

# HIPOMAGNESEMIA EN BOVINOS PARA CARNE: COMO PREVENIRLA

Lic. Bioq. Susana Cseh\*. 2017. Engormix.com.  
\*Laboratorio de Bioquímica Clínica Veterinaria.  
[www.produccion-animal.com.ar](http://www.produccion-animal.com.ar)

Volver a: [Minerales](#)

## INTRODUCCIÓN

La hipomagnesemia es un desorden metabólico de los rumiantes, en el cual la ingesta o utilización del Mg (magnesio) por parte del animal es baja. Se caracteriza por una disminución del Mg en la sangre, acompañada a veces por una hipocalcemia. Se presenta preferentemente en vacas viejas, durante el último tercio de gestación o durante el pico de lactación. Como es una enfermedad de la producción, cuantas más exigencias metabólicas deba soportar un animal, mayor será la probabilidad de presentar este desorden metabólico.

En algunas regiones de nuestro país, la hipomagnesemia constituye un serio problema económico en animales pastoreando verdeos de invierno o gramíneas como agropiro, festuca, raigrás, falaris, pasto ovillo.

Así, en el sudeste de la provincia de Buenos Aires, es la primera causa de mortandad en vaca de cría con una incidencia del 4% de mortandad en los rodeos afectados.

El Mg es un elemento importante para las plantas y animales. Es en cantidad el quinto componente de la superficie de la tierra, el tercero en el agua de mar, y el cuarto en el organismo animal.

Su importancia es fundamental a tres niveles: es cofactor de todas las reacciones enzimáticas en las cuales está involucrado el ATP (adenosín trifosfato). Participa en el ensamblaje de las subunidades proteicas en los ribosomas y en la estructura de la clorofila, y finalmente, es estabilizador de las membranas celulares.

## ETIOLOGÍA DE LA HIPOMAGNESEMIA

La etiología de la hipomagnesemia es variada. Se puede deber a una carencia en el aporte de Mg, por parte del alimento, (hipomagnesemia primaria), o a una inadecuada absorción, o utilización debido a la presencia de factores que interfieren con el metabolismo del Mg, (hipomagnesemia secundaria o condicionada).

Debido a que esta enfermedad metabólica es de origen multifactorial, se deben analizar los distintos factores que participan en su presentación.

## EL SUELO

La planta asimila la fracción de Mg intercambiable del suelo a través de los pelos absorbentes de las raíces de las plantas. Existen dos mecanismos: uno de difusión pasiva, por el cual el Mg pasa de zonas de baja concentración en el suelo, hacia zonas de concentración más elevada en las células de las raíces. El otro, es un transporte activo, que involucra un gasto de energía, y es utilizado en casos de baja concentración de Mg en la solución del suelo.

Es posible establecer un ciclo de utilización del Mg. De la cantidad ingerida por el animal, el 4.4% es retenido por el animal, el 82.6% vuelve al suelo como materia fecal, y el 13% como orina.

## LA PLANTA

La composición de minerales de las plantas se modifica según la especie y sus variedades. Es sabido que las leguminosas contienen más Mg que las gramíneas. El estadio de madurez modifica el contenido de minerales. Las concentraciones de Mg tienden a aumentar en las gramíneas con el grado de madurez, mientras que en el trébol el contenido de Mg se reduce en función del tiempo.

El nivel de intensificación también influye en los niveles de minerales. A mayor intensificación, menor contenido de minerales.

Se considera que la concentración adecuada de Mg en los forrajes, para cubrir los requerimientos del animal, es de 0.20 % de la materia seca.

Por otra parte la relación entre K/ Ca+Mg; ( K: potasio, Ca : calcio), que expresa el potencial tetanizante de una pastura, también deberá ser tenida en cuenta.

Entre los elementos que pueden estar presentes en las plantas y que interfieren con la absorción de Mg deben mencionarse: K, nitrógeno y amonio. En suelos ácidos, la presencia de cantidades elevadas de aluminio, manganeso, hidrógeno, y Ca provocan una disminución de las concentraciones de Mg en la planta.

## EL ANIMAL

El 0.05% del peso de un animal corresponde al Mg. Una vaca de 500 Kg, posee 250 g de Mg de los cuales 150 g están en el esqueleto, 98 g en los tejidos blandos y 2 g en el líquido extracelular.

La concentración de Mg en el plasma, es de 0.7 a 1.1 mmol/l y depende de la absorción intestinal, la excreción renal y la difusión hacia otros tejidos.

La absorción del Mg en los rumiantes es baja y puede variar entre un 7 y 35% de lo ingerido. Se realiza mediante un mecanismo activo, mediado por una ATPasa cuyo funcionamiento depende de la relación Na/K; (Na: sodio); en el rumen, siendo la absorción máxima con una relación de 5. Un aumento de K en el contenido ruminal, disminuye el transporte de Mg hacia la sangre y aumenta el flujo de la sangre hacia el rumen interfiriendo con su normal absorción.

La absorción de Mg, también está influenciada por la relación proteína /energía. Debe tenerse en cuenta que el Mg para ser absorbido necesita energía, y que un exceso de proteínas produce un aumento del amonio ruminal, lo cual aumenta el pH haciendo difícil la absorción de Mg.

La reserva inmediata de Mg del organismo es de 0.75 g. Esta cantidad es inferior a los requerimientos diarios. Tal situación explica la necesidad de un aporte diario de Mg al animal, sobre todo en períodos de mayor requerimiento como son la gestación y la lactación y más aún si se tiene en cuenta que el Mg del esqueleto, y de los tejidos blandos es prácticamente inmovilizable en el animal adulto.

A nivel renal, el Mg posee un umbral, esto significa que cuando su concentración en el plasma es superior a 0.75 mmol/l, recién comienza a aparecer Mg en orina.

La principal vía de excreción del Mg es la fecal, la eliminación por orina cobra importancia cuando hay Mg en exceso. Durante la lactación la excreción de Mg a través de leche es aproximadamente de 0.12g/l. Las necesidades de gestación son de 0.33g/día.

## HIPOMAGNESEMIA

Si bien la deficiencia de Mg se presenta en forma natural en humanos y animales domésticos, los rumiantes son particularmente sensibles a esta carencia. Dentro de estos, las hembras, son las más propensas a tener hipomagnesemia debido a los elevados requerimientos de Mg en estadios fisiológicos como gestación y lactación.

En el sudeste de la provincia de Buenos Aires, se han detectado dos formas de manifestación de hipomagnesemia. La primera se presenta en época invernal, con una disminución progresiva de los valores de Mg plasmático, y coincide con el último tercio de gestación y el inicio de la lactación. Las condiciones climáticas que la acompañan son frío, lluvia, poca luminosidad y baja concentración de Mg en las pasturas. Esta situación puede evolucionar hacia una cura espontánea o hacia la tetania. La segunda forma de aparición se presenta a la salida del invierno, o en primavera en animales con muy buen estado corporal y coincide con un aumento brusco de la temperatura y abundantes precipitaciones, condiciones que favorecen en la pastura la aparición de rebrotes, en los cuales el contenido de minerales como Mg y Ca es bajo, el K elevado, el tenor acuoso es alto y la disponibilidad de energía es insuficiente. En estas condiciones los animales se ven obligados a recurrir a sus reservas grasas efectuando importantes lipólisis que comprometen aún más su estado metabólico.

La expresión patológica más severa de la hipomagnesemia es la tetania.

Los síntomas clínicos que acompañan a esta enfermedad metabólica son: reducción de apetito, irritabilidad, cabeza y orejas erguidas, dificultad en el desplazamiento, hiperventilación, rechinar de dientes, parpadeo. El animal cae al piso, con espasmos musculares y si no recibe tratamiento rápido y adecuado, muere.

A partir de la casuística obtenida del Sistema de Diagnóstico Veterinario Especializado del INTA de Balcarce, se sabe que en el sudeste de la Provincia de Buenos Aires el 70% de los casos de hipomagnesemia se presentan en vaca parida, alrededor del pico de lactación, el 26% en vaca gestante y el 4% en vaca seca. El 75% de los casos se registran en vacas, el 15% en vaquillonas, el 7% en novillos y el 2% en terneros. El porcentaje de casos siempre fue mayor en vacas viejas.

Los meses de mayor frecuencia de presentación en orden de importancia son agosto, setiembre, julio y junio.

En el 25% de los casos las hipomagnesemias detectadas, eran puras, pero en los casos restantes se encontraban asociadas a deficiencias de Ca y/o P (fósforo)

Los recursos forrajeros sobre los que se presentó la enfermedad fueron; 43% de los casos en pasturas permanentes, 25% en verdes de invierno, 18% en campo natural y 3% en rastrojos. Si bien la aparición de síntomas clínicos se presenta generalmente a partir de 0.42 mmol/l de Mg en suero, se han registrado valores de 0,25 y 0.29 mmol/l sin manifestaciones clínicas.

## DIAGNOSTICO

El diagnóstico debe realizarse mediante el muestreo de sangre de animales del rodeo afectado. En la sangre se cuantificará la magnesemia.

Nunca se deberán tomar muestras de animales caídos, o agónicos ya que en esos casos es común encontrar los valores de Mg elevados debido a la liberación de Mg durante las contracciones musculares, como consecuencia de la alteración de la permeabilidad de las membranas celulares.

En estos casos se pueden obtener muestras a partir de la orina, el líquido cefalorraquídeo, o el humor vítreo del ojo.

El estudio de las deficiencias minerales requiere del análisis del alimento que consume el animal (forraje y agua), para conocer el origen del desequilibrio y luego poder corregirlo. En la pastura se dosará la concentración de Mg, Ca, y K y se determinará el potencial tetanizante el cual deberá ser inferior a 2.2mEq.básicos. En el agua se medirán las sales totales, el pH, el Mg y el Ca.

## PREVENCIÓN

Para **prevenir** la hipomagnesemia, el Mg debe ser suministrado, con la dieta, al animal, **exclusivamente por vía oral**. El uso de **inyectables** carece de valor como **preventivo**, ya que el animal no tiene capacidad para almacenar el exceso de Mg que pudiera recibir, y por lo tanto rápidamente lo elimina por orina.

Entonces, el aporte de Mg deberá ser diario durante la época de riesgo (último tercio de gestación y pico de lactación).

Los requerimientos totales son de 30g de Mg /día para un animal adulto y 6g/día para terneros. Siempre se deberá dar conjuntamente con una fuente de energía para favorecer su absorción.

El Mg (como óxido de Mg, 50g ), puede ser suministrado conjuntamente con rollo, fardo, paja, heno, o espolvoreado sobre una pastura. También se puede dar el suplemento en bateas, piedras o bloques para lamer.

Otra opción, cuando se dispone de aguas de buena calidad y de una sola fuente de abrevado es agregar 1.5g de cloruro de Mg por litro de agua en los bebederos.

## MANEJO DEL RODEO

Reservar pasturas de otoño, rastrojos de maíz, fardos o rollos para suplementación de los animales 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 este deberá ser gradual.

## TRATAMIENTO

En el caso de necesitar tratamiento para aplicar a un animal caído con síntomas de hipomagnesemia, se debe recurrir a una fuente de Mg inyectable, teniendo en cuenta que sólo elevará la magnesemia durante 24-48 hs, por lo que inmediatamente se deberá asegurar un nuevo aporte de Mg por vía oral. También es necesario suministrar una fuente de energía, precursores de la gluconeogénesis o glucosa por vía parenteral, para favorecer la absorción de Mg.

Mantener al animal hidratado, y si las condiciones climáticas son adversas, protegerlo de las mismas.

Volver a: [Minerales](#)