

FISIOLOGÍA DEL MAGNESIO

Dr. Leonardo J. De Luca.2002. Laboratorios Burnet S.A.

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Suplementación mineral](#)

CONSIDERACIONES SOBRE ENFERMEDADES DE LA PRODUCCIÓN

- I) Metabolismo del Magnesio
 - a) Distribución de magnesio en el cuerpo
 - b) Magnesio en el líquido extracelular
 - c) Función intracelular del magnesio
 - d) Función extracelular del magnesio.
- II) Absorción. Excreción
 - e) Magnesio endógeno
 - f) Absorción
 - g) Excreción
 - h) La glándula mamaria.
- III) Magnesio sérico
 - i) Regulación del magnesio sérico
 - j) Las glándulas tiroideas y paratiroides
 - k) Las adrenales
- IV) Metabolismo anormal del magnesio.
 - Hipomagneemia en El adulto
 - A) Hipomagneemia de tipo lento
 - A1) Hipomagneemia estacional
 - A2) Síndrome de Paresia-Tetania
 - A3) Tetania invernal
 - B) Hipomagneemia de tipo rápido. Forma sobrealaguda.
 - B1) Importancia del clima y tipo de dieta.
 - B2) Manejo de las praderas que constituyen un riesgo potencial de Hipomagneemia
 - Hipomagneemia en los terneros.
 - C1) Terapéutica. Profilaxis

La tecnología que en los últimos 15 años se ha incorporado a la explotación agropecuaria ha logrado un aumento muy importante en la producción y en la fertilidad de los rodeos, pero toma como parámetros de observación y a veces de confirmación, el estado aparente de la hacienda, teniendo en cuenta: desarrollo, producción láctea, % de pariciones, etc.

La experiencia demuestra que estos elementos de juicio son insuficientes, puesto que los animales pueden estar desarrollando trastornos metabólicos tales como, desbalance energía/proteína, déficit energético, carencias minerales subclínicas que solo pueden ser detectadas en el laboratorio.

Estos trastornos tienen su origen en la necesidad de un aumento incesante en la producción, dando lugar a la aparición de síndromes o enfermedades metabólicas en animales cada vez más seleccionados, mantenidos en muchos casos en condiciones verdaderamente artificiales.

A las enfermedades relacionadas a la producción Payne las denominó enfermedades metabólicas, las cuales incluyen una serie de condiciones conocidas como desórdenes en el metabolismo, algunos conocidos y otros no tanto, por lo general debidos a balances negativos de varios nutrientes necesarios para la producción. En términos amplios es un problema creado por el hombre, pues se trataría de la ruptura de varios sistemas metabólicos del organismo debido a la combinación de elevada producción y manejo intensivo.



Algunas deficiencias en el ingreso pueden ser absolutas porque falta el elemento, pero en general son condicionadas por déficit de absorción o exceso de excreción. Así la interacción Mg^{++} y K^{++} a nivel de la planta o del animal genera una alteración grave que conduce a las llamadas hipomagnesemias estacionales agudas o sobreagudas.

Las enfermedades de la producción pueden ser de dos tipos: agudas o crónicas. En el primer caso tendremos como ejemplo una hipomagnesemia o una hipocalcemia. En el segundo caso una hipofosfatemia o una hiponatremia. Cualquiera de ellas incide negativamente en la producción.

Dentro de este gran panorama han existido desde hace más de 20 años dos orientaciones o escuelas, la escuela inglesa y francesa estudia la posibilidad del control de la nutrición, estado nutricional, producción y fertilidad (profilaxis), y la escuela alemana impulsada por el Dr. Sommer orientada hacia la metafilaxia. Este nuevo vocablo creado por el grupo alemán entiende al tratamiento de un animal clínicamente sano, pero subclínicamente enfermo, especialmente en el parto y el post parto inmediato; tratando de encontrar elementos bioquímicos de real valor pronóstico. Estos elementos bioquímicos pueden ser útiles en confirmar casos particulares de enfermedades metabólicas, creando el conocimiento necesario para una situación dada y el posible manejo de una emergencia similar en el futuro.

I) METABOLISMO DEL MAGNESIO

Entre las llamadas enfermedades de la producción o metabólicas la hipomagnesemia es probablemente la que presenta mayor confusión.

Los ovinos y los bovinos son los animales domésticos que están sujetos con mayor frecuencia a desórdenes metabólicos debidos a deficiencias de magnesio. Por lo tanto el metabolismo de este mineral ha sido estudiado muy extensamente en estas especies, fundamentalmente en los bovinos.

El magnesio se encuentra en el líquido extracelular (LEC), y el intracelular (LIC), siendo más abundante en este último.

En términos de cantidades de cada catión presente en el cuerpo, el Mg es el cuarto, precedido por el Ca, Na, y K. En la vaca, el contenido de Mg está con relación al peso corporal, y se da por la siguiente ecuación:

$$Mg \text{ (gr)} = 0,655 \times PV \text{ (Kg)} - 3,5.$$

Por ejemplo, una vaca de 500 kilos tendría un contenido de magnesio de 324 gramos.

$$Mg \text{ (gr)} \text{ vaca } 500 \text{ Kg} = (500 \times 0,655) - 3,5 = 324 \text{ gr}$$

El Mg está presente en todos los tejidos, de estos 324 gramos el 75% se encuentra en el esqueleto, o sea 226,8 gramos. De esta cantidad el 35% está disponible para la movilización hacia los tejidos blandos, cuando la dieta consumida es inadecuada.

En el hueso, el Mg existe en dos formas diferentes, cerca del 70% del Mg óseo es removido relativamente fácil con ácidos diluidos, mientras que el 30% restante está íntimamente asociado con el hueso. El Mg removible se encuentra en la superficie de los cristales, probablemente en el grupo fosfato de los cristales de hidroxapatita, mientras que el Mg firmemente unido está integrando parte de la trama cristalina ósea.

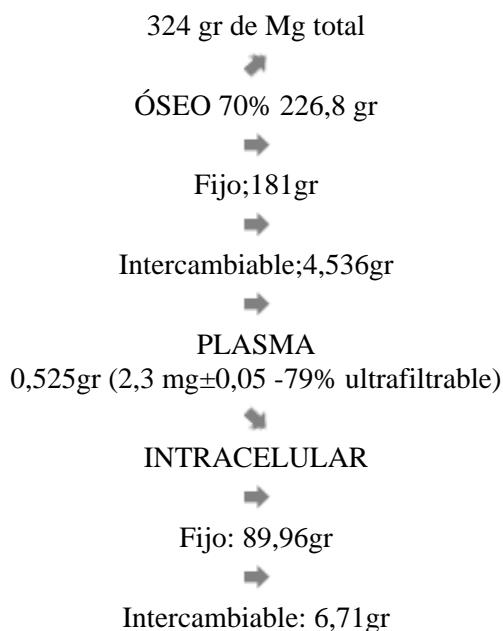
Este mineral en el esqueleto actúa como una fuente lábil de Mg, siendo diferente la reacción del hueso joven y la del hueso adulto.

En el animal inmaduro (ternero hasta la pubertad) el esqueleto entero puede perder desde un 30% a un 60% en reacciones de intercambio, mientras que el adulto, debido a la inhabilidad para movilizar el Mg desde el esqueleto, muere en tetania con muy poca o ninguna depleción del mineral óseo.

De la cantidad total de Mg en el hueso (226,8 gr) en el bovino adulto, 2% es Mg intercambiable, o sea 4,536 gr (1.4% del total de Mg del cuerpo), en cambio en el ternero es de 2.4% del total de Mg del cuerpo.

En los tejidos blandos la concentración media de Mg es de 36 mg% (30 mEq/litro), siendo intercambiable solo 2,5 mg %, existiendo un equilibrio con el líquido intersticial y plasma (gradiente 15 a 1). La concentración de Mg en el plasma es de 2,5 mg% (0,2 mEq/litro). El mantenimiento del gradiente tejido blando/plasma a través de la membrana celular ha sido y es un tema de estudio permanente. El Mg en el músculo se encuentra en dos formas; una es libre, en forma iónica, el cual es intercambiable, y la otra es unida, probablemente puede ser estimado como quelatado, con adenosina trifosfato (ATP) específicamente a la Apoenzima proteica a la cual el Mg está unido.

En la sangre (plasma) la concentración es de 2,5mg%, por lo cual un bovino de 500 kg con un hematocrito de 40/60, considerando 21 litros de plasma, la cantidad total de Mg plasmático es de 0,525 gr



B) MAGNESIO EN EL LIQUIDO EXTRACELULAR

Como vemos en el bovino adulto los dos lugares que se considera que tienen la posibilidad de deponer Magnesio intercambiable son, el hueso (4,536 gr) y el músculo (6,71 gr); estos 11 gramos son la reserva inmediata en caso de que el animal sea privado de ingesta de Mg. Por lo tanto, si las condiciones dietéticas se presentan como hipomagnesémicas en tres días el animal reúne los requisitos para sufrir una tetania grave, puesto que la pérdida de Mg diaria es de 4,150 gr.

MAGNESIO INTERCAMBIABLE DISPONIBLE

En el siguiente cuadro resumimos la cantidad de Mg intercambiable disponible de una vaca adulta, donde veremos la pérdida total aún con Mg por debajo del umbral, o sea PERDIDA DE MAGNESIO = 0

Magnesio intercambiable disponible:

HUESO: 4,536 gramos
 TEJIDOS BLANDOS: 6,710 gramos
TOTAL: 11,246 gramos

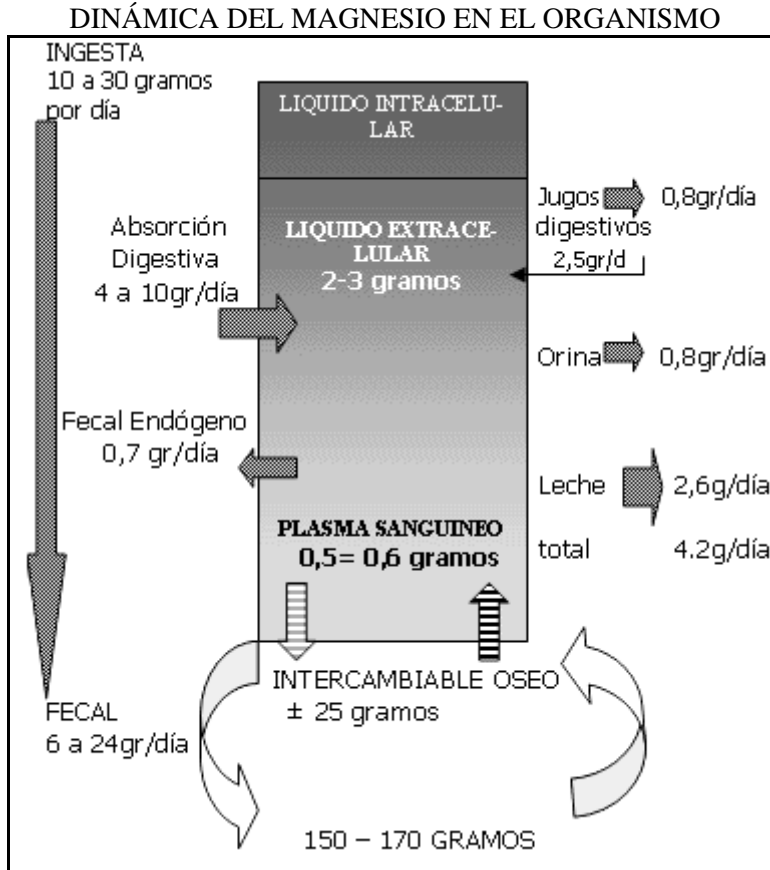
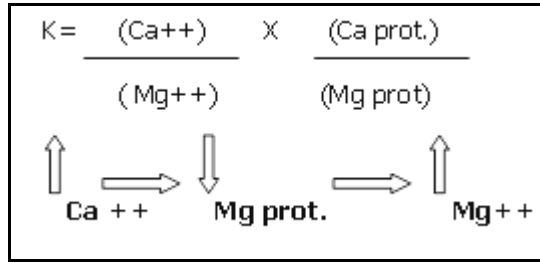
Pérdida total aún con Mg por debajo del umbral, o sea, pérdida de Mg = 0 (producción estimada 20 litros diarios)

LECHE: 130 mg x litro = 2,600 gr/día
 TUBO DIGESTIVO: 1,5 mg /kg = 0,750 gr/día
 RIÑÓN: 10 mg% x 8 litros de orina = 0,800 gr/día
TOTAL: 4,150 gr/día

Como vemos 4,150 gramos es casi 8 veces la magnesemia normal (0,525 gramos). Por lo tanto, en tres días el animal entra en hipomagnesemia con una dieta baja en Mg.

Como se ha visto la concentración plasmática de magnesio está comprendida entre 1,6 a 3 mEq/l (1,92 a 3,6 mg %).

Como en el caso del Ca, el Mg del plasma está ligado a proteínas. La concentración de Mg difusible es menos precisa que la del Ca, pero se considera que representa el 65% a 67% del total, siendo mayor que la del Ca; esto se explica porque el Ca y el Mg compiten por los mismos puntos de unión de las proteínas. De aquí se deduce que la relación entre Ca ligado y Mg ligado debe ser igual a la relación de las concentraciones totales. La competencia por los mismos receptores proteicos también significa que si la concentración de Ca aumenta, la de proteinato de magnesio disminuirá y la de iones magnesio aumentará.



La forma fisiológicamente activa del Mg es la iónica. La concentración de iones magnesio depende de la capacidad de fijación de las proteínas, lo que a su vez está determinado por la naturaleza de las mismas y por el pH del medio interno. La magnesemia iónica es un factor importante en el control de la excitabilidad nerviosa y en la transmisión de impulsos en las uniones neuromusculares (placa motora).

Puesto que el magnesio es un ion intracelular, no es sorprendente que los eritrocitos contengan 8 veces mayor concentración que en el plasma.

Otras formas de magnesio a nivel plasmático son:

- Mg iónico
55%
- Ligado a HPO₄
3%
- Ligado a Citrato
4%
- Otras formas
6%
- Mg proteico
32%

C) FUNCIÓN INTRACELULAR DEL MAGNESIO

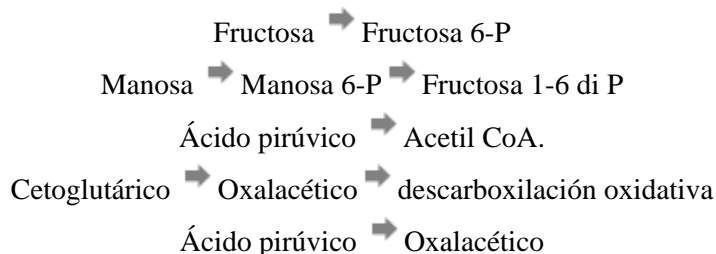
El Mg actúa en la activación de aproximadamente 100 enzimas interviniendo en los tres metabolismos. Entre las enzimas se pueden nombrar: quinasas, enolasas, mutasas, peptidasas, carboxilasas, fosfatasas y sobre todo enzimas que transfieren fosfato (fosforilación de las hexosas en la vía glucolítica). También actúa en la síntesis de

grasas neutras en el epitelio intestinal a partir de CoA, ATP y Mg⁺⁺ en la transferencia de grupos metilo, en la activación del acetato y en la fosforilación oxidativa.

Es fundamental tener en cuenta que el Mg es un activador de las enzimas que requieren Fosfato de Tiamina como cofactor, una de ellas es la que interviene en la conversión de ácido pirúvico a Acetil-CoA (descarboxilación oxidativa).

El Mg es indispensable a nivel metabólico en las siguientes reacciones enzimáticas:

Metabolismo de los Hidratos de Carbono



Metabolismo de los lípidos



Metabolismo de las proteínas

La síntesis de ADN y ARN es inhibida ante una baja del Mg⁺⁺. Todas las enzimas de transporte de P al ADP (NAD) son Mg dependientes.

Mg y ATP se encuentran en una relación 1:1.

D) FUNCIÓN EXTRACELULAR DEL MAGNESIO

En el líquido (LEC) el Mg juega un rol fundamental en la destrucción de la Acetil Colina, pues activa la Acetilcolinesterasa. Por lo tanto, a nivel de las terminaciones nerviosas, la liberación de Acetil-Colina es favorecida por el Ca⁺⁺ e inhibida por el Mg⁺⁺.

El Mg⁺⁺ es un potente inhibidor de la reacción Miosina-ATPasa, o sea del complejo contráctil comportándose como un agente de relajación a nivel del músculo estriado, (efecto pastizante).

Cuando el Mg⁺⁺ disminuye se produce:

- ◆ Aumento de la liberación de Acetil –Colina
- ◆ Aumento de la irritabilidad de la placa neuromotora
- ◆ Disminución de la velocidad de hidrólisis de Acetil –Colina
- ◆ Aumento de la reacción muscular
- ◆ Aumento de la reacción tetánica a nivel muscular (por falla del factor de relajación ejercida por el Mg⁺⁺)

La relación entre los iones Mg⁺⁺, Na⁺, y K⁺ es de vital importancia en la irritabilidad neuromuscular. Si estudiamos detenidamente la fórmula de irritabilidad se puede verificar el papel de los cationes Ca⁺⁺ y Mg⁺⁺ junto al los hidrogeniones (H⁺) en el establecimiento de la irritabilidad neuromuscular.

FORMULA DE IRRITABILIDAD DE LOEB

$$I = \frac{(Na^{++}) + (K^{+})}{(Ca^{++}) + (Mg^{++}) + (H^{+})}$$

Como vemos en esta fórmula cuando los cationes, Ca⁺⁺ y Mg⁺⁺ por cualquier motivo disminuyen la irritabilidad aumenta en la misma relación.

Todo indica que el efecto fisiológico más importante del Mg⁺⁺ en la excitabilidad de la membrana neuromuscular es que el mismo disminuye la reobase y aumenta la cronaxia. Siendo la reobase la intensidad necesaria para alcanzar el umbral de excitabilidad, y la cronaxia, el tiempo que necesita el estímulo para excitar cuando se emplea una intensidad doble a la reobase.

Las funciones del Mg⁺⁺ en la aclimatación al frío son las siguientes:

- 1) El Mg ++ parenteral produce hipotermia.
- 2) El Mg ++ tiene acción antipirética.
- 3) En hipotermia siempre existe hipomagnesemia

Un aumento de las hormonas tiroideas T3 y T4 a nivel plasmático produce una inmediata hipomagnesemia. Por lo tanto la hipersecreción de tiroxina, y un hipertiroidismo transitorio (por frío, tiempo inestable, o lluvias) conduce a una hipomagnesemia que puede llegar a ser fatal si no se restaura el nivel de Mg ++.

II) ABSORCIÓN. EXCRECIÓN

a) Magnesio endógeno

La pérdida fecal endógena representa el Mg de las heces que no es de origen dietario. En los grandes volúmenes de las secreciones digestivas producidas durante el proceso metabólico Rumino-Abomaso-Intestinal se eliminan cantidades considerables de Mg++ endógeno. Esto es fundamental que se ha considerado para determinar la "verdadera" digestibilidad del Mg dietético disponible.

La digestibilidad aparente es una base válida para estimar la verdadera digestibilidad, solo cuando el Mg endógeno en heces es una pequeña parte del total del Mg fecal.

$$\text{Digestibilidad aparente} = \frac{\text{Mg del alimento} - \text{Mg fecal}}{\text{Mg del alimento}}$$

Un aumento en la excreción fecal de Mg puede ser debido a una disminución en la absorción o un aumento en la producción de Mg endógeno.

Se estima una pérdida fecal endógena que ronda los 1,5 a 2 mg/kg, o sea más de 1,2 gr por día en el bovino adulto. Este valor aumenta a 2,2 mg/kg en terneros de 26 a 32 semanas.

La cantidad de Mg fecal endógeno puede estar aumentado por un gran flujo de saliva estimulado por una dieta rica en fibra (alimentos voluminosos). La cantidad diaria de saliva en la vaca lechera es de 140 a 180 litros a veces hasta 220 litros diarios, por cada kilo de materia seca puede contarse con un flujo salival de 14 a 16 litros al día. Con este flujo salival pasan cantidades considerables de Na, Ca, PO₄, y Mg, (612,0 gr de Na, 57,3 gr de K, 3,8 gr de Ca, 59,1 gr de PO₄, y 1 gr de Mg).

La fracción de compuestos minerales no disueltos en las heces depende de la clase de piensos consumidos. Cuando se suministran forrajes y pasto la fracción de minerales no disueltos es mayor que con piensos concentrados.

Los compuestos insolubles constan en más del 50% de trifosfato de Ca o Mg, haciéndose solubles cuando disminuye el pH, sin embargo, parte del fósforo permanece sin disolver, por lo que deben existir en otras combinaciones. Los iones Ca y Mg no combinados con iones fosfatos se encuentran en forma de carbonatos y jabones solo en pequeñas cantidades.

El resto de los iones se halla absorbido a compuestos orgánicos de alimentos no digeridos. Por parte de los aniones orgánicos existiría una mayor afinidad para combinarse con los cationes bivalentes, que para los monovalentes. La zona de pH de esta combinación se halla entre 4,5 a 6,5; mientras que la precipitación como trifosfato se da solo a un pH superior a 6,5.

En el orden cuantitativo, de un 25% hasta un máximo de 35% de los iones de Ca y Mg demostrables en las heces existen combinados a compuestos orgánicos de los alimentos. Esto aunque sea limitado sitúa a la vaca en condiciones de eliminar ciertas cantidades de Ca y Mg sin combinar con iones fosfato, conservando así la proporción Ca:P en las heces dentro de valores superiores a 1,4:1.

b) Absorción

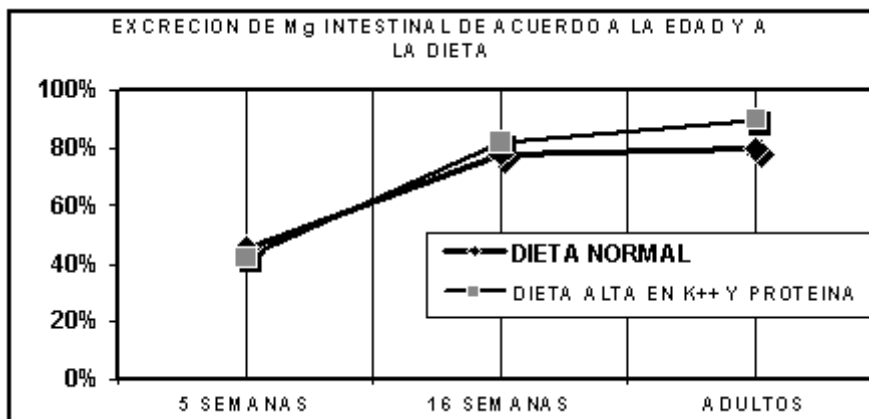
La disponibilidad de Mg dietario es bajo comparado con la del Ca en la dieta.

La digestibilidad aparente del Mg ++ es de 20% a 25% en rumiantes (en los monogástricos es de 39%).

La absorción se realiza en el rumen, en el abomaso, y en el intestino, (tercio medio del yeyuno). La eficiencia de absorción está condicionada a muchos factores como: relación Ca/Mg, relación proteína/Mg, relación Mg/PO₄, pH intestinal y fundamentalmente relación K/Mg.

La eficiencia en la absorción se pierde con la edad, los terneros de una a dos semanas de vida son muy eficientes, y son capaces de asimilar el 45% a 50% del Mg ingerido.

Con la edad esta capacidad se pierde hasta llegar en los bovinos adultos a tener una absorción neta inferior a 15% del Mg ingerido.



ABSORCIÓN INTESTINAL DE MAGNESIO

Como vemos en la gráfica la pérdida fecal de Mg es muy alto en los rumiantes adultos, se calcula que un 75% a 80% se pierde por las heces con dietas normales y puede llegar hasta un 92%, cuando las dietas son ricas en K++ y Proteínas de alta degradabilidad.

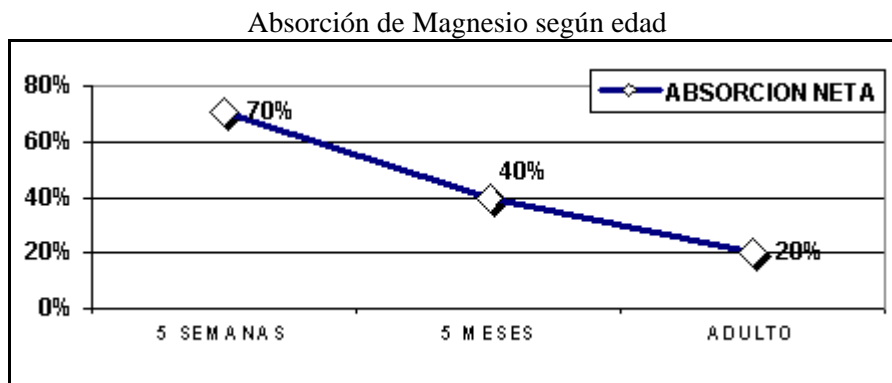
Si el magnesio se mueve pasivamente a través de la pared del intestino delgado, la concentración de Mg disponible en la dieta, y el tiempo de contacto entre la digesta y la superficie de absorción, son los factores responsables más importantes en las diferentes eficiencias en la absorción de este ion.

Particularmente en los rumiantes, la concentración de Mg⁺⁺ a nivel del intestino delgado (íleon), tiende a ser particularmente baja por:

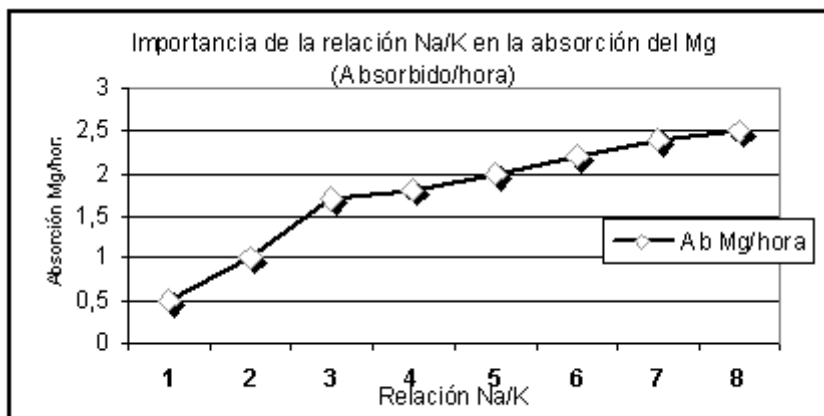
- a) la presencia de materiales en la digesta capaces de unir o complejar el Mg al pH intestinal.
- b) la gran cantidades de agua que es retenida a nivel del íleon.

Definitivamente la absorción del Mg⁺⁺ no está influenciada por la Vitamina D, como ocurre con el Ca⁺⁺, los lugares de captación por la pared intestinal son distintos, en el caso del Ca⁺⁺ la mayor absorción se produce a nivel duodenal y es facilitada por la Vit. D activando la síntesis de la proteína transportadora (BPCa⁺⁺) o proteína de Wasermaan, la del Mg⁺⁺ es pasiva y a nivel del íleon, es a veces facilitada solo por una diferencia de potencial eléctrico no superior a +10 a +20 (sangre positiva).

Está reconocido que el suministro de altas cantidades de calcio en las dietas de los terneros lactantes produce una significativa disminución del magnesio a nivel plasmático y óseo.



En la figura siguiente podemos observar la importancia que representa la relación Na/K en la absorción intestinal de Mg. Es evidente que los forrajes voluminosos, y los verdes invernales (avena, centeno, y Ray grass) contienen altas cantidades de K y son altamente tetanígenos por disminuir la digestibilidad real del Mg, y si a ello le sumamos la elevada concentración de proteínas degradables la utilización de este mineral se encuentra seriamente comprometida. En el capítulo metabolismo anormal del Mg desarrollaré con más detalle el mecanismo fisiopatológico.



Veamos que la relación ideal, que condiciona una absorción óptima se encuentra en el orden de 7,5 a 8,0.

c) Excreción del Mg

El Mg es excretado por tres rutas, a saber:

C1) Tracto Gastrointestinal (TGI).

El Mg en las heces comprende el contenido en la dieta y no absorbido, y el endógeno que es alto y está relacionado, como ya lo hemos dicho, al tipo de dieta. Este Mg fecal es en la vaca adulta de 2 mg/kg/día. El no absorbido es el 80% del ingerido, variando con el tipo de dieta, las relaciones Ca/Mg, K/Mg, P/Mg y la cantidad de NH₃ tanto ruminal como intestinal este NH₃ a pH alcalino forma complejos Hidróxido Amónico Magnésicos insolubles.

C2) El riñón.

El Mg absorbido en exceso es eliminado por el riñón. El Mg es un elemento con umbral, cuyo valor oscila entre 1,8 a 1,9mg %, o sea que si hay Mg en orina no hay hipomagnesemia. Si se filtran 8,64 gr por día, se reabsorben 8,1 gr/día, con una pérdida inferior a 99 %, es decir que la excreción diaria sería de 0,5 gr/día. Definitivamente la excreción de Mg se realiza por un mecanismo de filtración-reabsorción en el cual el proceso de reabsorción funciona cerca de su máximo rango y que la excreción de Mg es en parte dependiente de otros iones.

d) Glándula mamaria

La vaca elimina aproximadamente 130mg/litro de leche, por lo cual una vaca de alta producción (más de 25 litros) pierde 3,0 a 3,3 gramos por día por la leche.

Es muy importante conocer que no hay una caída de Mg en leche aún en condiciones de hipomagnesemia o cuando el Mg se reduce en la dieta.

El 20% del Mg en leche de vaca se encuentra en forma iónica, 30% asociado a coloides y el restante 50%, en formas poco conocidas.

III) MAGNESIO SERICO

a) Regulación del magnesio sérico

Es importante saber que el Mg es un mineral sin depósito, y cuyo nivel plasmático depende fundamentalmente de la ingesta diaria. No está regulado por el sistema humoral.

El Mg plasmático también depende de la concentración de otros cationes como el Ca⁺⁺ y K⁺ puesto que compiten a nivel renal con los mismos mecanismos de reabsorción tubular.

Los tejidos blandos contienen Mg (36 mg%) siendo en los terneros lactantes una fuente importante para mantener la magnesemia en valores de 1,5mg%, en los animales adultos este mecanismo no es suficiente para responder a una caída brusca del mineral.

La homeostasis del Mg es considerada como el resultado del balance entre la ingesta desde el intestino y la excreción renal. La aldosterona estimula la excreción de Mg, en parte por limitar su absorción y por otro lado por estimular la excreción cuando el catión K⁺ se halla en exceso en sangre, (hiperpotasemia). Cuando se elimina 1 mol de K⁺ por acción de la aldosterona se eliminan 1,5 moles de Mg. Este mecanismo es muy importante tenerlo en cuenta cuando las vacas consumen dietas hiperpotásicas, la hiperpotasemia genera un hiperaldosterónico secundario.

Además de lo expuesto, se debería tener en cuenta que el hueso puede ser una fuente de Mg, pero su movilización es extremadamente lenta, y que la cantidad de Mg lábil en el hueso es insuficiente para ejercer una influencia significativa sobre el Mg del plasma. En los terneros esta fuente no es despreciable.

El Mg se encuentra, como se ha dicho, absorbido a los cristales óseos, (agua de cristalización o líquido intersticial óseo), por lo tanto la concentración de Mg en este líquido está en equilibrio con la del hueso. Los procesos de resorción y adsorción son lentos por ello cuando disminuye la magnesemia debe transcurrir algún tiempo antes que el Mg óseo pase al plasma para completar el extracelular. Los gradientes iónicos en el hueso pueden ser importantes en el sentido de determinar intercambios con el Ca y otros cationes (intercambios isoiónicos y heteroiónicos).

Las glándulas endocrinas están relativamente comprometidas en la homeostasis del Mg.

ASPECTOS ENDOCRINOS RELACIONADOS A LAS INTERACCIONES ENTRE CA, P, Y MG

a) Rol de las paratiroides

La PTH estimula levemente la absorción intestinal de Mg, durante el hiperparatiroidismo la excreción fecal de Mg se encuentra disminuida.

La PTH estimula la reabsorción tubular renal de Mg, aumentando la magnesemia a niveles sobre el umbral renal que es de 1,8mg%.

El Mg⁺⁺ es esencial para mantener el funcionamiento normal de la glándula paratiroides, la presencia de una hipomagnesemia leve, de presentación cónica conduce a una disminución de la respuesta a una hipocalcemia aguda puerperal, ésta se torna más lenta conduciendo a la vaca a un estado tetánico de gran magnitud, por lo tanto la funcionalidad de la paratiroides depende de un tenor de magnesio plasmático no menor a 1,5 mg%.

En presencia de una hipomagnesemia importante, de corta duración las PTH responden elevando los tenores de Ca y Mg plasmático.

b) Rol de las tiroides

Las tiroides está asociada al metabolismo del Mg íntimamente, puesto que en una tirotoxicosis existe una marcada hipomagnesemia, mientras que en una hipofunción de la glándula el nivel del Mg se eleva marcadamente.

La reacción corporal al clima frío es un ejemplo típico de hiperfuncionamiento tiroideo, causando una transitoria hipomagnesemia debido a un aumento de la excreción urinaria y fecal, y por elevar la afinidad de las proteínas por el Mg⁺⁺.

c) Rol de las adrenales.

La aldosterona causa un aumento de la excreción renal y fecal del Mg. El hiperaldosteronismo cursa con hipomagnesemia.

Este mecanismo es uno de los desencadenantes más importantes de las hipomagnesemias sobreagudas estacionales por exceso de K⁺ en las pasturas, la hiperpotasemia es uno de los estímulos más importantes en la secreción de aldosterona.

IV) METABOLISMO ANORMAL DEL MAGNESIO

Solo las vacas y ovejas están sujetas a desórdenes clínicos debidos a deficiencia de Mg. Las carencias pueden ser clasificadas en dos tipos: las de desarrollo rápido y las de desarrollo lento. En los terneros el desarrollo es lento, mientras que en las vacas lecheras y en las de carne adultas es del tipo rápido.

La depleción de la concentración de Mg en el LEC (líquido extracelular) es la causa de los síndromes tetánicos clásicos de hiperexcitabilidad, nerviosismo, micciones frecuentes, tembleque general, finalmente convulsiones y muerte.

La observación de las hipomagnesemias agudas puede coincidir con el parto o post parto inmediato, pero generalmente está supeditada a causas ecológicas diversas, condiciones climáticas, temperatura, humedad. En consecuencia un bovino puede encontrarse en hipomagnesemia subclínica sin sintomatología aparente, y necesita una causa desencadenante para pasar bruscamente a la manifestación aguda. De aquí que a campo, llamará la atención la muerte súbita de los animales sin causa aparente.

La autopsia revela inmediatamente después de la muerte, signos patonómicos como son, petequias y sufuciones en el subcutáneo, serosa, pericardio y endocardio.

Desde el punto de vista bioquímico, todo animal con una magnesemia de 1 mg% en plasma se encuentra en peligro inminente de sufrir una hipomagnesemia aguda si se asocian las condiciones ambientales arriba descriptas.

Esto permite inferir que el metabolismo del Mg es sumamente lábil y que depende básicamente de la ingestión de este elemento por las siguientes razones:

- a- La disponibilidad de Mg corporal o endógeno movilizable de solo 4 a 5 gramos desde el hueso y 6 gr desde los tejidos blandos. Por cada kilo de leche producido se pierden 130 mg de Mg o sea 2,6 gr en una vaca que produce 20 litros de leche, esto equivale a 4,5 veces la magnesemia normal.
- b- La absorción a través del tubo digestivo en el adulto es solo del 17 al 20% del Mg ingerido.

- c- La mayor cantidad de Mg que se incorpora al organismo se hace a través de los preestómagos (rumen-abomaso), el intestino por sí solo es incapaz de mantener un balance adecuado.
- d- La absorción depende de la relación Na/K y de la concentración de proteínas solubles (degradables). Un exceso de K⁺ o NH₃ bloquea la absorción, situación que se presenta con los pastos nuevos o rebrotes, lo que se agrava por una disminución de la secreción salival (déficit de fibra efectiva), todo esto conduce a un menor aporte de Na y Mg al medio ruminal.
- e- El abonado del suelo con NH₄ y K⁺ interfiere la captación de Mg por la planta, puesto que bloquean la fijación a nivel radicular.
- f- Encierres prolongados en la manga, transporte, situaciones de estrés, vacunaciones o simplemente el acto del ordeño son desencadenantes de las formas sobreagudas en animales susceptibles.

HIPOMAGNESEMIA EN EL ADULTO

En el adulto se presentan dos tipos de procesos: agudo y crónico, siendo este último frecuentemente asintomático, a menos que coincida con un esfuerzo (estrés) adicional.

La hipomagnesemia es siempre un problema de rodeo, si aparece un caso clínico el análisis sanguíneo de otros animales revelará que un gran porcentaje de los mismos presenta algún grado de hipomagnesemia.

Un examen cuidadoso pone de manifiesto que algunos animales se encuentran hiperestésicos e irritables y capaces de desembocar en tetania clínica por un esfuerzo fisiológico adicional.

A) 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 síntomas típicos tetánicos y paréticos. A menudo una combinación de diversos factores adversos coincide, 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.

La incidencia aumenta con la edad y hay tendencia a recurrir en algunos animales.

A1) HIPOMAGNESEMIA ESTACIONAL

Los primeros estudios sobre hipomagnesemia estacional en el bovino sin síntomas clínicos fueron realizados en 1958, cuando existía una caída del Mg sérico en el ganado en pasturas sin dietas adicionales.

Valores de 0,5 mg% se hallaron en vacas enfermas, sin existir cambios en los valores de Ca, cuando las pasturas contienen menos de 0,20 % de Mg sobre Materia Seca. En estos casos suministrando una mezcla mineral conteniendo 45 g de Oxido de Mg/ vaca/día mejora la caída estacional del Mg plasmático, no manteniendo la normalidad por mucho tiempo.

El bajo nivel de Mg asociado a las condiciones adversas del clima, combinando el frío, (temporales), precipitaciones, etc., las cuales ocurren generalmente desde Mayo a Setiembre, condicionan el desencadenamiento de los procesos agudos, por mayor utilización del Mg en los procesos de transferencia energética (pérdida de calor del cuerpo)

El estado hipertiroideo como señalábamos en párrafos anteriores genera un desplazamiento de la forma activa del magnesio sérico, (Mg⁺⁺), a la forma combinada (Mg Proteico), concomitantemente ocurre un desacople de la fosforilación oxidativa, la cual disminuye la transferencia de la energía al ATP generando calor corporal; todo conduce a un estado de hipomagnesemia por mayor utilización de este elemento en los procesos descriptos.

A2) SÍNDROME DE PARESIA-TETANIA

Cuando las condiciones de la alimentación son deficitarias en energía, con bajos tenores de Mg, causan un marcado aumento de las enfermedades metabólicas como es la tetania estacional. En esta patología los parámetros hemáticos alterados no es solo del Mg, también lo está el Ca (Hipocalcemia Hipomagnésémica).

En resumen dietas con una alta oferta de proteínas y de fósforo, con un consumo energético 15% por debajo del los requerimientos y deficitarias en Mg condicionan a los síndromes tetánicos-paréticos.

A3) TETANIA INVERNAL

Este tipo de desorden, observado principalmente en vacas de carne durante el invierno, después que el desarrollo de las pasturas se detienen.

En el ganado lechero la hipomagnesemia crónica conduce a síndrome tetánico durante o posteriormente al parto. Por lo tanto el desenlace o precipitación es producido por una hipocalcemia, seguido por una hipomagnesemia grave. Esto lleva a los típicos síndromes tetánicos o la denominada forma tetánica de la fiebre vitular.

El antagonismo competitivo del Ca y Mg por los mismos receptores proteicos implica que cuando la concentración de Mg en plasma es baja, una gran proporción está en forma ionizada, y la concentración de iones

Mg (Mg⁺⁺) puede ser superior al nivel tetánico. El parto ocasiona una disminución del Ca en plasma, por lo tanto aumenta la proporción de Mg ligado a las proteínas, y la concentración de Mg⁺⁺ puede caer a "nivel tetánico", sin que cambie la concentración de Mg total.

El frío aumenta la fijación del Mg a las proteínas (actividad hipertiroidea) sin que se altere la cantidad de Mg total, una vez más disminuye la concentración de Mg⁺⁺ y surge la tetania.

B) HIPOMAGNESEMIA DE TIPO RÁPIDO.

FORMA SOBREALGUDA

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:

- 1-) 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.
- 2-) 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.

Por lo tanto el desequilibrio es producido por un trastorno en la absorción intestinal y por un desequilibrio en la absorción de macronutrientes por la planta.

Las plantas tetanígenas presentan altos tenores de K, alta concentración de proteínas solubles, Mg de normal a bajo, con una alcalinidad alcalinotérrica expresada en mEq/100gr de materia seca baja (Ca+Mg+P).

Los pastos de primavera determinan que las vacas en plena producción de leche o vacas de carne en pleno estado lactacional tengan una brusca caída del Mg, siempre y cuando las condiciones ambientales y ecológicas lo permitan.

Es importante recalcar que el máximo riesgo se presenta cuando los tenores de K ingeridos son altos como también las proteínas con alta cantidad de N₂ no proteico.

El Mg⁺⁺ disminuye a medida que pasan los días y al mismo tiempo, la cantidad de NH₃ en el rumen aumenta.

El NH₃ produce en el tracto rumino-intestinal un compuesto denominado Hidróxido Amónico Magnésico que a pH elevado acompleja al Mg y lo torna inadsorbible.

Cuando la absorción se reduce a un 50%, el Mg plasmático desciende a 0,8 mg/100ml en 4 días. (Ver reservas de Mg).

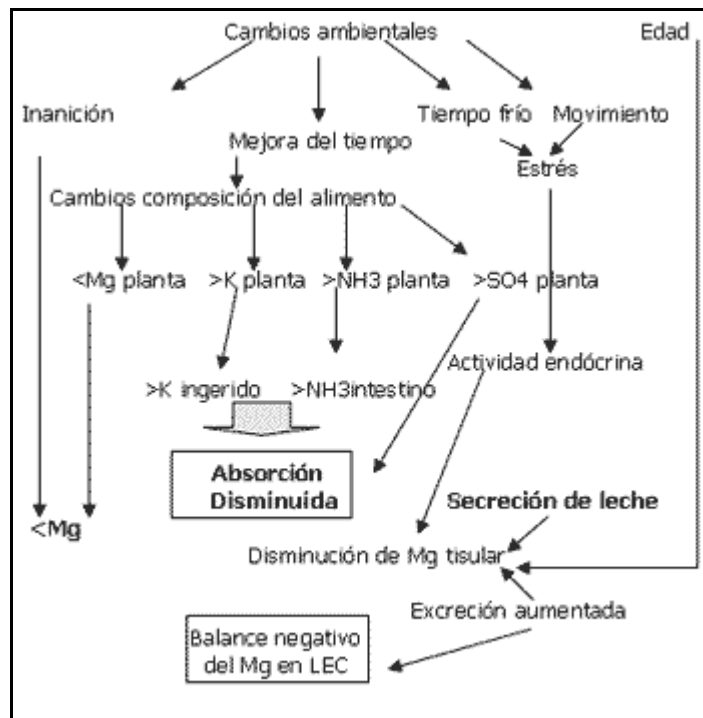
Con respecto al K es fundamental saber el cociente K/(Ca+Mg) ex-presado en mEq/100 gr de materia seca en pasturas; es un factor a tener en cuenta por cuanto si esta relación es superior a 2 las vacas se tornan hipomagnesémicas.

Cuando la temperatura supera los 14°C los forrajes elevan la captación de K vía radicular, éste a su vez disminuye la concentración de Mg de los mismos. Por ello para un mismo pasto, en la misma estación del año, la intensidad de la hipomagnesemia parece aumentar a medida que disminuye la alcalinidad debida a los elementos alcalinotérricos (Ca+Mg+P) en mEq/100 gr de pasto seco libre de sílice.

A su vez, la hiperpotasemia generada por el consumo de los forrajes señalados, produce una descarga rápida de Aldosterona. Este hiperaldosteronismo secundario nutricional, lleva a un marcado descenso del Mg⁺⁺ sérico por un mecanismo fisiológico que conduce a la retención de Na⁺ y excreción de K⁺. Por cada mol de K⁺ excretado por los túbulos renales es acompañado por la excreción de 1 mol de Mg⁺⁺.

En la siguiente tabla podemos verificar la importancia que tiene sobre la magnesemia la ingesta de K, y como se incrementa cuando simultáneamente existe una elevada ingesta de N₂.

ALIMENTO	Promedio Mg	ALIMENTO	Promedio Mg
	(mg/100ml)		(mg/100ml)
Bajo N-Bajo K	2,43	Alto N- Bajo K	2,15
Bajo N-Alto K	1,74	Alto N-Alto K	1,41



En este cuadro podemos observar los diversos mecanismos que conducen a un balance negativo del Mg en el líquido extracelular, provocando el síndrome hipomagnesémico de forma rápida.

Cualquiera que sea la forma de presentación de la hipomagnesemia, es fundamental saber reconocer los distintos tipos para tomar las medidas profilácticas correspondientes.

En la forma lenta, las muertes aparecen después de un tiempo (horas después de presentar las fases tónicas-clónicas), en la forma rápida el 90% de las veces se encuentran a los animales muertos sin huellas de pedaleo a su alrededor.

En la fase lenta y fundamentalmente en la estacional, 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.

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

- Petequias y sufuciones en el subcutáneo.
- Miositis degenerativas en las grandes masas musculares abdominales.
- Nefrosis degenerativa (riñón pulposo).
- Enterocolitis hemorrágica, con poco contenido de material líquido serohemorrágico en el íleon, ciego y colon.
- Petequias y sufuciones subepicárdicas, y pericárdicas. Sufuciones endocárdicas.
- Corazón vacío en sístole.
- Por supuesto, como el rodeo está enfermo un muestreo sanguíneo y un perfil metabólico mineral nos confirman el diagnóstico.
- Los valores a ser hallados son:

- Ca 8 ± 1 mg/100ml
- Mg $1 \pm 0,6$ mg/100ml
- PO₄ $5 \pm 1,2$ mg/100ml
- K 7mEq/ L
- Ca⁺⁺ <3mg/100ml
- Urea >40 mg/100ml
- GOT >60UI/ml
- CPK >100UI/ml

MANEJO DE LOS PASTIZALES Y DE LA DIETA

Es muy importante tener en cuenta el tipo de praderas que utilizamos. Si las mismas tienen un alto tenor de leguminosas, el peligro no está relacionado a la cantidad de Mg de la planta, puesto que los análisis revelan generalmente un nivel superior a 0,20% de Mg sobre materia seca, sino que el problema radica en la gran cantidad de proteínas solubles que ofrece el forraje, provocando una elevación peligrosa de NH₃ a nivel rumino - intestinal el cual acompleja al Mg tornándolo inadsorbible. Para evitarlo, agregar al concentrado algún grano con almidones

de alta degradabilidad ruminal, tal como la cebada, o en su defecto contar con silo de maíz húmedo. Estos presentan la propiedad de brindar suficiente cantidad de monosacáridos y bases carbonadas en forma rápida y sincronizada para sintetizar aminoácidos a partir del NH₃ proveniente de la proteólisis y desaminación de las proteínas de las pasturas.

Debemos elevar la fibra efectiva de la dieta diaria y de esta manera aumentar la secreción salival y así reciclar una mayor cantidad de Mg al contenido ruminal.

Las pasturas de gramíneas con avena, centeno o ray grass, contienen elevadas concentraciones de K con un desbalance entre hidratos de carbono no estructurales (HCNS) y proteína bruta, las cuales tienen menor tenor de Mg, esto conduce a síndromes hipomagnésicos entre tres a cuatro días, si la dieta no contiene Mg adicional.

En estos casos es fundamental aumentar la fibra efectiva, elevar la ingesta de Mg y la cantidad de almidones solubles, e inyectar a los animales con un compuesto de Mg de larga duración. (MAGyCa 4)

C) HIPOMAGNESEMIA EN LOS TERNEROS

Este padecimiento se parece extraordinariamente desde el punto de vista clínico a la tetania de la lactancia. Se sabe que los terneros alimentados durante largos períodos a leche exclusivamente, o con poca cantidad de concentrados y forrajes presentan un trastorno denominado "síndrome lácteo".

El insuficiente aporte de Mg es un factor importante en la aparición de los signos de la enfermedad.

La anormalidad se observa cuando el Mg cae por debajo de 0,7mg/100ml. Los signos nerviosos más comunes son:

hiperexcitabilidad, posturas de opistótonos y ataxia, con hiperestesia, posteriormente los animales presentan temblor muscular, jadeo, tetania leve, finalmente aparecen las convulsiones, con tetania de los músculos profundos, movimientos tónico-clónico de las extremidades y paro respiratorio con muerte súbita.

El crecimiento de los terneros no se altera hasta que presentan los signos nerviosos, luego se retrasan visiblemente si el contenido en Mg de la dieta es menor a 0,5 mg/100ml.

El valor del Mg del suero cae hasta un valor de equilibrio que está relacionado con el aporte dietético (concentración de Mg en la leche), por la expresión matemática $Mg_e = 2,39 (1 - e^{-0,165 D})$.

Mg_e es la concentración de Mg en el plasma después de alcanzado el equilibrio con la dieta, y D es el aporte diario de Mg. El equilibrio se obtiene en un plazo de 35 a 50 días.

Existe un límite superior para el Mg del suero que corresponde a 2,4 mg/100ml, fijado por la dieta. La concentración de Mg en la leche de vaca es de 7 a 10 mg/100ml, que según la fórmula fija el Mg sérico de los terneros en 1,3 a 1,9 mg/100ml.

Este hecho lo hemos confirmado alimentando terneros con leche total exclusivamente, y el Mg en suero descendió desde 2,45 mg/100 ml desde el nacimiento, hasta 1,74 mg/100ml a los 42 días.

Alimentando terneros con leche al 10% de su peso corporal con un contenido de Mg de 9 a 14 mg/100ml el equilibrio se alcanza en este caso a nivel de 1,84 a 2,15mg/100ml en plasma, pero los terneros se hacen gradualmente hipomagnésicos, por lo tanto la deficiencia de Mg no es el único factor responsable cuando se trabaja con dietas lácteas.

El problema está relacionado al cociente Peso ganado/Mg ingerido (Pg/Mi) y a la relación Mg/N la cual es 140/1 y en valores (975mg/1mg). Es decir a medida que el crecimiento se hace más rápido se requiere un aporte total de Mg mayor, por lo tanto las dietas seguirán siendo deficientes.

Para evitar el problema se puede suministrar en la dieta CO₃Mg en cantidad suficiente para que aporte 8 mg/día de Mg (2 gr de CO₃Mg, o 1gr de O₂Mg).

A las 2 o 3 semanas de vida se debe suministrar de 3 a 5 gr de O₂Mg o 6 a 10 gr de CO₃Mg.

De ser alimentados solo con leche, esta dieta debe continuarse ya que el suministro de heno ayuda a prevenir la enfermedad. Es fundamental para que el crecimiento no se atrase o para evitar que aparezcan trastornos inyectar los terneros con una formulación que suministre 100 mg de Mg⁺⁺ (2cc cada 50 kilos de MAGyCa 4), de esta manera fija el nivel de Mg en terneros en 1,95 mg/100ml por 30 días, si estos se alimentan con leche sin concentrado ni forraje.

RELACIÓN HUESO /PLASMA

Los terneros sometidos a dietas hipomagnésicas muestran una pérdida del 30% en Mg del hueso, y un pequeño incremento en el Ca. Este 30% supone la fracción lábil que se moviliza para compensar el déficit que sufren los tejidos blandos y el suero. La relación Ca/Mg en el hueso aumenta desde su valor normal 50/1 hasta 145/1. El contenido de Mg en las cenizas del hueso de terneros normales es de 0,80%, cuando el Mg cae en plasma a niveles de 1,6 mg/100ml el contenido es de 0,67%, y con valores plasmáticos de 0,8 mg/100ml las cenizas solo contienen 0,40% de Mg. Durante la depleción, el Mg en sangre decrece lentamente hasta llegar a un nivel de 0,7mg/100ml, pasado este límite una leve disminución de la concentración plasmática conduce a una grave depleción ósea.

Cuando la hipomagnesemia es evidente, puede llevar varias semanas de suplementación de Mg oral para retornar a los niveles normales.

En este caso, con la inyección de 240 mg de Mg⁺⁺ (4 ml de MAGyCa 4) se puede restaurar el nivel en plasma y hueso, solo en los terneros con moderada deficiencia. Si llegamos a casos extremos necesitaremos repetir la inyección a los 15 días.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Kaneko J.J. (1970) Clinical Biochemistry of Domestic Animals.
- 2- Comar C.L. Bronner F. (1964) Mineral Metabolism.
- 3- Pointillart A. (1971) Les interactions du Calcium, du Phosphore, et du Magnesium. These Doctorat. Alfort.
- 4- Larvor P. (1972) Relations entre la composition du plasma sanguin et les symptomes de tetanie d'herbage chez les bovins. Ann. Zoot 1,57-80
- 5- Michel. M.C. (1975) Apport des profils biochimiques destines a caracteriser l'etat nutritionnels et sanitaire dans des troupeaux de bovins. Bulletin GTV janvier 1975.
- 6- De Luca L.J. (1981) Metabolismo normal y patológico del magnesio en las vacas lecheras. Conferencia Congreso de Buiatria Paysandú. Uruguay
- 7- De Luca L.J. (1998) Hipomagnesemia en bovinos de leche y carne. Curso para profesionales y profesores. Universidad Nacional de Lomas de Zamora.
- 8- Mogens G. (1971) Calcium, Inorganic Phosphorus, and Magnesium Metabolism in Health and Disease. Klin. Wochschr. 11,989.

Volver a: [Suplementación mineral](#)