo en los glóbulos rojos o en los músculos. También se puede decir que en la actualidad no hay ninguna evidencia científica de que la hipofosfatemia sea algo anormal en vacas en posparto ni que está tenga relación con brotes de hemoglobinuria mortal o aumento del porcentaje de vacas caídas. Para lo que sí son importantes los niveles de fósforo, pero no por su defecto sino por su exceso, es para los terneros de cebo alimentados con dietas altas en cereales. En ellos, la proporción de calcio respecto al fósforo de la ración total debe mantenerse en 2 o 2,5 de calcio por 1 de fósforo. La alteración de esa proporción favorece la aparición de cálculos uretrales. Un aumento del fósforo predispone a la formación de urolitos fosfatados, y si se aumenta el calcio urolitos de carbonato de calcio.