



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**HIPOMAGNESEMIA EN BOVINOS
(REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA)**

TESINA QUE PRESENTA:

JOSÉ ALONSO GONZÁLEZ BUCIO

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

MORELIA, MICHOACÁN, MARZO DEL 2017



UNIVERSIDAD MICHOCANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

HIPOMAGNESEMIA EN BOVINOS
(REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA)

TESINA QUE PRESENTA:
JOSÉ ALONSO GONZÁLEZ BUCIO

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR:
MC. ISIDORO MARTINEZ BEIZA

MORELIA, MICHOACÁN, MARZO DEL 2017

AGRADECIMIENTOS

Primeramente doy gracias a Dios por permitirme llegar con bien a esta instancia de mi vida, disfrutar de mi familia, tener una buena experiencia en la universidad y sobre todo recibir apoyo de todos en cada una de las decisiones, caprichos y proyectos que he desarrollado sobre mi vida.

También se le agradece a mi asesor el MC. Isidoro Martínez Beíza por aguantarme, en todo momento guiarme y sobre todo el apoyo obtenido que sin él no sería posible este trabajo.

También agradezco a cada uno de los profesores que hicieron parte de este proceso de formación, a los trabajadores de la institución que sin ellos no funcionaría esta facultad, que a fin de cuentas deja como resultado un grupo de personas de bien y con conocimiento pudiendo llegar a ser médicos veterinarios zootecnistas.

Agradezco a mis compañeros por estos años de amistad, de apoyo, comprensión y vivencias obtenidas que nunca se olvidaran ya que sin ellos viera sido muy difícil concluir ese proceso de mi vida.

Finalmente agradezco a las personas que tomaran un poco de su tiempo para leer este documento, espero les sirva mi trabajo.

DEDICATORIAS

Este trabajo dedico a mi familia en general quienes me han apoyado en toda esta travesía pero en especial a mis padres Gerardo González Soto y Evelia Bucio Olvera y mis hermanos Francisco Javier González Bucio y Brenda Karina González Bucio, que sin ellos no viera podido llegar a esta instancia de mis estudios, ya que ellos siempre han estado presentes para apoyarme moral, psicológicamente y económicamente. También sin olvidar a mi tío José Bucio Olvera y mi tía Rosalba Bucio Hernández que al igual que mis padres me apoyado en diferentes formas y siempre han estado conmigo.

También le dedico mi trabajo a mi esposa Jimena Garduño Maya que me apoyo en el final de mi carrera aguantando todo tipo de situaciones pero que estamos saliendo adelante y además me dio mi más grande motivación mi hija Camila González Garduño, para seguir con mis estudios, nunca rendirme y llegar hacer un ejemplo.

Y por último este trabajo es para mis abuelos maternos Nabor Bucio Hernández y Sara Olvera Camargo y mi abuelo paterno Rubén González Esquivel+ que aunque no estén tan cerca de mí siempre me apoyaron con consejos no solo en mi carrera sino en toda mi vida y gracias a ellos y mis padres soy lo que he logrado ser, una persona de bien que nunca se rinde.

INDICE GENERAL

RESUMEN_____	1
ABSTRACT_____	2
INTRODUCCION_____	4
DEFINICION DE HIPOMAGNESEMIA _____	7
DESCRIPCIÓN DE HIPOMAGNESEMIA_____	7
SINÓNIMOS _____	9
PRINCIPALES FUENTES DE MAGNESIO PARA BOVINOS_____	9
FACTORES QUE FAVORECEN A LA APARICION DE HIPOMAGNESEMIA_____	10
INCIDENCIA DE HIPOMAGNESEMIA _____	13
NECESIDADES DE MAGNESIO EN BOVINOS_____	19
FUNCIÓN Y METABOLISMOS DEL MAGNESIO EN BOVINOS_____	20
SIGNOS DE HIPOMAGNESEMIA_____	21
DIAGNÓSTICO DE HIPOMAGNESEMIA_____	24
TRATAMIENTO DE HIPOMAGNESEMIA_____	27
PRONÓSTICO DE HIPOMAGNESEMIA_____	28

PREVENCIÓN Y CONTROL DE HIPOMAGNESEMIA_____	28
CONCLUSIONES_____	30
BIBLIOGRAFIA_____	32
ANEXOS_____	37

INDICE DE CUADROS

CONTENIDO DE Mg EN LOS FORRAJES QUE SE CULTIVAN Y SUELOS EN FUNCION DEL ESTADO DE QUINTANA ROO, MÉXICO_____	14
VALORES MEDIOS DE LA CONCENTRACIÓN MINERAL DE SUELO, FORRAJE Y SANGRE _____	16
INCIDENCIA ANUAL DE LOS 170 CASOS DIAGNOSTICADOS_____	18
CARACTERÍSTICAS DE MANEJO DESCRITAS DURANTE LOS EPISODIOS DE HIPOMAGNESEMIA: SITUACIÓN GESTACIONAL DE LOS ANIMALES_____	18
REQUERIMIENTOS DE MAGNESIO_____	19
DESCRIPCIÓN DE SIGNOS CLÍNICOS EN LOS EPISODIOS DIAGNOSTICADOS_____	22
CARACTERÍSTICAS DE MANEJO DESCRITAS DURANTE LOS EPISODIOS DE HIPOMAGNESEMIA: PRESENCIA DE ALGÚN FACTOR ESTRESANTE_____	22

IMÁGENES

RANCHO SANTA FE HIDALGO, MEXICO. _____ 14

RANCHO CANUTILLO HIDALGO, MÉXICO _____ 15

Magnesio – Hipomagnesemia – Desbalance – Metabólico – Desconocida

RESUMEN

La hipomagnesemia es un desbalance metabólico que se caracteriza por una reducción en los niveles de magnesio en la sangre. Esta condición compromete la función neuromuscular y la sintomatología que presentan los animales afectados depende del grado de disminución del nivel de magnesio. Es conocida como mal de los avenales, tetania de la leche, tetania de los pastos entre otros.

Las principales fuentes de Mg son los forrajes, concentrados y fuentes minerales. Los factores en el pasto predisponentes para la presentación de hipomagnesemia son: el contenido de magnesio de la dieta, composición del alimento, el pH del contenido ruminal afecta la solubilidad del magnesio, alta concentración de Proteína en el pasto, alto contenido de Potasio (K), las Fertilizaciones, estrés, clima y factores individuales de los animales.

En México hay poca información sobre nutrición mineral; además, la práctica de suplementar minerales es escasa o nula; por lo tanto, es posible que se presenten desequilibrios nutricionales asociados con los minerales. El magnesio se absorbe en los rumiantes especialmente a nivel ruminal, aunque también se absorbe en el retículo y en el omaso. La absorción de este mineral se ve afectada por la fuente del mismo, la concentración de potasio, calcio, grasas, sulfatos, citrato y ácido transconítico en la dieta.

Los signos iniciales de la hipomagnesemia en bovinos consisten en temblor nervioso, orejas erguidas, cabeza levantada y ojos mirando al vacío. En esta fase de la enfermedad los movimientos del animal son torpes y ampulosos, vacilantes al caminar y aparece temblor de los músculos, especialmente de las orejas y la cabeza. Pocas horas después se produce una excitación intensa y convulsiones violentas; el animal yace sobre un costado, las extremidades anteriores realizan periódicamente movimientos de pedaleo y se mueven las mandíbulas, haciendo rechinar los dientes.

El diagnóstico post-mortem de la tetania hipomagnesémica resulta difícil por la rápida contaminación del plasma y la falta de lesiones a la necropsia. Parece ser la opción a recomendar para los profesionales privados y el empleo del humor vítreo es una herramienta diagnóstica útil en casos clínicos de tetania hipomagnesémica.

Como tratamiento la fuente de Mg inyectable, se recomienda únicamente para el tratamiento de urgencia de animales con manifestación aguda de síntomas nerviosos, marcha tambaleante, caída o convulsiones. Y la fuente de Mg oral se recomienda como preventiva a la enfermedad. Y como pronóstico se puede salvar un 70% de un hato si se detecta a tiempo.

ABSTRACT

Hypomagnesemic is a metabolic imbalance that is characterized by a reduction in the levels of magnesium in the blood. This condition involves the neuromuscular function and the symptoms presented by affected animals depend on the degree of decrease of the level of magnesium. It is known as mal de los avenales, tetany of milk, tetany of pastures among others.

The main sources of Mg are fodder, concentrates and mineral sources. The predisposing factors in the pasture to the presentation of hypomagnesemic are: magnesium content of the diet, feed composition, and the pH of the ruminal content affects the solubility of magnesium, high concentration of protein in the pasture, high content of potassium (K), Fertilizations, stress, climate and individual factors of the animals.

In Mexico there is little information about mineral nutrition; Furthermore, the practice of supplementing minerals is scarce or nil; Therefore, nutritional imbalances associated with minerals may be present. Magnesium is absorbed in ruminants

especially at ruminal level, although it is also absorbed in the reticulum and in the omasum. The absorption of this mineral is affected by the source of the same, the concentration of potassium, calcium, fats, sulfates, citrate and transaconítico acid in the diet.

The early signs of hypomagnesemic in cattle consist of nervous tremor, ears pricked, head up and eyes staring into space. In this phase of the disease the animal's movements are clumsy and bombastic, hesitant when walking and trembling of the muscles, especially the ears and the head. A few hours after excitation occurs an intense and violent convulsions; the animal lies on its side, the forelegs are regularly carried out by pedaling movements and move the jaws, teeth grinding.

The post-mortem diagnosis of hypomagnesemic tetany is made difficult by the rapid contamination of the plasma and the lack of lesions at necropsy. Seems to be the option to recommend to the private practitioners and the use of the vitreous humor is a useful diagnostic tool in clinical cases of hypomagnesemic tetany.

As the source of Mg injection, it is recommended only for the emergency treatment of animals with acute manifestation of nervous symptoms, unsteady walking, or seizures. And the source of Mg oral is recommended as a preventive to the disease. Prognosis is and how you can save a 70% of a herd if detected in time.

INTRODUCCIÓN

El magnesio es uno de los elementos vitales del organismo, activador de aproximadamente 300 enzimas, incluyendo la mayoría de las que utilizan ATP o catalizan la transferencia de fosfato. También están involucradas en la regulación de la permeabilidad celular. (Contreras et. al. 1982)

El magnesio ha sido reconocido desde hace unos 70 años como un elemento esencial en la ración de los animales superiores. Fueron de gran interés las consecuencias de una deficiencia de magnesio en los rumiantes debido a que la intensificación de la producción de pasto, mediante el mayor uso de fertilizantes con nitrógeno y potasio aumento la producción lechera y disminuyo la absorción del magnesio de los pastos incrementando la incidencia de la tetania de pasto. (Underwood y Suttle 2003)

En los sistemas de la producción de leche en pastoreo, también los desequilibrios minerales pueden afectar los rendimientos productivo y reproductivo del ganado. En gran parte del altiplano central de México la producción de forrajes es estacional, lo cual influye en la disponibilidad de alimentos y en la producción de leche. En los bovinos lecheros, la nutrición mineral es importante porque su alimentación básica son forrajes que por lo general no cubren sus necesidades. (Morales, et al, 2007)

A diferencia del calcio, el magnesio no tiene mecanismos reguladores de sus niveles plasmáticos, y su deficiencia puede ser causada por solo una baja ingestión de magnesio o dificultades de absorción del mismo. (Álvarez, 2001)

El hueso no es una fuente significativa de magnesio que pueda utilizarse en los momentos de déficit, ya que la reabsorción del hueso se produce como respuesta a la homeostasis del calcio. El mantenimiento de una concentración plasmática normal es casi totalmente dependiente de la absorción continua de magnesio. (Smith, 2010)

La hipomagnesemia es un desbalance metabólico, frecuente en zonas templadas de EEUU, UE, Nueva Zelanda en las cuales el ganado está constantemente al pastoreo, o se le lleva al campo en una etapa del año, primavera u otoño, y donde los pastos son deficientes en magnesio por distintos factores o problemas propios del animal que impiden la absorción correcta del magnesio, con los consecuentes problemas de su déficit como contracciones. (Marcelo, 2013)

La hipomagnesemia (tetania de los pastos, mal de los avenales) es un desbalance metabólico de los rumiantes, que ocurre en regiones templadas, con clima frío y húmedo y en sistemas de producción que basan la alimentación del ganado en el pasto. (Mejía, 2011)

La hipomagnesemia se caracteriza por una reducción en los niveles de magnesio en la sangre. Esta condición compromete la función neuromuscular y la signología que presentan los animales afectados depende del grado de disminución del nivel de magnesio. (Sánchez, 2000)

La tetania hipomagnesemia (TH) es una de las principales causas de muerte en los bovinos y presenta como cambio bioquímico más importante la disminución de la magnesemia. Su curso agudo impide en muchos casos observar signos clínicos y frecuentemente se encuentran los animales muertos. (Mattioli, et al. 2000)

Esta enfermedad es considerada multifactorial, ya que no solo están implicados factores propios del animal, sino también factores como el suelo, planta y clima. (Cantón, 2014)

Este desbalance metabólico se caracteriza por bajos valores de Mg en sangre (hipomagnesemia: <1,5 mg/dl) y una reducción de los valores de Mg en el líquido cefalorraquídeo (LCR) <1 mg/dl). La hipomagnesemia se puede presentar en pasturas de rápido crecimiento o en animales en buen estado corporal, sometidos a un régimen alimenticio insuficiente. (Odriozola, 2013)

Cuando la hipomagnesemia es más severa se contraen los músculos de la cara, hombros y flancos y la motilidad del rumen se reduce sustancialmente. Las vacas se ponen nerviosas, irritables, braman y orinan frecuentemente. Al progresar este desorden metabólico el animal muestra espasmos tetánicos de los músculos, los cuales pueden hacer que se tambalee y caiga. (Sánchez, 2000)

La enfermedad también aparece cuando la producción de leche es elevada, causa un trastorno de origen carencial que afecta a los bovinos y se presenta en las estaciones del año de otoño y primavera, por los rebrotes que se generan en estos periodos, donde los pastos tiernos se encuentran desbalanceados en sus componentes energéticos, proteicos y mineral. (Raineri, 2012)

Cantidades bajas de magnesio en la sangre o sea hipomagnesemia pueden afectar el metabolismo del ganado lechero. Esta reducción en el contenido de magnesio sanguíneo puede deberse al suministro de cantidades bajas de este mineral, al suministro de fuentes de magnesio poco biodisponibles o bien a la presencia a factores antagónicos a la absorción del mismo en la dieta, tales como el potasio. (Sánchez y Saborío, 2014)

La reducción en el contenido de magnesio sanguíneo puede ser severa, presentándose el denominado síndrome de la vaca caída. Sin embargo, lo más común es que la hipomagnesemia sea moderada y en estos casos los niveles bajos de magnesio interfieren con la homeostasis del calcio, produciéndose una hipocalcemia secundaria a la hipomagnesemia. (Sánchez, 2014)

La cantidad de magnesio en el organismo es escaso y constituye el 0.05% del peso del animal, y el 60% se encuentra en el hueso (2g de Mg por Kg de hueso) y el resto se encuentra en el sistema nervioso, los músculos y el sistema extracelular. La magnesemia normal es de 2.5mg. (Raineri, 2012)

DEFINICIÓN DE HIPOMAGNESEMIA

La hipomagnesemia es un desbalance metabólico que se caracteriza por una reducción en los niveles de magnesio en la sangre. Esta condición compromete la función neuromuscular y la sintomatología que presentan los animales afectados depende del grado de disminución del nivel de magnesio. Esta patología se presenta principalmente en países que utilizan sistemas pastoriles para el ganado y donde las variaciones climáticas diarias pueden llegar a ser bruscas. (Sánchez, 2000)

DESCRIPCIÓN DE HIPOMAGNESEMIA

Existen dos tipos de hipomagnesemia: La primaria, cuando el contenido de magnesio en el pasto es menor al 0,20% de materia seca condición que no cubre los requisitos mínimos de ese mineral por parte del animal y la secundaria, cuando el contenido de magnesio en el alimento es el adecuado, pero la presencia de elementos interferentes impiden su absorción y utilización. (Marcelo, 2013)

Esta deficiencia puede resultar de una reducida ingesta de Mg (deficiencia primaria), una reducción de la disponibilidad del mismo ya sea por una incorrecta digestibilidad del alimento, o la interacción con otros factores o minerales (deficiencia secundaria), una reducción de la movilización o por un aumento de la excreción urinaria de Mg. (Cantón, 2014)

Esta clasificación también se puede dividir en dos: hipomagnesemia de tipo lento y hipomagnesemia de tipo rápido:

Hipomagnesemia de tipo lento.

En este tipo de hipomagnesemia los animales exhiben bajo nivel de Mg por algún tiempo, a menudo por meses. Cuando el nivel del mineral llega a valores críticamente bajos se presentan signos típicos tetánicos y piréticos. Pero siempre la disminución del nivel de Mg dietario junto a un plano de desequilibrio nutricional

energía/proteína son las causas esenciales para el desarrollo de la enfermedad. Y esta se divide en 3: hipomagnesemia invernal, síndrome de peresia – tetania y tetania invernal. (De Luca, 2002)

Hipomagnesemia de tipo rápido.

Se caracteriza por un rápido descenso del Mg plasmático, con hiperestesia, seguida de tetania, convulsiones y muerte. Con frecuencia sobreviene la muerte durante el tratamiento del animal. Respecto a su etiopatogenia sabemos que no se debe a la simple baja del Mg en la dieta, y lo corroboramos por lo siguiente:

- La enfermedad aparece con pasturas en las cuales el contenido de Mg es elevado, o más alto que el de otros pastos, en los cuales la enfermedad está ausente.
- El descenso de la concentración de Mg es tan rápido (dos días) que hay todavía Mg en el intestino en el momento que se produce. (De Luca, 2002)

Las tetanias hipomagnesémicas tienen una relación menos directa con el parto, pero con la lactación es una circunstancia que favorece a la presentación de esta, pues la eliminación del Mg por la leche tiene lugar a razón de 0.10 g por litro de leche producida. Las tetanias de la hierba afectan a vacas cuando estas se encuentran en pastizales que han sido fertilizados con dosis altas de abonos nitrogenados, esta favorece al estado de alcalosis de la panza y dificulta la absorción del Mg al formarse fosfatos-magnésicos que son insolubles. (Martínez A. 1990)

La hipomagnesemia puede generar elevadas tasas de mortalidad en vacas sobre todo cuando están en el último tercio de la gestación o el pico de lactancia. La muerte ocurre de forma rápida, sin síntomas antes de la muerte o con sintomatología clínica neurológica (temblores musculares, andar incordiando, excitabilidad, postración, pedaleo y muerte). Otros factores que pueden colaborar para que aparezcan muertes por esta patología son la presencia de vacas muy gordas y la

utilización de verdes de invierno (avena, trigo, cebada). Se caracteriza principalmente por su pobre crecimiento, aumento de la irritabilidad y convulsiones antes de la muerte (Margineda, 2014)

SINONIMOS DE HIPOMAGNESEMIA

- Mal de los avenales
 - Tetania de los pastos
-
- Tetania de la lactancia
 - Tetania de la leche
 - Tetania del invierno
 - Tetania del transporte
 - Tetania de la nutrición
- (De Luca, 2002)

PRINCIPALES FUENTES DE MAGNESIO PARA BOVINOS

Las principales fuentes de Mg son los forrajes, concentrados y fuentes minerales.

FORRAJES:

El contenido de magnesio en las plantas varía según las especies y condiciones climáticas y del suelo donde las plantas crecen. En pastos templados las leguminosas suelen ser las más ricas en magnesio (0.24 mg/kg de MS) que las gramíneas (0.16 mg/kg de MS), al igual que más ricas en calcio. Las variaciones estacionales de la concentración de magnesio varía durante los primeros días primaverales, los forrajes conservados tienen rangos parecidos a los forrajes frescos. (Underwood Y Suttle, 2003)

CONCENTRADOS:

El contenido de magnesio en los concentrados utilizados en la nutrición animal varía ampliamente. Los granos de cereal generalmente contienen 1,1-1,3g, las harinas de pescado contienen niveles medios de 1,7-2,15g Mg kg⁻¹ MS. (Underwood Y Suttle, 2003)

FUENTES MINERALES:

La efectividad de las diferentes formas químicas del elemento se ha comparado fundamentalmente en animales rumiantes. Por ejemplo el fosfato magnésico Mg₃(PO₄)₂, sulfato de magnesio Mg SO₄ y carbonato de magnesio MgCO₃. (Underwood Y Suttle, 2003)

FACTORES QUE FAVORECEN A LA APARICION DE HIPOMAGNESEMIA

Los factores en el pasto predisponentes para la presentación de hipomagnesemia son: bajos contenidos de sodio al 0.06 g/100g de MS, de energía fácilmente metabolizable, y de Mg (menor a 0,20% MS), sumados a altos tenores de K (mayor a 2,5% MS), de agua y de proteínas contribuye a la presentación de este problema. (Cseh, 2012)

Días fríos, lluviosos con escasa luminosidad, ventosos son predisponentes para la presentación de la enfermedad siendo las gramíneas más predisponentes que las leguminosas. Los meses con mayor incidencia son agosto 27%, septiembre 24%, julio 16% y junio 13%. (Revista Jouve Veterinaria, 2015)

El contenido de magnesio de la dieta.

Los forrajes succulentos, así como los fertilizados con dosis altas de potasio mayores al 3 % del peso corporal y nitrógeno contienen menores cantidades de magnesio.

La presencia de ácidos grasos insaturados en los forrajes hace que se formen sales insolubles de magnesio en el rumen, las cuales hacen que este elemento no sea disponible al animal. (Cseh, 2012)

La presencia de los ácidos transaconítico y cítrico en los pastos tiernos: puede formar complejos insolubles de magnesio; sin embargo, estos se degradan rápidamente en el rumen por lo que no parece que sean importantes para la incidencia de la hipomagnesemia. (Sánchez, 2000)

Composición del alimento:

Los monocultivos de gramíneas y cereales con crecimiento rápido se encuentran desbalanceados en sus componentes, con baja concentración de magnesio, alta cantidad de proteínas y de potasio, y baja cantidad de fibra. Esto genera una menor digestibilidad y se potencia por el aumento de la tasa de pasaje (diarreas por verdes), por lo que disminuye aún más la disponibilidad del magnesio. (Raineri, 2012)

El pH del contenido ruminal afecta la solubilidad del magnesio.

Cuando este es superior a 6,5, la solubilidad del elemento se reduce considerablemente.

Alta concentración de Proteína en el pasto:

Cuando las proteínas se desdoblán en el rumen generan liberación de NH₃, aumentando el pH ruminal, afectando la absorción de Mg. (Raineri, 2012)

Alto contenido de Potasio (K):

Este mineral tiene mayor velocidad de difusión que el Mg, por lo tanto a la planta le es mucho más fácil absorber K que Mg. En suelos ácidos y fertilizados con K la ocurrencia de este trastorno es mayor. (Raineri, 2012)

Las Fertilizaciones:

Las fertilizaciones con nitrógeno y potasio, potencian la aparición de este cuadro carencial, por un lado el “N” aumenta la proteína del pasto y por otro lado la planta absorbe más K que Mg. También hay que tener en cuenta que este tipo de fertilizaciones producen un desplazamiento de la flora leguminosa rica en Mg (tréboles, alfalfa) desapareciendo estas por la competencia de las gramíneas. (Raineri, 2012)

Estrés:

Los animales estresados son más susceptibles a este cuadro de hipomagnesemia, cuando son arreados hasta los corrales recorriendo distancias largas, usando perros, llevándolos de forma rápida. (Raineri, 2012)

Factores individuales de los animales:

Son afectados en mayor proporción los animales gordos por la movilización de grasa que en ellos se produce cuando son expuestos a las condiciones antes mencionadas o a una restricción alimentaria. Las hembras con buen estado corporal días antes de la parición y días después, también es una categoría muy susceptible. Tener en cuenta que todas las categorías pueden ser afectadas cuando las condiciones son las adecuadas para que esto se produzca. (Raineri, 2012)

Clima:

Seguramente es el factor más importante que predispone a la presencia de Hipomagnesemia. Muchos días de temporal, con lluvias, días nublados, amplitud térmica y el acortamiento del fotoperiodo dado por la época del año producen un alto desbalance de las praderas de gramíneas. El exceso de agua en campos encharcados no favorece la absorción de cationes por parte de las raíces. El aumento de la temperatura favorece la aparición de rebrotes y las bajas temperaturas estresan a los animales haciendo que estos utilicen sus reservas de grasas (lipólisis) cuyo catabolismo es magnesio dependiente. (Ranieri, 2012)

INCIDENCIA DE HIPOMAGNESEMIA

En Europa y Norte América, se encuentra con más frecuencia en vacas que pasta pastos más apetitosos durante primavera, pero también pueden aparecer conjuntamente con la hipocalcemia cuando pastan cultivos de cereales jóvenes. En Nueva Zelanda donde las vacas pasan todo el año, la enfermedad puede presentarse a finales de invierno o principio de primavera. (Underwood, 1983)

En México hay poca información sobre nutrición mineral; además, la práctica de suplementar minerales es escasa o nula; por lo tanto, es posible que se presenten desequilibrios nutricionales asociados con los minerales. En los bovinos lecheros, la nutrición mineral es importante porque su alimentación básica son forrajes que por lo general no cubren sus necesidades. Diversos factores relacionados con la planta influyen en su contenido mineral, determinando su consumo en el animal. (Morales, et al, 2007)

En México se realizó un trabajo con el objetivo de cuantificar los niveles de macro y microminerales presentes en forrajes cultivados en predios ganaderos, así como en suelos ubicados en el estado de Quintana Roo, y se dividió en zonas norte, centro y sur del estado. Para determinar la cantidad de muestras de forraje se llevó a cabo un muestreo recolectando seis muestras al azar en cada una de las zonas de estudio. Los resultados del contenido mineral obtenidos en los forrajes y suelos, mostraron una gran variabilidad. (Cabrera. et al. 2009)

En cuanto a los resultados, el bajo nivel de Mg encontrado en los forrajes y suelo llama la atención, ya que no se ha encontrado en el estado de Quintana Roo. En general, es un mineral importante entre los fabricantes de sales minerales para bovinos en zonas tropicales. La insuficiencia de este mineral propicia la hipomagnesemia en ganado en pastoreo; sin embargo, este padecimiento hasta ahora no se considera importante en la península de Yucatán y parte de Quintana Roo. (Cabrera. et. al. 2009)

Contenido de mg en los forrajes en uso y suelos en función del estado de Quintana Roo México.

MAGNESIO	ZONA NORTE		ZONA CENTRO		ZONA SUR	
MUESTRAS	N= 12		N=22		N=34	
SUELOS	Media	Resultado	Media	Resultado	Media	Resultado
RESULTADOS	0.1	0.1	0.2	0.2	1.4	2.1
MUESTRAS	N=16		N=28		N=65	
FORRAJES	Media	Resultado	Media	Resultado	Media	Resultado
RESULTADOS	0.02	0.02	0.04	0.02	0.06	0.22

(Cabrera. et al. 2009)

En México la enfermedad suele presentarse también en zonas húmedas y donde se alimenta con forrajes a los animales. Por lo cual se analizaron la sangre de bovinos, los suelos y forrajes en 2 ranchos de Hidalgo, México en los cuales se toman un número de rebaños de vacas, forrajes y muestras de suelo en los cuales se realizan estudios de los minerales, en los cuales indicaron que:

Rancho Santa Fe 43540 Acatlán Hidalgo México.



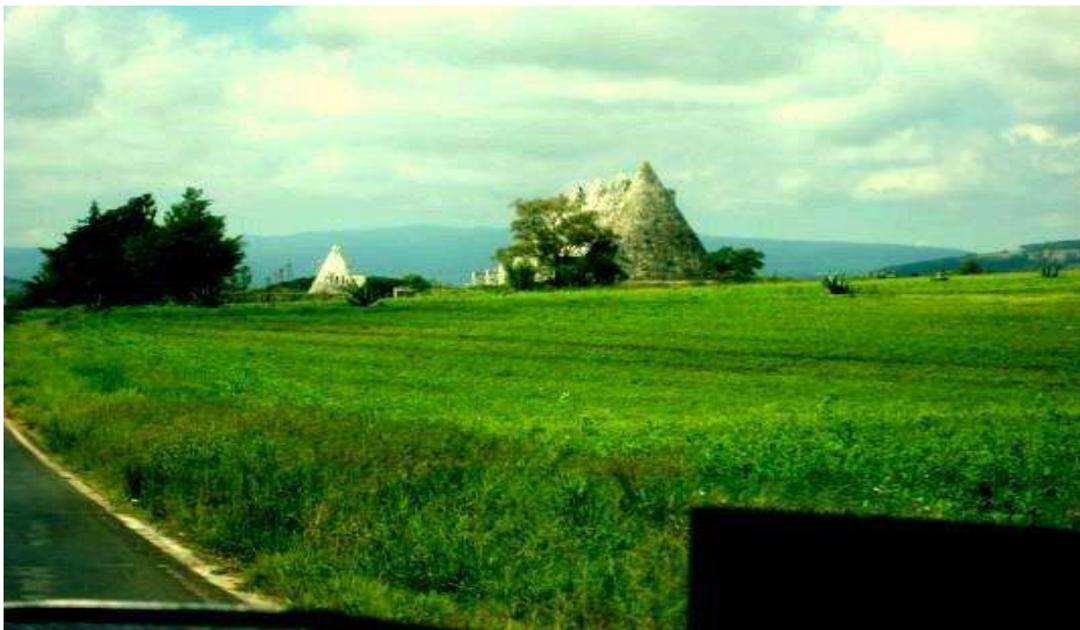
La concentración mineral del suelo no difirió entre los terrenos cultivados con la alfalfa y el de la pradera mixta.

De acuerdo a los valores reportados en la literatura, las concentraciones de Ca, Mg, Fe, Zn y Cu en forraje fueron deficientes mientras que las de P, Na y K fueron mayores al nivel normal.

Las concentraciones de P y K fueron deficientes en suero sanguíneo de las vacas, el resto de los minerales estudiados fueron adecuados o mayores a los valores normales reportados en la literatura.

La concentración de K fue mayor en el suero sanguíneo de los animales gestantes que en los no gestantes ya que al haber un alto porcentaje inhibe la absorción de Mg. (Sánchez et al, 1997

Rancho Canutillo



Canutillo se localiza en el Municipio Acatlán del Estado de Hidalgo México y se encuentra en las coordenadas GPS:

Longitud (dec): 98.412222

Latitud (dec): 20.186111

La localidad se encuentra a una mediana altura de 2120 metros sobre el nivel del mar.

Las concentraciones de P, Mg, K, Fe, Zn y Cu en suelo fueron mayores en la parte baja de los terrenos, mientras que el Ca lo fue en la parte alta.

Las concentraciones de Fe y Zn en forraje fueron normales y las de Ca, P, Mg, Na, K y Cu fueron mayores al nivel normal. (Sanchez et al, 1997)

VALORES MEDIOS DE LA CONCENTRACIÓN MINERAL DE SUELO, FORRAJE Y SANGRE

	MINERAL	C/NORMAL MG	STA. FE	CANUTILLO
SUELO	MG mg/dL	0.030	0.635	0.926
FORRAJE	MG mg/dL	1.8 - 2.0	1.028	2.872
SANGRE	MG mg/dL	1.8	2.180	2.012

(Sánchez, *et al.*1997)

Lo que indica que la incidencia puede variar de acuerdo al terreno y a la altura y el caso del magnesio puede haber mayor incidencia de hipomagnesemia en las zonas altas, tanto en suelo como en su forrajes cultivados ahí ya que hay más concentración de magnesio en partes bajas. (Sánchez, *et al.*1997)

Con respecto al factor animal, puede afectar, a cualquier especie, sexo y todas las categorías, pero la mayor incidencia es en ruminantes hembras, en estadios avanzados de gestación y durante la lactación. (Revista Jouke Veterinaria. 2015)

Los requerimientos de magnesio son más bajos en bovinos en crecimiento (0,10 %) que en vacas gestantes (0,12 %) o vacas en lactancia (0,20 %) (Marcelo, 2013)

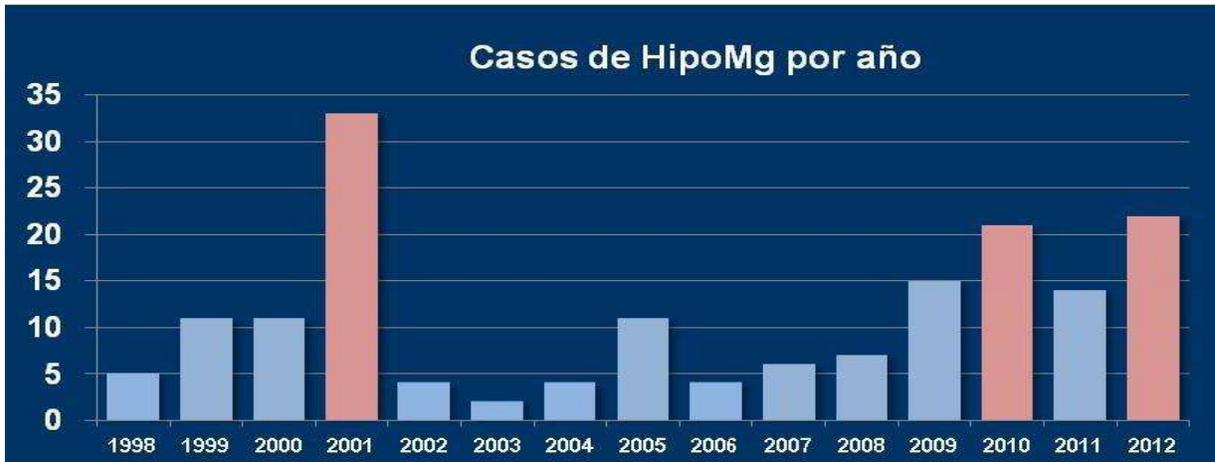
También es importante considerar la edad de los animales es menos frecuente en animales jóvenes que en adultos, si la condición corporal es baja mayor es el riesgo, los animales en gestación o lactación al tener mayores requerimientos nutritivos son más afectados que la vaca vacía. (Marcelo, 2013)

La hipomagnesemia también puede presentarse en el ganado, al pastorearlo poco después de fertilizar las praderas con una cantidad fuerte de Nitrógeno (N) y alguno o algunos de los elementos que reaccionan con el Mg. Frecuentemente los niveles de Mg son adecuados, pero un pH alcalino disminuye su aprovechamiento. En ocasiones, el Mg contenido en productos mineralizados a libre acceso para ganado, no alcanza a cubrir los requerimientos del ganado, sobre todo en los productos en los que el nivel de Ca y/o P es alto y se administran en potreros o praderas donde la existencia de éstos ya es suficiente. (Villanueva, 2011)

Se sabe que las vacas gordas tienen cuadros más graves de la enfermedad este mineral interviene en el metabolismo de la grasa. Y siempre se cita como predisponente a los días tormentosos, con viento norte, con baja presión, etc. Lo que pasa en realidad es que la vaca disminuye su consumo y por eso ingiere menos magnesio. (Mejía, 2011)

El grupo de Sanidad Animal del Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria, INTA, en Argentina, anunció que en la región de Córdoba se ha elevado el número de casos de animales enfermos por la patología que hace referencia a la falta de magnesio en la sangre. (Contexto ganadero. 2014)

INCIDENCIA ANUAL DE LOS 170 CASOS DIAGNOSTICADOS



Casos de hipomagnesemia diagnosticados por el servicio de diagnóstico especializado de instituto nacional de tecnología agropecuaria (SDVE de INTA EEA Balcarce entre 1998 y 2012) (Cantón, 2014)

El Córdoba, Argentina, murieron 12 vacas de manera súbita en un periodo de 2 meses y otras con síntomas neurológicas. Los casos hacían referencia a bovinos adultos y vacas de primer y segundo parto, por lo que se asegura que el ganado de leche es más susceptible a la enfermedad. (Contexto ganadero. 2014)

CARACTERÍSTICAS DE MANEJO DESCRITAS DURANTE LOS EPISODIOS DE HIPOMAGNESEMIA: SITUACIÓN GESTACIONAL DE LOS ANIMALES



Casos de hipomagnesemia diagnosticados por el servicio de diagnóstico especializado de instituto nacional de tecnología agropecuaria (SDVE del INTA EEA) Balcarce entre 1998 y 2012. (Cantón, 2014)

NECESIDADES DE MAGNESIO EN BOVINOS

El requerimiento de Mg para ganado de carne en pastoreo es: desarrollo 0.1 %, gestación 0.12 %, lactancia 0.2 % del total de la materia seca ingerida (MS). Para ganado lechero; de 0.2 a 0.3 % MS. El requerimiento de Mg, depende de la especie, su raza, su peso corporal, la edad y su productividad, el estado de la gestación o la lactancia, la cantidad de proteína en la dieta y su pH, del contenido de K, Ca, P, Zn y Al en la ración, y de la cantidad de trabajo físico que realiza el animal. El nivel máximo tolerable de Mg en la dieta de bovinos y ovinos es de 0.5 % MS. (Villanueva, 2011).

Cuadro 1. Requerimientos de Mg

	Kg P.V.	G.P.V. Estado preñez o producción de leche	g Mg/día	g Mg/kg ración
Terneros	40	0,5	0,49	Leche
Crecimiento	100	0,5	3,0	1,0
		1,0	4,2	1,2
	200	0,5	4,9	1,2
		1,0	6,2	1,2
	300	0,5	6,6	1,2
		1,0	7,9	1,2
Vacas lechería Mantención	500		8,8	1,5
		7 meses	9,7	1,4
		9 meses	11,3	1,5
Lactación		10 kg/leche/día	16,1	1,6
		20 kg/leche/día	23,1	1,6
		30 kg/leche/día	30,0	1,6
Vacas carne Lactación	450	10 kg leche	18,0	1,9

(Goic, 2015)

Los requerimientos varían con la edad del animal y tipo de ración. Hay condiciones donde la absorción es muy reducida, como ocurre en pastoreos tempranos de primavera y más aún cuando se haya fertilizado con potasio. Se asume como un

consumo suficiente en pastoreo, 1.2 a 1.9 g Mg/Kg de ms, lo cual sería satisfactorio para proveer suficiente Mg para bovinos. (Goic, 2015)

El requerimiento bruto para cubrir estas necesidades depende de la digestibilidad del Mg y con ello de la composición del alimento: así las vacas lecheras estabuladas reciben con su ración diaria de heno, remolachas y concentrado unos 20-40g de Mg que son aprovechados en un 20-30%. Los 10-30g que se ingieren en pastoreos tiernos solo se aprovechan en un 10 a 20%, lo que da un neto de 1-6 g. Así en el pastoreo primaveral el suministro de Mg siempre es escaso y a veces incluso insuficiente. (Dirksen, *et al.* 2005)

FUNCION Y METABOLISMO DEL MAGNESIO EN BOVINOS

El magnesio se absorbe en los rumiantes especialmente a nivel ruminal, aunque también se absorbe en el retículo y en el omaso. La absorción de este mineral se ve afectada por la fuente del mismo, la concentración de potasio, calcio, grasas, sulfatos, citrato y ácido transaconítico en la dieta. Así como algunos productos de la fermentación que incluyen amoníaco, ácidos grasos volátiles, ácido láctico, dióxido de carbono y ácidos grasos de cadena larga. (Sánchez, 2000)

El intestino delgado constituye el principal órgano para la absorción de magnesio. La disponibilidad del Mg aportado por la dieta es solamente del 15 al 30 %, es muy variable y totalmente incontrolada (Chamberlain, 2002).

Debido a que no existen mecanismos hormonales para mantener la homeostasis del magnesio, el animal requiere del suministro constante de este mineral en la dieta para prevenir una hipomagnesemia. Los niveles normales en el plasma sanguíneo para el ganado lechero oscilan entre 1,8 y 2,4 mg/100 ml (Goff, 1998)

Este mineral se excreta por la orina y la cantidad que se elimina por esta vía es un reflejo de la cantidad que el animal está absorbiendo. Es importante tener presente

que el magnesio es un mineral sin órgano de depósito, por lo cual el animal no tiene capacidad de almacenar el exceso de magnesio que pudiera recibir. (Martínez, 2011)

Este elemento es el 3° en importancia cuantitativa para el organismo. Al rededor del 50 % del Mg corporal se encuentra en los huesos a una concentración del 0.5 al 0.7 % de la ceniza ósea, en los tejidos blandos se encuentra a nivel intracelular, la mayor concentración se halla en hígado y músculo esquelético, alrededor del 35 % del Mg se encuentra ligado a proteínas. (Villanueva, 2011)

Se absorbe a través del intestino delgado, principalmente en íleon, con una eficiencia del 55 al 60 % del Mg contenido en la dieta. El riñón es el órgano responsable de su homeostasis, ya que aproximadamente el 95 % del Mg absorbido es excretado en la orina, el resto se elimina por heces. (Villanueva, 2011)

SÍGNOS DE HIPOMAGNESEMIA

Los signos iniciales de la hipomagnesemia en bovinos consisten en temblor nervioso, orejas erguidas, cabeza levantada y ojos mirando al vacío. En esta fase de la enfermedad los movimientos del animal son torpes y ampulosos, vacilantes al caminar y aparece temblor de los músculos, especialmente de las orejas y la cabeza. Pocas horas después se produce una excitación intensa y convulsiones violentas; el animal yace sobre un costado, las extremidades anteriores realizan periódicamente movimientos de pedaleo y se mueven las mandíbulas, haciendo rechinar los dientes. Si no se aplica un tratamiento durante este periodo de la enfermedad suele producir la muerte ya sea durante las convulsiones o bien el animal entra en coma y muere. (Underwood y Suttle, 2003)

Las dietas deficientes en magnesio reducen la fermentación ruminal, provocando una baja producción, lo cual vacas con hipomagnesemia pueden reducir hasta 20% la producción láctea. (Contreras, *et al.* 1982)

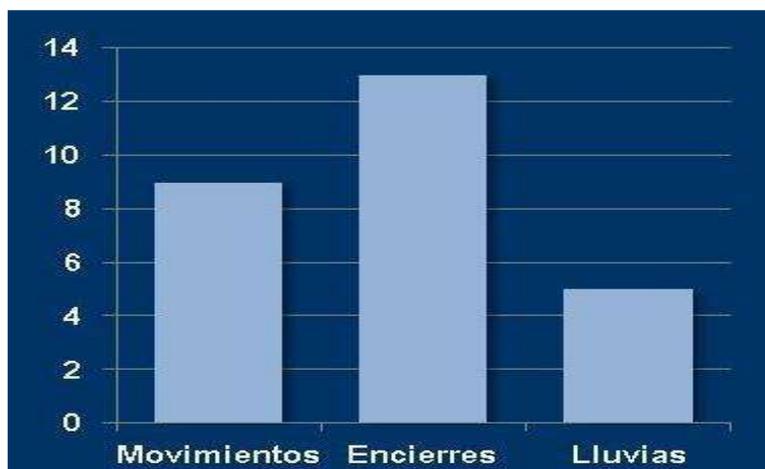
DESCRIPCIÓN DE SIGNOS CLÍNICOS EN LOS EPISODIOS DIAGNOSTICADOS



Casos de hipomagnesemia diagnosticados por el servicio de diagnóstico especializado de instituto nacional de tecnología agropecuaria (SDVE de INTA EEA Balcarce entre 1998 y 2012). (Cantón, 2014)

En caso de estresarse, el animal puede reaccionar iniciando una carrera desenfrenada, con caída y espasmos musculares durante los cuales, si no recibe tratamiento rápido y adecuado, puede morir. (Cseh, 2012)

CARACTERÍSTICAS DE MANEJO DESCRITAS DURANTE LOS EPISODIOS DE HIPOMAGNESEMIA: PRESENCIA DE ALGÚN FACTOR ESTRESANTE



Número de casos de hipomagnesemia diagnosticados por el servicio de diagnóstico especializado de instituto nacional de tecnología agropecuaria (SDVE de INTA EEA) Balcarce entre 1998 y 2012 de acuerdo al tipo de factor estresante. (Cantón, 2014)

Debido a que la hipomagnesemia es una enfermedad de la producción, las hembras que están gestando o lactando son las más propensas a padecerla, puesto que son las que tienen altas demandas de Mg y no cuentan con la posibilidad de movilizarlo desde el hueso. Muchas veces esta deficiencia se asocia con hipocalcemia e hipofosfatemia. (Cseh, 2012)

Los signos por intoxicación con Mg son; bajo consumo de alimento, retraso del crecimiento, diarrea aguda, pérdida de reflejos y restricción cardiorrespiratoria, disminuye la tensión arterial, las concentraciones altas en suero afectan el electrocardiograma y pueden hacer que el corazón se detenga en diástole. (Villanueva, 2011)

Durante los episodios convulsivos hay:

- * Opistótomos
- * Nistagmos
- * Mordisqueo mandibular
- * Espuma por la boca
- * Afilamiento de las orejas
- * Retracción de los párpados (Radostis, *et al.* 2001)

Hallazgos de necropsia

Los hallazgos de necropsia son muy escasos; en la generalidad de las muertes no se encuentran lesiones; solo es evidente la presencia de petequias o sufusiones en endocardio. (Odriozola, 2013)

No hay hallazgos específicos. El contenido en Mg del humor vítreo bovino se considera que es una medida exacta del estado de Mg hasta 48 h después de la muerte, siempre que la temperatura ambiental no supere los 23°C. Las concentraciones en el humor acuoso no son diagnosticas (Radostis, *et al.* 2001)

DIAGNÓSTICO DE HIPOMAGNESEMIA

Son muchas las pruebas que apuntan a la hipomagnesemia como causa de los signos tetánicos observados, pero la hipocalcemia concurrente puede tener un efecto contribuyente y en muchos casos puede ser incluso el factor dominante. Muchos casos clínicos de la enfermedad presentan niveles de magnesio sérico inferiores a 1 mg/dL en comparación con los niveles normales de 1,7-3mg/dL, y existe una relación notoria entre la incidencia de enfermedad clínica y la aparición de una hipomagnesemia estacional. (Radostis, *et al.* 2001)

Confirmar el diagnóstico

Se debe observar el hato y detectar los signos clínicos que acompañan esta enfermedad. Los animales manifiestan agresividad e irritabilidad, orejas y cabeza erguidas con mirada perdida hacia el vacío. Presentan marcha tambaleante, temblor muscular, hipersensibilidad al tacto y al ruido, y finalmente caen al piso de costado con temblor muscular y convulsiones. El cuadro termina con la muerte del animal. Dado que existen casos de hipomagnesemia subclínica que producen efectos no visibles sobre la producción, o frente a casos sobreagudos de la enfermedad donde únicamente se presentan muertes súbitas de los animales, se debe recurrir a realizar un diagnóstico de laboratorio. (De Luca, 2002)

El diagnóstico post-mortem de la tetania hipomagnesémica resulta difícil por la rápida contaminación del plasma y la falta de lesiones a la necropsia. Teniendo en cuenta que el humor vítreo es una muestra fácil de obtener y que difícilmente se contamina con sangre, parece ser la opción a recomendar para los profesionales privados y el empleo del humor vítreo es una herramienta diagnóstica útil en casos clínicos de tetania hipomagnesémica. (Mattioli, *et al.* 2000)

Es muy difícil encontrar signos en la necropsia de los animales con esta enfermedad, pero si hay unos distintivos en la fase lenta y fundamentalmente en la etapa estacional con los cuales se puede diagnosticar la enfermedad. Las muertes van

precedidas de una irritabilidad manifiesta con micciones frecuentes y un síndrome diarreico sobreagudo, con una fase final de decúbito lateral con gran excitabilidad neuromuscular, sobreviniendo la muerte en pocos minutos. (De Luca, 2002)

La necropsia revela cuadros patognomónicos los cuales nos confirman el diagnóstico, los cuales son:

- a) Petequias y sufusiones en el subcutáneo.
- b) Miositis degenerativas en las grandes masas musculares abdominales.
- c) Nefrosis degenerativa (riñón pulposo).
- d) Enterocolitis hemorrágica, con poco contenido de material líquido serohemorrágico en el íleon, ciego y colon.
- e) Petequias y sufusiones sub-epicárdicas, y pericárdicas. Sufusiones endocárdicas.
- f) Corazón vacío en sístole.
- g) Como el hato está enfermo un muestreo sanguíneo y un perfil metabólico mineral nos confirman el diagnóstico. (De Luca, 2002)

Por lo tanto, para medir los niveles de magnesio en el animal muerto es fundamental la extracción de muestras de orina, humor acuoso y/ o líquido cefalorraquídeo. Es recomendable enviar al laboratorio todo el globo ocular, en bolsa de nylon y refrigerado. Recurriendo a este muestreo es posible obtener valores confiables hasta 48 hrs después de muerto el animal, lo cual facilita la realización del diagnóstico. Valores de Mg en humor acuoso por debajo de 1,8 - 3,2 mg/100ml confirman bajos niveles de magnesio corporal. (Odriozola, 2013)

El diagnóstico debe realizarse mediante la determinación de la magnesemia en animales del hato afectado. Pero es importante puntualizar que nunca se deberán tomar muestras de animales caídos, con signos de tetania o agónicos, ya que será común encontrar en ellos elevados valores de Mg en sangre. En estos casos se pueden tomar muestras de orina, líquido cefalorraquídeo, o humor vítreo del ojo, si el ejemplar ha muerto. (Cseh, 2012)

Este estudio se basa en los resultados de los análisis de Mg en sangre de animales pertenecientes al hato problema, análisis de Mg en orina donde no debería encontrarse si el animal padece hipomagnesemia. En animales que llevan muertos menos de 12 horas, el análisis de Mg en humor vítreo o del LCR aporta información válida. (Odriozola, 2013)

Antes de la aparición de signos visuales, el magnesio en el plasma es bajo, pero cuando comienza la tetania, el magnesio en el plasma por lo general aumenta a un nivel casi normal y ya no es un signo del diagnóstico. Dado que los riñones aparentemente comienza la conservación del magnesio cuando el nivel en suero alcanza aproximadamente 1,8 mg por 100 ml, uno de las mejores ayudas en el diagnóstico de la hipomagnesemia es bajo de magnesio urinario (menos de 20 partes por millón de magnesio). (Allison, 2003)

Varios trabajos han evaluado la utilidad de la concentración de Mg en el humor vítreo, pero con resultados contradictorios. Debido a que estos trabajos se realizaron en animales sanos sacrificados para faena, se decidió evaluar esta metodología en casos clínicos, empleando como indicador de la hipomagnesemia antemortem ($< 1,80$ mg/dl) concentraciones de Mg menores a $2,02$ mg/dl en el humor vítreo. Las muestras se tomaron por punción de la cámara posterior del ojo y se analizó la concentración de Mg por espectrofotometría de absorción atómica (Mattioli, *et al.* 2000)

Un adecuado estudio de las deficiencias minerales requiere del análisis del alimento que consume el animal (forraje y agua), para conocer el origen del desequilibrio primario o secundario y luego poder corregirlo. En la pastura se tendrá la concentración de Mg, calcio (Ca), K y Na y se determinará el potencial tetanizante $K/Ca+Mg$, el cual deberá ser inferior a 2.2 mEq. En el agua se medirán las sales totales, el pH, el Mg y el Ca. (Cseh, 2012)

TRATAMIENTO DE HIPOMAGNESEMIA

Se recomienda aumentar la frecuencia de recorridas con el objetivo de detectar tempranamente los animales caídos o con signología y poder tratarlos a tiempo. Como único tratamiento para estos animales se recomienda el suministro de una fuente energética (concentrado de maíz, acompañado de compuestos precursores de la neoglucogénesis o glucosa por vía parenteral) y una fuente de Mg inyectable, teniendo en cuenta que solo elevara los niveles de Mg en sangre por 48-72 hrs, por lo que al cabo de este tiempo debería asegurarse un nuevo aporte de Mg por vía oral. También se debe asegurar la correcta hidratación del animal y evitar cualquier situación estresante. (Cantón, 2014)

El ganado durante más de 12 horas son propensos a sufrir daño muscular lo suficientemente amplia para que sean incapaces de elevarse y mantenerse a sí mismos. Las vacas que tienen tetania son propensos a tener de nuevo más tarde en la estación o en años posteriores. Sin embargo, estos animales pueden seguir siendo altos productores. (Allison, 2003)

Los animales con signos clínicos de hipomagnesemia requieren un tratamiento inmediato con soluciones que contengan Ca y Mg, administrándose 50% vía intravenosa y el resto vía subcutánea. La respuesta es más rápida si la carencia de Mg es acompañada por carencia de Ca. Finalizado el tratamiento, no debería estimularse al animal para evitar el riesgo de convulsiones. El animal debe ser retirado de la pastura que produjo el cuadro y ser alimentado con rollos espolvoreados con óxido de Mg (MgO) a razón de 50 g/ración. (Odriozola, 2013)

Está contraindicado llevar inmediatamente las vacas con tetania al establo, debido a la intranquilidad que esto produce (desencadenando las convulsiones), por lo cual debe evitarse toda otra excitación o estímulo (Dirksen, *et al.* 2005).

El uso de una fuente de Mg inyectable, se recomienda únicamente para el tratamiento de urgencia de animales con manifestación aguda de síntomas nerviosos, marcha tambaleante, caída o convulsiones. (Von Fraken, 2012)

PRONÓSTICO DE HIPOMAGNESEMIA

La problemática porque la vaca depende exclusivamente de este nutriente que consume diariamente para sostener su nivel en condiciones y no tiene reservas en el organismo que lo suplante. Como consecuencia de esta patología, de cada diez vacas que se caen, cinco se mueren. (Abdelhadi, 2015)

La acción del veterinario es primordial ya que si no se interviene rápidamente es letal en pocas horas. Con una rápida intervención se logran salvar hasta un 70% de los animales afectados, y es mucho más favorable cuanto antes se comience el tratamiento y cuanto más rápido se recuperen. (Raineri, 2012)

PREVENCIÓN Y CONTROL DE HIPOMAGNESEMIA

El magnesio no parece estar sometido a ningún tipo de control homeostático, así no puede ser manipulado como el calcio. Las medidas de control pueden dividirse en dos categorías: aquellas que incrementan el suministro de magnesio y las diseñadas para rectificar los pastos y los factores dietéticos que reducen la disponibilidad. (Chamberlain, 2002)

Para prevenir la hipomagnesemia, el Mg debe ser suministrado al animal con la dieta, exclusivamente por vía oral y en las épocas de mayores requerimientos. El uso de inyectables carece de valor preventivo, ya que el bovino no tiene capacidad para almacenar el exceso de Mg y lo elimina rápidamente por orina. Los requerimientos totales son de 30 g/día de Mg para un animal adulto y 6 g/día para terneros. Entonces, es posible prevenir la hipomagnesemia suministrando rollo espolvoreado con óxido de magnesio. También se pueden dar piedras, bloques para lamer o sales

en bateas, pero como el Mg es amargo, una buena estrategia es mezclar sus sales con maíz molido, o emplear saborizantes. En el caso en que los animales no acepten el suplemento salado, se puede mezclar el Mg con melaza. Otra opción es agregar 1,5 g de cloruro de magnesio por litro de agua en los bebederos cuando se dispone de aguas de buena calidad y de una sola fuente de abrevado. (Cseh, 2012).

En el caso de ser necesario un tratamiento para aplicar a un animal caído o con síntomas de hipomagnesemia, se debe recurrir a una fuente de Mg inyectable, teniendo en cuenta que sólo elevará la magnesemia durante 24-48 horas, por lo que inmediatamente se tendrá que asegurar un nuevo aporte de Mg por vía oral. También es aconsejable suministrar una fuente de energía, precursores de la gluconeogénesis o glucosa por vía parenteral, para favorecer la absorción de Mg. Además, mantener al animal hidratado, y si las condiciones climáticas son adversas, protegerlo de las mismas. (Cseh y Odriozola. 2013)

Los forrajes deben ser analizados cuando se sospecha de un riesgo de hipomagnesemia. Forraje que contiene menos de 0,2 por ciento de magnesio y más de 3% de potasio y 4% de nitrógeno (25 por ciento de proteína cruda) son especialmente propensos a causar hipomagnesemia. (Allison, 2003)

La hipomagnesemia no puede prevenirse solo suministrando magnesio extra a los animales antes de sacarlos a pastoreo, ya que pueden presentarse dentro de las 48 horas siguientes a la suspensión del suplemento. Se ha demostrado que con 50 g diario de óxido de magnesio por cabeza en 300 o 400 g de concentrado o grano reduce notablemente el problema. La adición de 50 g de óxido de magnesio (Mg O) o 30 g de Mg/día, puede suministrarse sola, mezclada o espolvoreada sobre los alimentos como cereales, raíces o tubérculos o ensilajes y henos. (Goic, 2015)

CONCLUSIÓN

La Hipomagnesemia puede ocurrir ocasionalmente en ganado estabulado y no estabulado, alimentado con raciones bajas en magnesio ya que el animal ocupa 30 g de mg/día. Esta enfermedad ocurre comúnmente en estaciones de invierno y primavera y cuando hay precipitaciones pluvial. También se presenta cuando hay más K en alimento ya que este inhibe la correcta absorción de Mg.

Los forrajes o pastos que presentan mayor concentración de proteínas no son adecuados, ya que facilitan un aumento del amoniaco en el rumen lo que provoca un aumento del pH ruminal y esto trae como consecuencia una reducción en la absorción del Mg a nivel del rumen.

El requerimiento diario total de magnesio es de 30 gr/día para animales adultos, y 6 a 7 gramos para los terneros, se da en lugares con climas templados, es decir que pasan por épocas frías y mucha humedad, si el animal consume menos de esta cantidad y con estas características es un factor predisponente de la hipomagnesemia en bovinos..

Para el diagnóstico se recomienda la determinación de los niveles de magnesio y son mejores si son obtenidos del humor vítreo o del LCR pos mortem, en vez de la sangre, ya que conservan mejor la concentración del Mg.

Se recomienda usar productos orales de magnesio para prevenir la enfermedad que en la mayoría de los casos si no se trata es mortal, los productos intravenosos usarlos de emergencia cuando el animal este presentando la enfermedad ya que estos solo las primeras 48hrs lo recuperaran al bovino y después deben de continuar con el tratamiento oral ya que si siguen con el intravenoso los bovinos no tienen donde almacenar el Mg y lo eliminarían por la orina y se desperdiciaría el medicamento aplicado.

LAS MEDIDAS PREVENTIVAS DE MANEJO FUNDAMENTALES

- Reservar pasturas de otoño, rastrojos de maíz, fardos o rollos para suplementar al ganado durante el período de riesgo.
- Evitar que los animales lleguen excesivamente gordos al parto. Para ello se puede aumentar la carga animal/ha o restringir el consumo desde el destete hasta un mes antes del parto.
- Al realizar un cambio de pastura o alimentación éste deberá ser gradual.

Aporte diario total de 30 g/Mg por animal adulto durante el período susceptible.

- Pulverización del forraje sobre pasto de más de 10 cm de altura, a razón de 25-30 kg de MgO por hectárea, repetido cada 2 o 3 semanas durante el período de riesgo.
- 50 g de MgO por animal, que equivalen a 30 g de Mg junto con rollos, fardos, etcétera.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Abdelhadi L. (2015) la incidencia de la hipomagnesemia en la nutrición bovina. Sector Agropecuario. Córdoba, Argentina. Disponible en <http://www.sectoragropecuario.com/la-incidencia-de-la-hipomagnesemia-en-la-nutricion-animal/> [consulta: 27 octubre, 2015]
2. - Allison C. (2003) Controlling Grass Tetany in Livestock. College of Agriculture, Consumer and Environmental Sciences, New Mexico State University. Las cruces NM. EUA. Disponible en: http://aces.nmsu.edu/pubs/_b/B809/ [Consulta: 29/08/2016]
- 3.- Álvarez J. L. (2001) Hipomagnesemia. Bioquímica nutricional y metabólica del bovino en el trópico. Ed. Universidad de Antioquia. pp. 140-141.
- 4.- Cabrera E. et al. (2009) Comparación de la concentración mineral en forrajes y suelos de zonas ganaderas del estado de Quintana Roo, México. Campo Experimental Chetumal, Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias, -SAGARPA. Quintana Roo, México. pp. 157 – 179.
- 5.- Cantón G. (2014) hipomagnesemia. Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria. Ed, Grupo de sanidad animal. pp. 1-8.
- 6.- Chamberlain, A.T. (2002) Alimentación de la vaca lechera. 1a ed. España: Acribia. p 122-125
- 7.- Contexto ganadero. (2014) Hipomagnesemia; enfermedad bovina con altos episodios de mortandad [en línea], Colombia. Disponible en <http://www.contextoganadero.com/internacional/hipomagnesemia-enfermedad-bovina-con-altos-episodios-de-mortandad> [consulta: 27 octubre, 2015].

- 8.- Contreras P.A. et al. (1982) metabolismo del magnesio en relación con la tetania hipomagnesémica del bovino. Archivo de medicina veterinaria. Austral, Chile. pp. 7 – 16
- 9.- Cseh S. (2012) Maldita hipomagnesemia. Revista ganadería y compromiso del instituto de promoción de la carne vacuna argentina. Ed. IPCUA pp. 12-13.
- 10.- Cseh S. y Odriozola E. R, (2013) Hipomagnesemia: Tiempo de prevención. [En línea] Disponible en <http://inta.gov.ar/noticias/hipomagnesemia.-tiempo-de-prevencion> [Consulta: 11 de octubre, 2015]
- 11.- De Luca L. J. (2002) Fisiología del magnesio, Laboratorios Bornet S.A., pp: 1-14
12. - Dirksen G. et al. 2005. Medicina interna y cirugía del bovino. 4ta ed. Argentina: Inter-médica. p 987-996
- 13.- Fatro von fraken (2002) Hipomagnesemia de los bovinos: prevención y tratamiento. [En línea] Buenos Aires, Argentina. Disponible en <http://www.fatrovonfranken.com/Info-Tecnica/Hipomagnesemia-De-Los-Bovinos-Prevencion-Y-Tratamiento> [consulta: 5 octubre, 2015].
- 14.- Goff, J.P. 1998. Ruminant hypomagnesemic tetanies. Current Veterinary Therap: Food Animal Practice. 4th Ed. Edited by Jimmy L. Howard. W.B. Saunders. Philadelphia, Pa. USA. pp. 1-9.
- 15.- Goic L. (2015) Hipomagnesemia un problema que se incrementa con la intensificación de la ganadería de cría y leche. INIA (Instituto de investigaciones agropecuarias de Chile. Disponible en: <http://www2.inia.cl/medios/biblioteca/IPA/NR12448.pdf> [Consulta: 29/08/2016].

- 16.- Revista Jouke veterinaria. Hipomagnesemia – Rebrote [en línea] 14 Jun. 2015. Disponible en: http://www.veterinariajouke.com.ar/novedades/casos-relevantes-y-alertas-sanitarios/caso-de-hipomagnesemia_a316 [consulta: 5 octubre, 2015]
- 17.- Marcelo A. J. (2013) Si viene el frío y con él la hipomagnesemia [en línea] campo & asociados insumos agropecuarios Buenos Aires, Argentina. Disponible en http://www.campoyasociados.com.ar/novedades_info.php?nota=Zw==#.VkNEJrcrLIV [Consulta: 9 noviembre, 2015]
- 18.- Margineda C. A. (2014) La hipomagnesemia, una patología para no descuidar. INTA (Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria) Balcarce, Argentina. <http://inta.gob.ar/documentos/la-hipomagnesemia-una-patologia-para-no-descuidar> [Consulta 15 diciembre, 2016]
- 19.- Martínez A. (1990) Enfermedades metabólicas en vacas de alta producción lechera. Revista mundo ganadero. Ed. Eumedia S.A. pp. 72
- 20.- Martínez C. (2011) hipomagnesemia en vaca de cría. Publicación agropecuaria ing. P.A. Emilio Vernet. pp. 8 – 10
- 21.- Mejía M. (2011) La hipomagnesemia es un problema común cuando falta forraje, pero hay formas de controlarlo. Sitio argentino de producción animal. Buenos Aires Argentina. pp. 1-2
- 22.- Mattioli G. A., Tittarelli C. M., Giuliadori M. J., Costa E. F. (2000) Valor diagnóstico del magnesio en humor vítreo en cinco establecimientos con brotes de tetania hipomagnésica. Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata. Chascomús, Argentina. pp. 39 – 41
- 23.- Morales E. et al. (2007) Diagnóstico mineral en forraje y suero sanguíneo de bovinos lecheros en dos épocas en el valle central de México. Ed. Técnica pecuaria en México. Instituto nacional de investigaciones forestales, agrícolas y pecuarias. México – México. Pp. 329 – 344.

- 24.- Odriozola E. (2013) Hipomagnesemia. Enfermedades de los bovinos con signos nerviosos. Ministerio de Agricultura, Ganadería Y Pesca. Balcarce, Argentina.pp. 57 – 59.
- 25.- Raineri F. A. (2012) Tetania hipomagnesemica [en línea] Badatou & asociados veterinaria Buenos Aires, Argentina. Disponible en http://www.bedatouyasociados.com.ar/la-empresa/novedades/tetania-hipomagnesemica_a339 [consulta: 27 octubre, 2015]
- 26.- Radostis O. et al (2001). Medicina interna: Tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino. 9a ed. España: McGraw-Hill. p 1712-1724.
- 27.- Sánchez C., R. G. Agustín y M. A. Raya C. (1997) Nr 05. Contenido mineral en suelo, forraje y suero sanguíneo de vacas holstein en pastoreo en Acatlán, Hidalgo, México. Departamento de Zootecnia, Universidad Autónoma Chapingo. Latinoamericana. Producción Animal 5 (Supl. 1): 108-111
- 28.- Sánchez J. Ml. (2000) hipomagnesemia. Un desbalance metabólico subestimado en la producción de ganado lechero en costa rica. Nutrición animal tropical vol.6 numero 1 pp.75-95.
- 29.- Sánchez J. Ml. Y Saborío A. (2014) Hipocalcemia e Hipomagnesemia en un hato de vacas Holstein, jersey y guerse y en pastoreo. Agronomía costarricense, 38(2) pp 55-65.
- 30.- Sánchez C. (2014) Hipomagnesemia [en línea] Oficina de Recursos Educativos – FEPAFEM. Disponible en <http://www.aibarra.org/Guias/4-13.htm> [consulta: 5 octubre, 2015].
- 31.- Smith, B.P. 2010. Medicina interna de grandes animales. 4a ed. España: Elsevier Masson. p 1374-1375.
- 32.- Underwood E. J. (1983) Magnesio. Los minerales en la nutrición del ganado. Ed. Acibia. 1ra ed. Zaragoza España. pp. 57-66.

33. - Underwood E. J., Suttle N. F. (2003) Magnesio. Los minerales en la nutrición del ganado. 3ra ed., Ed. Acribia, Zaragoza España, pp. 151-179.

34.- Villanueva G. J. (2011) Nutrición del ganado: Magnesio. Sitio argentino de producción animal. Pp. 1-3

ANEXOS

1.- GLOSARIO

AMPULOSA: Hinchado, inflamado.

DESBALANCE: Falta de equilibrio, desproporción.

DIASTOLE: Período en el que el corazón se relaja después de una contracción, llamado período de sístole, en preparación para el llenado con sangre circulatoria.

ELECTROCARDIOGRAMA: Es la representación gráfica de la actividad eléctrica del corazón, que se obtiene, desde la superficie corporal, en el pecho, con un electrocardiógrafo en forma de cinta continua.

ENTEROCOLITIS: Inflamación del intestino delgado y del colon.

EPISTÓTONOS: Posición de hiperextensión corporal debida a un espasmo muscular intenso de los músculos erectores espinales, y prolongado, que hace que la espalda se arquee de forma marcada, la cabeza se desplace hacia atrás sobre el cuello, los talones se inclinen posteriormente sobre las piernas y los brazos y las manos se flexionen.

ESPASMOS: es una contracción dolorosa e involuntaria de un musculo.

EXCRESIÓN: acción por la que el organismo excreta sustancias de desecho.

FARDOS: Se denomina fardo a un bloque de paja, normalmente prensado, que sustituyó en gran medida a la parva como método de preservar alimento para los animales. También se conoce con el nombre de paca.

FERMENTACIÓN: Proceso bioquímico por el que una sustancia orgánica se transforma en otra, generalmente más simple, por la acción de un fermento.

HIPERESTESIA: Aumento anormal y doloroso de la sensibilidad.

HIPERSENSIBILIDAD: Reacción anormalmente fuerte del organismo que se produce como rechazo a una sustancia, especialmente un medicamento o una vacuna.

HOMEOSTASIS: Conjunto de fenómenos de autorregulación, conducentes al mantenimiento de una relativa constancia en la composición y las propiedades del medio interno de un organismo.

K: Potasio

Mg: Magnesio

MICCIONES: El acto de evacuación de la orina de la vejiga.

MIOSITIS: Inflamación del tejido muscular debida a una infección originada por microorganismos.

MONOCULTIVOS: se refiere a las plantaciones de gran extensión con el cultivo de una sola especie, con los mismos patrones, resultando en una similitud genética, utilizando los mismos métodos de cultivo para toda la plantación.

MS: Materia seca.

MULTIFACTORIAL: Que intervienen varios factores en algo.

NEFROSIS: Enfermedad no inflamatoria del riñón que se manifiesta con proteinuria y edemas.

NEOGLUCOGENESIS: es una vía metabólica que ocurre en el hígado y riñón en situaciones de ayuno. Este proceso puede utilizar como sustratos: lactato, alanina o glicerol para finalmente obtener glucosa en estados de ayuno para cumplir con las funciones metabólicas del organismo.

NISTAGMO: Es un movimiento involuntario e incontrolable de los ojos. El movimiento puede ser horizontal, vertical, rotatorio, oblicuo o una combinación de estos.

PLASMA: es la porción líquida de la sangre.

PERENTERAL: Que se efectúa por una vía distinta de la digestiva o intestinal. Se aplica a las sustancias líquidas, sean nutrientes o medicamentos, que se introducen en el organismo por vía subcutánea, intrarraquídea, intramuscular o intravenosa.

PERMEABILIDAD: es la capacidad que tiene un material de permitirle a un flujo que lo atraviese sin alterar su estructura interna.

pH: Potencial de hidrogeno.

PIRETICOS: De la fiebre o relacionado con ella.

PRECEDER:

Tener una persona o una cosa más importancia o superioridad que otra.

POTREROS: Espacios que se destina a la crianza de un animal.

SINDROME: Conjunto de síntomas que se presentan juntos y son característicos de una enfermedad o de un cuadro patológico determinado provocado, en ocasiones, por la concurrencia de más de una enfermedad.

SOCULENTOS: Sabroso, nutritivo o sustancioso.

SUBÓPTIMA: Hacer lo mejor posible o ser lo mejor posible.

SUFUCIONES: Derrame sanguíneo con infiltración en los tejidos.

TETANIA: es una emergencia con espasmos en la musculatura estriada (contracciones dolorosas de los músculos de las extremidades) provocados por la disminución del calcio en la sangre hipocalcemia, hipomagnesemia o por alcalosis tanto metabólica como respiratoria.

TH: Tetania Hipomagnesemica.

VENTOSOS: Que se caracteriza por el fuerte viento que hace.