

Carencia de fósforo en bovinos de Uruguay

Carlos Schild¹ y Franklin Riet-Correa²

¹California Animal Health Food Safety (CAHFS), University of California Davis. Investigador SNI - ANII, schild.co@gmail.com; ²Programa de pós-graduação em Ciência Animal, Universidade Federal da Bahia, Bahia, Brasil, franklinrietcorrea@gmail.com

RESUMEN

La deficiencia crónica de fósforo (P), mal de las pletas u osteomalacia es una enfermedad conocida en los bovinos desde principios del siglo XX. Esta deficiencia ocurre principalmente en vacas lactantes que pastan en suelos y forrajes con bajas concentraciones de P (<5 mg/kg y <2 g/kg MS, respectivamente). En consecuencia, las vacas severamente afectadas tienen bajas concentraciones de P inorgánico (Pi) en sangre (<1 mmol/L) y huesos (<120 mg/mL). Los signos clínicos incluyen pica, marcha rígida con pasos lentos y cortos, cifosis, dificultad para levantarse y/o fracturas espontáneas. Debido a la osteofagia, los animales también pueden tener obstrucción esofágica (atragantamientos) con huesos o contraer botulismo. Sin embargo, las mayores pérdidas son subclínicas debido a la baja tasa de crecimiento, las bajas ganancias de peso y la baja fertilidad del rebaño. Durante las necropsias, frecuentemente se observan múltiples fracturas o callos óseos de reparación, fragilidad y/o deformaciones óseas. Microscópicamente los huesos tienen osteopenia y osteomalacia con o sin osteoporosis. La determinación del Pi asociada a los signos clínicos y la presencia de osteopenia determinada por la prueba de la aguja son las mejores herramientas para el diagnóstico. La administración de mezcla mineral con 80-100 g de P/kg *ad libitum* durante 3-4 meses acompañada del destete de los terneros es el mejor tratamiento para el control clínico de la enfermedad. En establecimientos con antecedentes de deficiencia crónica de P, se pueden utilizar de forma preventiva mezclas minerales con 60-100 g P/kg, dependiendo de la disponibilidad de P en el forraje, durante la época de mayor demanda y/o época del año en que la deficiencia de P es la principal limitante para la producción (primavera-verano).

Palabras claves: Deficiencia de fósforo, osteomalacia, pasturas naturales, Uruguay

SUMMARY

Chronic phosphorus (P) deficiency, or osteomalacia is a disease known in bovinos since the beginning of the 20th century. This deficiency occurs mainly in lactating cows grazing on soils and forages with low P concentra-

tions (<5 mg/kg and <2 g/kg DM, respectively). Consequently, severely affected cows have low concentrations of inorganic P (Pi) in blood (<1 mmol/L) and bone (<120 mg/mL). Clinical signs include pica, a stiff gait with short, slow steps, kyphosis, difficulty getting up, and/or spontaneous fractures. Due to osteophagia, animals can also have esophageal obstruction with bones or contract botulism. However, the greatest losses are subclinical due to low growth rate, low weight gains, and low herd fertility. During necropsies, multiple fractures or bone calluses of repair, fragility and/or bone deformations are frequently observed. Microscopically the bones have osteopenia and osteomalacia with or without osteoporosis. The determination of Pi associated with clinical signs and the presence of osteopenia determined by the needle test are the best tools for diagnosis. The administration of a mineral mixture with 80-100 g of P/kg *ad libitum* for 3-4 months accompanied by weaning of calves is the best treatment for clinical control of the disease. In farms with a history of chronic P deficiency, mineral mixtures with 60-100 g P/kg can be used preventively, depending on the availability of P in the forage, during the season of greatest demand and/or time of year in that P deficiency is the main limitation for production (spring-summer).

Keywords: Phosphorus deficiency, osteomalacia, natural pastures, Uruguay

INTRODUCCIÓN

La carencia o deficiencia de minerales puede generar severas implicancias en la salud, bienestar y producción animal (Suttle 2010; Constable et al., 2017). En la cría de bovinos en condiciones de pastoreo extensivo cuya dieta son los pastizales naturales, las principales deficiencias de minerales son la de fósforo (P) y la de sodio (Na), seguidas de cobalto (Co), yodo (I), selenio (Se), cobre (Cu), zinc (Zn) y ocasionalmente magnesio (Mg) (Ternouth, 1990; Mufarrege, 1999; Tokarnia et al., 2000; Suttle, 2010, Constable et al., 2017).

En Uruguay, los pastizales o 'campos naturales' abarcan aproximadamente 11,2 millones de hectáreas representando entre 64-82% de la superficie del País (Cortelezzi & Mondelli, 2014; DIEA, 2020). Estos pastizales son la principal fuente nutricional para 6 millones de vacas de

cría y 3,8 millones de ovejas en Uruguay (DIEA, 2020). A pesar de que tradicionalmente estos sistemas de producción permiten obtener un producto animal remunerable, en diversas circunstancias la producción ganadera se encuentra limitada no solo por enfermedades infecciosas, parasitarias o tóxicas y/o por escasez forrajera, sino también por las deficiencias minerales, las que se hacen más evidentes cuando hay abundante producción de forraje con adecuada concentración de proteína y energía (Tokarnia et al., 2000, Suttle 2010).

En Uruguay, una de las principales y la primera deficiencia mineral estudiada fue la carencia de P, también denominada 'osteomalacia' (debido al reblandecimiento de los huesos), o 'mal de las paletas' (debido al aspecto que adquiere la espina de la escapula, tras la atrofia muscular que los animales desarrollan). Los primeros trabajos nacionales datan de 1928, y fueron realizados por el Dr. M.C. Rubino, en los cuales se describen las condiciones epidemiológicas, signos clínicos, lesiones macroscópicas, y posiblemente el primer reporte de las lesiones microscópicas en costillas de bovinos en la región y en el mundo ya que Sir Arnold Theiler, recién reporta las lesiones microscópicas de la 'afosforosis' en 1931 (Rubino, 1928; Theiler, 1931). Además, los trabajos del Dr. M.C. Rubino fueron pioneros en la determinación de P en suelo y huesos (Rubino, 1934). Posteriormente, desde 1940 y hasta 2010, se realizaron importantes contribuciones profundizando las mediciones de P en el suelo, plantas y sangre, así como evaluando los efectos de la suplementación mineral con P en la reproducción y/o ganancias de peso de los animales (Montedónico et al., 1939; Nores & Santoro, 1940; Spangenberg et al., 1941; Nores, 1944; Spangenberg, 1944; De León Lora, 1963; Schiersmann, 1965; CIAAB, 1971; Cuenca, 1981; Pittaluga et al., 1980; Pittaluga, 1980, 2007, 2009; Gómez Haedo & Amorín, 1982; Arroyo & Mauer 1982; Barrios et al., 1984; Fernandez Liñarez et al., 1985; Guerrero & Colucci, 1987; Uriarte et al, 2000; Quintans et al., 2005; De Nava et al., 2008). Luego, con el inicio de la revista 'Archivos Veterinarios del Este' editada por el Dr. Dutra, comienzan a reportarse importantes brotes de osteomalacia en el País principalmente en 2009 y 2011 (Dutra 2009 a,b: 2011 a,b). Sin embargo, debido a que la enfermedad es conocida por productores y veterinarios muchos de los brotes no fueron comunicados a los laboratorios de diagnóstico como por ejemplo los brotes ocurridos en los años 1969 y 1970 en Tacuarembó (comunicación personal Franklin Riet-Correa).

Recientemente se han realizado nuevos estudios re-

gionales evaluando la respuesta de terneras suplementadas con sales fosfatadas en ambientes con severa o marginal carencia de P (Tafernaberry & Udaquiola, 2021). También se han evaluado factores preanalíticos que pueden afectar la concentración de fósforo inorgánico (Pi) durante o post-extracción de la muestra (Campos & Sanguinett, 2021) y hemos descrito un brote de raquitismo en terneros asociado a la severa deficiencia de P (Schild et al., 2021b).

Además de la osteomalacia, hay en Uruguay estudios que evidencian las deficiencias de otros minerales (Na, Mg, Zn, Cu, Se y I) en los suelos y pastizales (Ungerfeld, 1998, Uriarte et al., 2000), así como también hay reportes de carencias de Ca, Mg, Se y Cu en animales (Podestá et al., 1976; Guerrero & Colucci, 1987; Dutra, 2016; Doncel et al., 2019; Rodriguez et al., 2018; Doncel et al., 2021).

EPIDEMIOLOGÍA

La deficiencia crónica de P es una enfermedad metabólica caracterizado desde el punto de vista bioquímico por un descenso progresivo de la concentración de P en la sangre ($P < 1 \text{ mmol/L}$ o $3,1 \text{ mg/dL}$) y en los huesos ($P < 120 \text{ mg/mL}$ o cc), así como también un descenso paulatino de las cenizas óseas ($< 500 \text{ mg/mL}$) con disminución del espesor del tejido óseo cortical (osteopenia) asociado a fallas en la mineralización del tejido osteoide (osteomalacia) y/u osificación endocondral (raquitismo) (McDowell, 2003; Suttle, 2010; Craig et al., 2016; Coates et al., 2016; Dixon et al., 2020a). La principal causa de esta deficiencia en los bovinos es el constante (al menos 4 - 6 meses al año) y bajo aporte dietético de P (Call et al., 1986; Dixon et al., 2020b). Sin embargo, bajas concentraciones de vitamina D3 o excesos de Fe, Ca y/o Mg pueden desencadenar secundariamente deficiencias de P en los animales (Suttle, 2010; Constable et al., 2017).

La carencia crónica de P tiene una marcada distribución geográfica ya que generalmente ocurre en áreas con bajas concentración de P en el suelo ($< 4\text{-}5 \text{ mg/kg}$) y en el forraje ($< 2 \text{ g kg/MS}$) (Constable et al., 2017; Dixon et al., 2020a). También, debido a que las concentraciones de P son menores en las gramíneas que en las leguminosas, y en los forrajes secos (senescentes) que en los forrajes verdes, la enfermedad se ve con mayor frecuencia en campos naturales con predominio de gramíneas perennes y en épocas de sequías o estaciones secas (Judkins et al., 1985; Ungerfeld, 1998; Dixon et al., 2020a). Sin embargo, también se ha reportado, la deficiencia de P en animales, en años con régimen de lluvias normales y/o por encima de la media (Tuff, 1923; Rubino, 1934; Schild

et al., 2021a). La deficiencia crónica de P en los bovinos fue descrita en todas las edades (Cseh et al., 2008; Bomjardim et al., 2015; Constable et al., 2017), pero se observa con mayor frecuencia en animales que tienen altos requerimientos de P como las vacas de primera cría en el último tercio de la gestación y/o primer tercio de la lactación (Rubino, 1934, Dixon et al., 2020a)

SIGNOS CLÍNICOS

En los bovinos son reportados dos cuadros o presentaciones clínicas-patológicas distintas: (i) carencia crónica de P (osteomalacia y raquitismo) y (ii) la carencia aguda de P o hipofosfatemia aguda.

Las vacas de cría con carencia crónica de P evidencian alteraciones en el comportamiento ingestivo como disminución en el consumo voluntario y apetito depravado (alotrofia o pica) con especial interés en osamentas (osteofagia) (Theiler et al., 1924; Rubino, 1928; Tokarnia et al., 1970; Dixon et al., 2019), pobre condición corporal, abdomen retraído, emaciación, desmejoramiento del manto piloso, debilidad, tendencia a pasar más tiempo en decúbito, dificultad para incorporarse adoptando posturas antiálgicas. Los animales más afectados pasan varios minutos apoyados sobre los carpos, dificultad en la marcha con pasos lentos, cortos y rígidos, xifosis, fracturas espontáneas, deformaciones esqueléticas y/o hemoglobinuria posparto (Theiler et al., 1924; Mufarrege, 1999; Tokarnia et al., 2010; Constable et al., 2017). Estos animales pueden morir debido a las consecuencias de la osteofagia como la obstrucción esofágica o botulismo (Riet-Correa & Gevehr Fernandez, 2002; Suttle, 2010; Tokarnia et al., 2010; Riet-Correa et al., 2012) o pueden ser eutanasiados debido al pobre pronóstico generado por las múltiples fracturas. En los animales jóvenes con raquitismo asociado a la deficiencia de P se observa, además de los signos ya descritos para adultos, moderado engrosamiento de múltiples articulaciones más evidente en las uniones costocondrales, anormal curvatura de los huesos largos y retraso e irregular erupción de los dientes con pobre mineralización que pueden conducir a dificultades en la oclusión de la boca y/o prensión de los alimentos (Constable et al., 2017; Schild et al., 2021b).

A pesar de todos los signos antes mencionados **las mayores pérdidas de la carencia crónica de P son subclínicas** incluyendo: disminución de la resistencia contra enfermedades parasitarias (Tokarnia et al., 2010); retraso en el crecimiento con menor peso al nacer (~10%) (Read et al., 1986a); menor peso al destete (20-40 kg) (Read et al., 1986a; Coates et al., 2019; Dixon et al., 2020a,b)

y menor tasa de destete (4-35%) (Mufarrege, 1999); incremento de la tasas de mortalidad (25-30%) debido a la pobre estado corporal (Read et al., 1986a; Dixon et al., 2020a); bajas ganancias o pérdidas de peso (20-120 kg) (Read et al., 1986a; Coates et al., 2019; Dixon et al., 2020a,b); menor producción de leche (~2 kg/día) (Tokarnia et al., 1970; Dixon et al., 2020b); baja fertilidad de los rodeos con incremento del intervalo entre partos (≥ 2 años) (Tokarnia et al., 1970a; Judkins et al., 1985; Call et al., 1986; Mufarrege, 1999; Coates et al., 2019) y menor tasa de preñez (25-45%) (Mufarrege, 1999; Uriarte et al., 2000; Coates et al., 2019); y bajo rendimiento o valor de las carcasas en los frigoríficos (Tokarnia et al., 2010). Todas estas pérdidas están asociadas principalmente a la disminución del consumo voluntario (20-30%) (Kerridge et al., 1990; Dixon et al., 2020a) y conllevan a una disminución de la rentabilidad de esos sistemas ganaderos (Holmes, 1990).

La presentación aguda de la deficiencia de P se caracteriza desde el punto de vista bioquímico, por un descenso brusco de la concentración sanguínea de P ($P < 0,5$ mmol/L o $< 1,5$ mg/dL) y desde el punto de vista clínico por una paresia (incapacidad para generar la marcha o soportar peso) de los miembros posteriores o anteriores con imposibilidad de recuperar la estación, con o sin hemoglobinuria e incluso muerte (Call et al., 1987; Perna, 2009; Mattioli, 2013; Grünberg, 2014). En esta presentación de la enfermedad generalmente no se evidencian lesiones con la salvedad de hemorragias petequiales discretas en algunas serosas. Generalmente, esta presentación ocurre en vacas lecheras en el periparto, con una prevalencia de 35-57% en las vacas caídas; sin embargo, también se ha descrito en ganado de carne en cualquier momento de su ciclo reproductivo (Perna, 2009). Esta presentación de la enfermedad ha sido poco estudiada en Uruguay.

PATOLOGÍA

En la deficiencia crónica de P, los animales adultos tienen múltiples fracturas y/o callos óseos de reparación correspondientes a fracturas previas (más frecuentes de observar en las costillas, irregularidades de la superficie articular con erosión del cartilago y del tejido óseo subyacente con o sin formación de osteofitos (Rubino, 1928; Rose 1954; Tokarnia et al., 1970; Shupe et al., 1988; Dutra, 2011b; Schild et al., 2021a). Además, hay un aumento de fragilidad de los huesos al punto que los mismos se quiebran con facilidad o se cortan con un cuchillo, y debido a la baja densidad o peso específico, después de

macerados, los huesos pueden flotar en agua. En los animales severamente afectados se pueden observar deformaciones óseas del esqueleto (Tokarnia et al., 2010). En algunos huesos largos como las costillas, escápula, y/o húmero es posible apreciar una marcada disminución del espesor del hueso cortical y/o aumento del diámetro de la cavidad medular (Tokarnia et al., 2010; Coates et al., 2016; Constable et al., 2017). Debido a que la carencia crónica de P en los animales jóvenes produce retraso en crecimiento es posible que la severidad de las lesiones sea menor en comparación con otras causas de raquitismo (Craig et al., 2016). Sin embargo, en los animales severamente afectados las lesiones se pueden observar en la región epifisaria de los huesos largos y uniones costochondrales. En estas regiones las placas de crecimiento están tortuosas, irregulares, con segmentos engrosados, lengüetas, proyecciones digitiformes y/o islas de cartilago retenidos en la metáfisis (Tokarnia et al., 2010; Craig et al., 2016). Histológicamente las principales lesiones son severa osteopenia con marcada presencia de tejido osteoide no mineralizado (osteomalacia) (Schild, 2022).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la enfermedad es fundamental para su control y prevención. En animales con osteomalacia o raquitismo la evaluación conjunta de signos como alo-trofagia, osteofagia y fracturas espontáneas, osteopenia (pérdida de masa ósea) determinada por la prueba de la aguja y la determinación de la concentración de P en sangre, son excelentes herramientas para el diagnóstico de la enfermedad (Schild et al., 2021a).

La prueba de la aguja es una excelente herramienta de diagnóstico de rodeo, y se utiliza para evaluar el grado de mineralización de las apófisis transversas de las vértebras lumbares, indicando la presencia o no de severa osteopenia en los animales (Tokarnia et al., 2010). La prueba consiste en intentar atravesar las apófisis transversas de las vértebras lumbares con una aguja 18G (Tokarnia et al., 2010; Malafaia et al., 2018); si se logra penetrar la apófisis traspasándola fácilmente (con una fuerza similar a la aplicación de un inyectable intramuscular) los animales tendrán 'severa osteopenia'. Si no es posible traspasar la apófisis los animales no tendrán 'severa osteopenia', sin embargo, este último resultado no significa un estatus adecuado de P, ya que los animales pueden tener deficiencia subclínica.

Bioquímicamente, en la sangre de los animales afectados hay una marcada disminución de concentración de P y parathormona (PTH) asociado a incrementos de

las concentraciones de Ca, relación Ca/P, Vitamina D3 activa (1,25 [OH]₂ vitamina D3), fosfatasa alcalina ósea (BALP) y teleopetido del carbono terminal de las fibras de colágeno tipo I (*terminal carbon of type I collagen teleopeptide* [CTX-1]) (Anderson et al., 2017; Dixon et al., 2020b). Sin embargo, estos últimos 3 son menos usados rutinariamente por los laboratorios clínicos veterinarios. Otros análisis complementarios que pueden ayudar a orientar el diagnóstico, es la observación de una menor densidad ósea en las radiografías (mayor radio lucidez) o la presencia de >30% de tejido osteoide no mineralizado en los estudios histológicos (Shupe et al., 1988; Craig et al., 2016; Dixon et al., 2020b). La concentración de P en hueso es un buen indicador, sin embargo, también presenta algunas limitaciones como la obtención y el procesamiento de las muestras, por lo que generalmente se restringe su uso para investigación o para diagnóstico en animales muertos (Little, 1972; Read et al., 1986b; Grünberg, 2014; Malafaia et al., 2017). La respuesta a un tratamiento específico y/o realización de experimentos o ensayos de prueba usando una mezcla de sales con el mineral deficiente o sospechoso de ser deficiente también puede considerarse otra forma de diagnóstico (Tokarnia et al., 2000).

Ante un brote de osteomalacia también se debe determinar o estimar la concentración de P en el forraje con el objetivo de definir el tratamiento más apropiado (Schild et al., 2021a). En casos de obtener valores adecuados de P en las pasturas (> 2 g/kgMS) sería necesario realizar mediciones de otros minerales que pueden afectar la absorción de P como el Ca, Mg y Fe o evaluar otro diagnóstico diferencial que curse con signos y lesiones similares como la deficiencia de vitamina D; sin embargo, en esta deficiencia hay hipocalcemia y altas concentraciones de PTH debido al hiperparatiroidismo nutricional secundario (Dittmer & Thompson, 2011; Constable et al., 2017). Otro diagnóstico diferencial es la intoxicación crónica con flúor caracterizado principalmente por hipoplasia de esmalte dental, osteoporosis con atrofia de osteoblastos y concentraciones tóxicas de F en la ceniza ósea. (Riet-Correa et al., 1983; Jubb & Crough, 1988). En el departamento de Tacuarembó fue diagnosticada recientemente la intoxicación por *Nierembergia rivularis* en bovinos. En esta enfermedad, caracterizada por calcificación de los tejidos blandos y osteopetrosis (aumento de la densidad ósea) algunos signos clínicos (dificultades para levantarse y rigidez de la marcha) son muy parecidos a los de la osteomalacia (Schild et al. 2021c)

CONTROL Y PROFILAXIS

Las mezclas minerales sueltas comúnmente conocidas como “sales minerales”, mezclas comprimidas en bloques o mezclas minerales para ser disueltas en el agua, todas, son excelentes métodos para administrar P a las vacas de cría; sin embargo, el mayor desafío es lograr una adecuada ingesta de P (Winks, 1990; Karn, 2001; Dixon et al., 2003). Adicionalmente, hay que considerar la fuente o la calidad de P ofrecido ya que los fosfatos monocálcicos (FMC), fosfatos di o bicálcicos (FDC), fosfatos tricálcicos (FTC) y/o roca fosfórica tienen distinta solubilidad y biodisponibilidad. La solubilidad *in vitro* medida en ácido cítrico o citrato de amonio solamente puede usarse para evaluar la calidad de la fuente de P ya que no son suficientemente reales para evaluar la biodisponibilidad de P (Dixon et al., 2020a). Una sal de FDC cálcico con 90% de solubilidad en ácido cítrico al 2% es considerada una muy buena fuente de P.

Ante un brote de osteomalacia el tratamiento utilizado consiste en administrar sales con $P \geq 80 - 100$ g/kg de buena calidad (vía oral *ad libitum* suministrada como mezcla suelta que cubra y/o exceda los requerimientos diarios durante al menos 3-4 meses (Schild, 2022). Hay que considerar, que debido a las avanzadas lesiones en el sistema locomotor algunas de las vacas severamente afectadas (5-20%) no consumirán o consumirán menos sales minerales que el resto de los animales, por lo que es necesario prolongar el tratamiento u ofrecerles fórmulas más atractivas (ej., con bajo cloruro de sodio o con melaza) (Dixon et al., 2003). A estos animales se los puede separar del rodeo facilitándoles el acceso a las sales minerales, también se debe evitar el encierro o paso por los corrales, tubos o mangueras ya que corren riesgo de fracturarse. Las vacas caídas con incapacidad para levantarse tienen mal pronóstico, principalmente si se evidencian fracturas, igualmente es indispensable proporcionarles confort y cambiarlos de posición varias veces al día para evitar complicaciones o daño por compresión (Perna, 2009). En Australia, los super-jugos de P mezclados con el alimento también permitieron la recuperación clínica en un alto porcentaje de vacas enfermas (Jubb & Crough, 1988), mientras que el uso de formulaciones inyectables (recomendadas para la presentación aguda de la enfermedad) no son efectivas para revertir la presentación crónica de la enfermedad (Soto & Reinoso, 2012; Mattioli, 2013; Schild, et al., 2021a).

Otras medidas de manejo deben realizarse conjuntamente tal como el destete de los terneros, ya que de esta

forma se logra bajar los requerimientos diarios de P de las vacas afectadas durante la lactancia (Rubino, 1934; Schild, 2022). En este sentido, debe considerarse que el destete abrupto de los terneros podría desencadenar en un incremento de nuevos casos en comparación con el destete gradual con tabillitas nasales. Esto se debe a que las vacas de cría, cuyos terneros fueron destetados abruptamente, pasan 2 o 3 días buscando sus hijos sin comer y con mayor actividad física. Con el objetivo de no retrasar la recuperación de los animales, otra medida de manejo a implementar sería la suplementación con otros nutrientes esenciales, si los forrajes son escasos y además tienen de moderada a baja calidad energética y proteica (Dixon et al. 2020a). Cuando se prevean años de sequías siempre que sea posible es aconsejable bajar la carga animal de los campos para que los animales dispongan de una adecuada oferta de alimento (Miller et al., 1990).

Para prevenir la carencia de P, en establecimientos con antecedentes de osteomalacia o establecimientos donde se sospecha de la enfermedad, la mejor herramienta es la suplementación oral con sales minerales fosfatadas administradas *ad libitum* durante el periodo donde la concentración de P en las dietas sea la principal limitante (Constable et al., 2017; Dixon et al., 2020a). En nuestra región este periodo generalmente ocurre en primavera e inicio de verano, coincidiendo con las mayores demandas de P en las vacas. La concentración de P en el suplemento mineral a usar estará en el rango de 60 - 100 g P/kg, dependiendo de la disponibilidad de P del forraje. El uso de sales minerales, sin el correcto asesoramiento técnico posiblemente no producirá la respuesta esperada, generando así recurrentes errores en la suplementación mineral y desconfianza en su efectividad (Peixoto et al., 2005; Dixon et al., 2011). También se debe considerar, en el uso de sales minerales, la presencia de elementos peligrosos como el flúor (máximo aceptable hasta 30-50 mg/kg), Cu, Se y/o S (Jubb & Crough, 1988) que vienen incluidos en las formulaciones y pueden ser riesgosas sin el correcto asesoramiento técnico.

Otras estrategias preventivas incluyen la fertilización fosfatada del campo natural y/o uso de praderas con las cuales se logra marginalmente aumentar la producción forrajera y un importante incremento en la concentración de P de la dieta (Winks, 1990; Coates, 1994; Mufarregue, 1999). Sin embargo, su uso es limitado debido a escasa respuesta económica y a que en ciertas áreas no es posible ingresar maquinarias. Adicionalmente el uso indiscriminado de la fertilización con P y sin un correcto asesora-

ramiento técnico también puede acarrear consecuencias ambientales como la eutrofización de las aguas con sobrecrecimientos de las algas e incorporación o aumento de metales pesados como cadmio, arsénico, plomo y/o mercurio en los suelos, aguas, plantas y animales (Suttle, 2010). En situaciones en que la concentración de P en los forrajes de los campos naturales es extremadamente baja (ej., <0,5 g P/kg MS) es probable que no sea posible cubrir los requerimientos diarios de P de los animales con los clásicos suplementos minerales orales que contienen altas concentración de P (100 - 120 g P/kg) y aún destetando los terneros. En este contexto sería necesario evaluar estrategias integradas (suplementación oral con P, fertilización fosfatada y/o mejoramiento forrajero) para superar la carencia de P.

PRINCIPALES RESULTADOS OBTENIDOS POR INIA TACUAREMBÓ EN EL PERIODO 2018-2022

Osteomalacia por deficiencia de fósforo en vacas de cría pastoreando campo natural del norte de Uruguay

En este trabajo se describe la investigación de 4 brotes de osteomalacia que sucedieron entre los años 2018 y 2021. Todos los brotes ocurrieron debido a una severa deficiencia de P afectando principalmente a vacas de cría en lactación que pastaban en campos naturales. Las vacas tenían alotrofia, dificultad para pararse y caminar, fracturas de costillas y pérdida progresiva de peso (89 kg, $P = 0,001$) incluso con una adecuada disponibilidad de forraje (~1500 kg/MS). En el examen patológico de 3 vacas, observamos múltiples fracturas costales, osteomalacia, osteoporosis, atrofia de la paratiroides e hiperplasia de las células C de la tiroides. Las concentraciones de P en el suelo (3,5 mg/kg), P en el forraje verde (1,1 g/kg), P inorgánico (Pi) en suero (0,89 mmol/L) y P en las costillas (81 mg/mL) fueron todas bajas. Aunque suplementos minerales inyectables o mezcla mineral en bloques o suelta habían proporcionado P adicional en 2 de los 4 brotes, estas cantidades suplementarias fueron insuficientes para prevenir y/o controlar la deficiencia de P. El P ofrecido en la dieta (pasto y suplementos minerales) sólo proporcionó el 20-55% de los requerimientos diarios de P de las vacas (~21 g P/día). En todos los brotes, la carencia crónica de P, ocurrió como resultado de una severa deficiencia de P en el suelo y el forraje, y en 2 brotes además estuvo asociada a una suplementación inadecuada de P. La presencia de signos clínicos, osteopenia determinada por la prueba de la aguja y el análisis de Pi en suero, jun-

tas, son excelentes herramientas de diagnóstico para la deficiencia crónica de P. Además, para el control de la deficiencia de P en las vacas de cría que pastan en campos nativos, es necesario estimar la concentración de P en el forraje para poder suplementar el P adicional necesario para cubrir los requerimientos diarios de los animales.

Respuestas de vacas con osteomalacia a la suplementación con fósforo ofrecido en mezclas minerales sueltas o mezclas minerales comprimidas en bloques

Brotos de osteomalacia frecuentemente ocurren en bovinos que consumen forrajes de campos naturales en regiones con deficiencias de fósforo (P) en el suelo. Este estudio evaluó las respuestas de vacas con osteomalacia a la suplementación mineral con P administrado en mezclas minerales sueltas (MMS) o mezclas minerales comprimidas en bloques (MMB) durante 13 semanas. Se seleccionaron dos grupos de 10 vacas con signos clínicos de osteomalacia (adicionalmente en cada grupo, la mitad de las vacas fue clasificada como 'con' y la otra mitad clasificada 'sin' severa osteopenia de acuerdo con la prueba con aguja de las apófisis transversas de las vértebras lumbares). A un grupo se les ofreció *ad libitum* MMS y al otro grupo se le ofreció MMB, ambas mezclas minerales tenían 100 g P/kg. Se midieron los pesos vivos, el consumo de sales y las concentraciones de P en suelo, forraje, suero sanguíneo y hueso cortical de las costillas de los animales. Las medias de P en suelo (3,5 mg/kg), P total en forraje (0,95 g/kg de MS), P inorgánico en suero (Pi, 0,96 mmol/L) y P en hueso (85 mg/mL) al comienzo del experimento fueron todas bajas y consistentes con una deficiencia crónica de P. Las vacas consumieron ($P = 0,022$) más P en las MMS que en las MMB (medias 8,3 y 6,6 g P/día, respectivamente). La suplementación con P permitió la recuperación clínica en 18 de 20 vacas. En las 2 vacas restantes el único signo remanente fue una leve alteración de la marcha. La concentración de Pi aumentó linealmente con la suplementación mineral y después de 13 semanas el Pi fue mayor ($P < 0,001$) en las vacas clasificadas 'sin' severa osteopenia que en vacas clasificadas 'con' severa osteopenia (1,67 y 0,91 mmol/L, respectivamente). Además, las vacas suplementadas con MMS tuvieron mayor concentración de P ($P = 0,042$) en el hueso cortical de las costillas que las vacas suplementadas con MMB (126 y 101 mg/mL, respectivamente). En conclusión, el tratamiento con P suplementario durante 13 semanas a vacas con osteomalacia, consumiendo forrajes de campos naturales deficientes en P, fue más

efectivo con MMS que con MMB.

Deficiencia de fósforo en vacas de primera cría que pastan en campos naturales de 32 establecimientos ganaderos del norte de Uruguay.

En Uruguay existe escasa información que ayuda a los productores ganaderos a definir estrategias de suplementación mineral con fósforo (P) en sistemas de cría basados en campos naturales. Los objetivos de este trabajo fueron: (i) evaluar las concentraciones de P en suelo, forraje y sangre de vacas de primera cría que pastan en campos naturales en los que hubo sospechas de carencia de P en la región norte de Uruguay y (ii) definir posibles estrategias de suplementación con P. En 32 establecimientos ganaderos se realizaron muestreos simultáneos en el suelo, forraje de campo natural, sangre y heces de animales durante la primavera de 2017 y el verano de 2018. En todas las muestras se determinó la concentración de P. La media general de P en el suelo (2,53 mg PB/kg), en el forraje verde (1,55 g/kg MS), en la sangre (1,37 mmol/L) y en las heces (2,51 g/kg MS) estaban debajo de las concentraciones normales o esperadas para dietas con adecuada concentración de P. El 22,1% de las vacas muestreadas tenían severa deficiencia de fósforo inorgánico (Pi) en sangre (≤ 1 mmol/L). Los establecimientos en los que se observó animales con alotrofia (pica) tuvieron ($P < 0,001$) más chance de tener deficiencia de P en el forraje ($< 2,0$ g P/kg MS; Odds Ratio -OR-: 7,35) y en la sangre de los animales muestreados (≤ 1 mmol Pi/L; OR: 3,2). Los establecimientos clasificados con severa deficiencia de P en el suelo (≤ 4 mg P/kg) tuvieron ($P < 0,001$) menor calidad de forraje (P y PC), vacas con menor ($P < 0,001$) estado corporal y menor ($P < 0,001$) concentración de Pi en sangre. En la primavera se detectaron bajas concentraciones de P en el forraje verde en el 90,3% de los establecimientos muestreados. En el verano el 96,9% de los predios tenía baja disponibilidad (< 1200 kg/MS) y baja concentración de P en el forraje verde y, además, el 65,6% de los predios tenía baja concentración de proteína cruda (PC, < 94 g/kg MS) en el forraje verde. Estas concentraciones de P y PC en los campos naturales, tanto en primavera como en verano, están limitando la producción de las vacas de primera cría. Para prevenir la deficiencia de P o para obtener un mayor retorno económico la suplementación mineral con P debería realizarse en la primavera cuando no hay otras limitaciones aparentes. Adicionalmente, en establecimientos con severa deficiencia de P en el forraje

y con antecedentes de osteomalacia en los animales la suplementación mineral con P debería extenderse hasta el fin del verano en las vacas en lactación para prevenir nuevos casos de osteomalacia y recuperar por completo las reservas óseas de P. Para cubrir los requerimientos de P de las vacas de primera cría es necesario utilizar sales minerales comerciales con alta concentración de P (ej., 80-100 g P/kg) en las regiones con carencia severa de P y utilizar sales minerales comerciales con moderada concentración de P (ej., 60-80 g P/kg) en regiones con deficiencia marginal de P.

CONCLUSIONES

La deficiencia de fósforo (P) es una de las principales carencias de los sistemas de cría en campos naturales del norte de Uruguay.

En Uruguay la lesión de osteomalacia es la principal consecuencia de la deficiencia crónica de P, afectando principalmente a vacas de primera cría en lactación y en verano asociada a las bajas contracciones de P en los suelos y en los forrajes de los campos naturales.

A pesar de haber sido descripta hace más de 105 años en Uruguay la enfermedad sigue ocurriendo debido a la falta o incorrecto uso de las sales minerales.

La observación de signos clínicos, incluyendo la osteofagia, la determinación de la osteopenia por la prueba de la aguja y la concentración de fósforo inorgánico en sangre, en conjunto, son excelentes indicadores para el diagnóstico de rutina de la enfermedad.

Las vacas con osteomalacia que consumen forrajes deficientes en P pueden tratarse de manera efectiva mediante la provisión *ad libitum* vía oral de sales minerales con 100 g P/kg durante 3 meses.

El P administrado en mezclas minerales sueltas es más efectivo, en el tratamiento de las deficiencias severas de P, que el P administrado en mezclas comprimidas en bloques.

Las bajas concentraciones de P en forraje son una de las principales limitantes productivas de la cría vacuna durante la primavera y verano por lo que preventivamente o para tener mayor retorno económico es en la primavera donde debe realizarse la suplementación mineral con P. Adicionalmente, en establecimientos con severa deficiencia de P en el forraje y con antecedentes de osteomalacia en los animales, la suplementación mineral con P de forma preventiva debe deber extenderse hasta fines del verano inicio de otoño.

En regiones con forrajes con severa deficiencia de P deben usarse sales minerales comerciales que con-

tengan altas concentraciones de P (ej., 80-100 g P/kg), mientras que en regiones con forrajes con carencia marginal de P deben usarse sales minerales comerciales con moderadas concentración de P (ej., 60-80 g P/kg).

Referencias

Anderson S.T. et al. 2017. New candidate markers of phosphorus status in beef breeder cows. *Anim Prod Sci* 57: 2291-2303.

Barrios J. et al. 1984. Influencia de la suplementación mineral sobre el comportamiento reproductivo de vacas de cría Hereford (Tesis). Facultad de Agronomía, Udelar, Montevideo.

Bomjardim H.A. et al. 2015. Deficiência mineral em lactação da bacia leiteira do município de Rondon do Pará, estado do Pará. *Pesq Vet Bras* 35 (5): 409-416.

Call J.W. et al. 1986. Dietary phosphorus for beef cows. *Am J Vet Res*, 47 (2): 475-485.

Call J.W. et al. 1987. Clinical effects of low dietary phosphorus concentrations in feed given to lactating dairy cows. *Am J Vet Res*, 48 (1): 133-136.

Campos M., Sanguinetti C. 2021. Factores preanalíticos que afectan la concentración de fósforo inorgánico en suero sanguíneo en bovinos de carne en Uruguay (Tesis). Facultad de Veterinaria, Udelar, Montevideo.

Centro de Investigaciones Alberto Boerger (CIAAB). (1971). Fertilización de pasturas. *Boletín de divulgación*, (5), 12-13. Disponible de <http://www.ainfo.inia.uy/digital/bitstream/item/5895/1/CIAAB-BD-5-1971.pdf>.

Coates D.B. 1994. The effect of phosphorus as fertilizer or supplement on pasture and cattle productivity in the semi-arid tropics of north Queensland. *Trop Grassl*, 28: 90-108.

Coates D.B. et al. 2016. Bone mineral density in the tail-bones of cattle: effect of dietary phosphorus status, liveweight, age and physiological status. *Anim Prod Sci*, 58 (5): 801-810.

Coates D.B. et al. 2019. Between-year variation in the effects of phosphorus deficiency in breeder cows grazing tropical pastures in northern Australia. *Tropical Grasslands* 7: 223-233.

Constable P.D. et al. 2017. Phosphorus deficiency. In: *Veterinary medicine, a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats*. Ed. Elsevier, 11th ed., St. Louis Missouri, USA, pp 1482 – 1497.

Craig L.E. et al. 2016. Jubb, Kennedy and Palmer's *Pathology of Domestic Animals*. Ed by Maxie G.M. Ed. Elsevier Saunders, 6ª ed., St. Louis Missouri, USA, vol. 1, pp: 68-74.

Cseh S. et al. 2008. Deformaciones articulares en terneros causadas por deficiencia de fósforo. *Rev argent prod animal*, Supl 28 (1): 31-37.

Cuenca L. et al. 1981. Niveles de minerales en pasturas y tejidos de bovinos de carne en el Uruguay. *Veterinaria (Montevideo)* 77: 103-109.

Dirección de Estadísticas Agropecuarias (DIEA). 2020. *Anuario Estadístico Agropecuario*. Ed. Ministerio de Ganadería, Agricultura y Pesca, Montevideo, Uruguay, pp: 270.

De Nava G. et al. 2008. Efecto de la administración parenteral de vitaminas y minerales sobre la fertilidad de las vaquillonas de carne inseminadas artificialmente. *Veterinaria (Montevideo)*, 43 (169): 7-12.

Dittmer K.E., Thompson K.G. 2011. Vitamin D metabolism and rickets in domestic animals: a review. *Vet Pathol* 48 (2): 389-407.

Dixon R.M. et al. 2003. Effects of supplement type and previous experience on variability in intake of supplements by heifers. *Aust J Agric Res* 54: 529-540.

Dixon R. et al. 2011. Phosphorus nutrition and management – overcoming constraints to wider adoption. Northern Beef Research Update Conference. Darwin, North Australia Beef Research Council 3 & 4 of August, pp. 102-109.

Dixon R.M. et al. 2019. Learned behaviours lead to bone ingestion by phosphorus-deficient cattle. *Anim Prod Sci*, 59 (5): 921-932.

Dixon R.M. et al. 2020b. Improved management of cattle phosphorus status through applied physiology. Final report project B.NBP.0689. Meat and Livestock Australia, pp. 46-51.

Doncel B. et al. 2019. Hypomagnesemia in dairy cattle in Uruguay. *Pesq Vet Bras*, 39 (8): 564-572.

Doncel B. et al. 2021. Hipomagnesemia em bovinos de corte. *Pesq Vet Bras*, 41, e06826.

Fernandez Liñares J. et al. 1985. Influencia de la suplementación mineral sobre el comportamiento reproductivo y evolución del peso en vacas de cría Hereford (Tesis). Facultad de Agronomía, Udelar, Montevideo.

Grünberg W. 2014. Treatment of phosphorus balance disorders. *Vet Clin Food Anim*, 30:383-408.

Judkins M.B. et al. 1985. Performance and phosphorus status of range cows with and without phosphorus supplementation. *J Range Manag (Rangel Ecol Manag)*, 38 (2): 139-143.

Kerridge P.C. et al. 1990. Phosphorus and beef production in northern Australia. 8. The status and management of soil phosphorus in relation to beef production.

Trop Grassl, 24: 221-230.

Malafaia P. et al. 2018. Evaluation of an inexpensive needle test for the diagnosis of phosphorus deficiency and management of phosphorus supplementation for cattle: a multiple case study. *An Acad Bras Cienc*, 90 (4): 3337-3352.

Mattioli G. (2013). Deficiencia de fósforo. In: *Nutrición mineral y vitamínica de bovinos*. Ed. CCB Academic, 1a ed., Buenos Aires, Argentina, pp: 41-60.

McDowell L.R. (2003). Phosphorus deficiency. In: *Minerals in animal and human nutrition*. Ed. Elsevier Academic, 2nd ed., New York, USA, pp: 33-100.

Miller C.P. et al. 1990. Phosphorus and beef production in northern Australia. 10. Strategies for phosphorous use. *Trop Grassl*, 24: 239-249.

Montedónico L.A. et al. 1939. Resultados de los ensayos de suministro de fosfatos en campos afectados por osteomalacia. *Rev Fac Agron Montevideo*, 18: 115 - 141.

Nores J.G., Santoro R. 1940. La composición bromatológica y calcicofosfatada de diversos forrajes ensilados. *Rev Fac Agron Montevideo*, 26: 27-40.

Nores J.G. 1944. Contenido de algunos elementos trazas en praderas naturales de Uruguay. *Rev Fac Agron Montevideo*, 35: 23-35.

Peixoto P.V. et al. 2005. Principles of mineral supplementation in ruminants. *Pesq Vet Bras*, 25 (3): 195-200.

Perna R. 2009. Deficiencia de fósforo. In: *Manejo Clínico del Síndrome Vaca Caída*. Ed. Intermédica, 2ª ed., Buenos Aires Argentina, pp: 30-36.

Pittaluga O. et al. 1980. Relevamiento de minerales en las pasturas y en sangre de vacas de cría y su relación con reproducción y cambios de peso en suelos arenosos, bajo distintos esquemas de suplementación. *Investigaciones Agrómicas*, 1 (1): 42-45.

Podesta M. et al. 1976. Distrofia Muscular Nutricional (DMN): Primera comprobación en bovinos del Uruguay. *Veterinaria (Montevideo)*, 63: 19-35

Quintans G. et al. 2005. Suministro de sales minerales durante el postparto en vacas multíparas. *Jornada Anual de Producción Animal. Estudio Preliminar, Unidad Experimental Palo de Pique, INIA, Treinta y Tres*, pp: 8-14.

Read M.V.P. et al. 1986b. Phosphorus and the grazing ruminant. 3. Rib bone sample as an indicator of the P status in cattle. *S Afr J Anim Sci* 16 (1): 14-17.

Riet-Correa F., Gevehr Fernandez C. (2002). Botulismo em bovinos de Río Grande del Sur y Uruguay. *XXX Jornadas Uruguayas de Buiatría, Paysandú, Junio*, pp: 7-9.

Riet-Correa F. et al. 2012. Botulism by *Clostridium*

botulinum type C in goats associated with osteophagia. *Small Rumin Res*, 106: 201-205.

Riet-Correa F. et al. 1983. Poluição industrial como causa de intoxicação por flúor em bovinos no município de Rio Grande, Rio Grande do Sul. *Pesq Vet Bras* 3 (4): 107-114.

Rodriguez A.M. et al. 2018. White muscle disease in three selenium deficient beef and dairy calves in Argentina and Uruguay. *Ciencia Rural*, 48 (5): 1-6.

Rose A.L. 1954. Osteomalacia in the northern territory. *Aust Vet J*, 172-177.

Rubino M.C. 1928. Contribución al estudio de la osteomalacia en los bovinos. *Revista de Medicina Veterinaria*, 2 (31): 563-579.

Rubino M.C. 1934. Influencia de la composición del suelo y de los pastos sobre el desarrollo de la osteomalacia de los bovinos (hipofosforosis). *Revista Argentina de Agronomía*, 1 (4): 411-437.

Schiersmann, G. 1965. Efecto de la suplementación con Fósforo sobre la eficiencia reproductiva y crecimiento de un hato de ganado Hereford en praderas naturales del Uruguay. (Tesis Magister). Instituto Interamericano de Ciencias Agrícolas de la O.E.A. Centro de Investigación y Enseñanza para la Zona Templada. La Estanzuela, Colonia.

Schild C.O. et al. 2021b. Raquitismo debido a deficiencia crónica de fósforo: reporte de un brote en bovinos de carne criados en pasturas naturales. *ALPA*, 29 (1): 132-135.

Schild C.O. et al. 2021c. *Nierembergia rivularis* poisoning in cattle. *Toxicon* 204: 21-30.

Shupe J.L. et al. 1988. Clinical signs and bone changes associated with phosphorus deficiency in beef cattle. *Am J Vet Res*, 49 (9): 1629-1636.

Soto C., Reinoso V. 2012. Suplementación con fósforo en ganado de carne a pastoreo. *Rev Eléctron Vet* 13 (7): 1-14 Recuperado de https://www.produccion-animal.com.ar/suplementacion_mineral/172-fosforo_suplementacion.pdf.

Spangenberg G.E. et al. 1941. La producción y calidad de las pasturas naturales en relación a las tierras y clima. *Rev Fac Agron Montevideo*, 25: 9-77.

Tafernaberry J., Udauola L. 2021. Respuesta de terneras de cría suplementadas con sales minerales en ambientes (suelo y forraje) con carencia severa y marginal de fósforo (Tesis). Facultad de Veterinaria, Udelar, Montevideo

Ternouth J.H. 1990. Phosphorus and beef production in northern Australia. 3. Phosphorus in cattle – a review.

Trop grassl, 24: 159-169.

Theiler A. et al. 1924. Phosphorus in the livestock industry. Journ Dep Agric Union of South Africa, 460-504.

Tokarnia C.H. et al. 1970. Deficiência de fósforo em bovinos no Piauí. Pesq Agropec Bras 5: 483-494

Tokarnia C.H. et al. 2000. Deficiência minerais em animais de fazenda, principalmente bovinos em regime de campo. Pesq Vet Bras, 20 (3): 127-138.

Tokarnia C.H. et al. 2010. Deficiência minerais em animais de produção. Ed. Helianthus, Rio de Janeiro Brasil, pp: 1-78.

Tuff P. 1923. Osteomalacia and its occurrences in cattle in Norway. J Com Pathol Ther, 36 (3): 143-155.

Ungerfeld R. 1998. Factores que afectan el contenido de los minerales en pasturas naturales y el estado nutricional de vacunos y ovinos en Uruguay. Ed. INIA, Montevideo, Uruguay, pp: 48-77.

Uriarte G. et al. 2000. Efectos de distintas formulaciones de suplementación mineral sobre ganado de cría en pasturas naturales de suelos cretácicos. Reporte final de proyecto. Ministerio de Ganadería Agricultura y Pesca, Montevideo, pp: 1-35.

Winks L. 1990. Phosphorus and beef production in northern Australia. 2. Response to phosphorus by ruminants: a review. Trop grassl, 24: 140-158.

Theiler A. 1931. The pathological aspect of phosphorus and calcium deficiency in cattle. Vet Rec, 46 (11):1143-1147.

Spangenberg G.E. 1944. Importancia de las deficiencias minerales en nuestras praderas naturales. Rev Fac Agron Montevideo, 36: 9-32.

De León Lora L.A. 1963. Efecto de suplementación de fósforo sobre la eficiencia reproductiva de Hereford en pasturas naturales de Uruguay (Tesis de Maestría). Instituto Interamericano de Ciencias Agrícolas (IICA). Centro de Enseñanza e Investigación, Turrialba. Disponible de <http://hdl.handle.net/11554/1402>

Little D.A. 1972. Bone biopsy in cattle and sheep for studies of phosphorus status. Aust Vet J 48: 668-670.

Pittaluga O. 1980. Experimentos de suplementación realizados en Basalto. Primera Jornada ganadera de Basalto. Molles del Queguay: CIAAB- Estación Experimental Agropecuaria del Norte, Junio, pp: 50-55.

Arroyo G., Mauer E. 1982. Efecto de la suplementación mineral sobre el comportamiento reproductivo y evolución del peso en vacas de cría Hereford y su relación con la concentración mineral en el suero y tejidos de reserva y estudio del aporte de mineral por las praderas naturales del noreste Uruguay (Tesis). Facultad de Agro-

nomía, Udelar, Montevideo

Gómez Haedo A., Amorín J. 1982. Suplementación mineral y proteica de novillos en crecimiento (Tesis). Facultad de Agronomía, Udelar, Montevideo.

Read M.V.P. et al. 1986a. Phosphorus and the grazing ruminant. 2. The effects of supplementary P on cattle at Glen and Armoedsvlakte. S Afr J Anim Sci 16 (1): 7-12.

Guerrero J., Colucci P.E. 1987. Situación actual y perspectivas de la investigación sobre nutrición mineral de bovinos en el Uruguay. Dialogo XXX Suplementación Mineral: Reunión sobre determinación de carencias y suplementación mineral de bovinos. Campo Grande, Brasil, 8-12 Junio.

Jubb T.F., Crough K.F. 1988. Phosphorus supplementation of cattle. Aust Vet J, 65 (9): 264-267.

Holmes W.E. 1990. Phosphorus and beef production in northern Australia. 11. A case study approach to the economic assessment of phosphorus supplementation. Trop grassl 24: 250-255.

Mufarrege D.M. 1999. Los minerales en la alimentación de vacunos para carne en la Argentina. Disponible en https://www.produccion-animal.com.ar/suplementacion_mineral/60-minerales_en_la_alimentacion_vacunos.pdf.

Karn J.F. 2001. Phosphorus nutrition of grazing cattle: a review. Anim Feed Sci Technol 89: 133-153.

Pittaluga O. 2007. Efecto de la suplementación con fósforo sobre el comportamiento productivo y reproductivo de vacas Hereford y Braford, en Basalto y Areniscas. Día de Campo "Cría vacuna en suelos arenosos, Unidad Experimental La Magnolia INIA Tacuarembó, pp:17-20.

Dutra F. 2009a. Osteomalacia. Archivo Veterinario del Este, 1 (1): 5.

Dutra F. 2009b. Osteomalacia. Archivo Veterinario del Este, 1 (2): 5.

Pittaluga O. 2009. Rol de los minerales en la producción de bovinos para carne en Uruguay. Boletín de Divulgación 96. Ed. INIA Montevideo, Uruguay, pp: 1-25.

Suttle N.F. 2010. Mineral Nutrition of Livestock. Ed. Cabi, 4ª ed., Cambridge, England, pp:122-165.

Dutra F. 2011a. Osteomalacia. Archivo Veterinario del Este, 3 (2): 4.

Dutra F. 2011b. Osteomalacia. Archivo Veterinario del Este, 3 (3): 4-5.

Cortelezzi A., Mondelli M. 2014. Censo General Agropecuario 2011: Interpretación de los principales resultados y cambios observados. Ed Anuario OPYP, Montevideo, Uruguay, pp: 471-490

Dutra F. 2016. Enfermedad del músculo blanco en no-

villitos. *Archivo Veterinario del Este*, (19): 8-9.

Malafaia P. et al. 2017. A simple and fast sampling method for chemical analyses and densitometry of bones through rib biopsies in cattle. *Pesq Vet Bras*, 37 (1) :31-35.

Dixon R.M. et al. 2020a. Management of phosphorus nutrition of beef cattle grazing seasonally dry rangelands: a review. *Anim Prod Sci*, 60 (7): 863–879.

Schild C.O. et al. 2021a. Osteomalacia as a result of

phosphorus deficiency in beef cattle grazing subtropical native pastures in Uruguay. *J Vet Diagn Invest*, 33 (5): 1018-1022.

Schild C.O. 2022. Osteomalacia en Bovinos del Uruguay. Tesis de Doctorado en Salud Animal. Fvet-Udelar. 107p.