

***“HIPOMAGNESEMIA BOVINA EN RODEOS DE CRÍA:
HERRAMIENTAS PARA ABORDAR SU CONTROL Y
PREVENCIÓN”***



**UNIVERSIDAD
NACIONAL**

Universidad Nacional de Río Negro

Sede Alto Valle y Valle Medio

Choele Choel, Río Negro

*Trabajo Final de la Orientación y Práctica Profesional de Medicina en Grandes
Animales como requisito para obtener el título de grado académico en Medicina
Veterinaria*

Autor: Cerquetti Jesus

Tutor: E.V. Pitte, Virginia Susana

Año 2024

Agradecimientos:

En primer lugar, a mi familia que en todo momento me acompaño, infinitamente agradecido. Llegar a ser el segundo profesional de la familia y egresado de Universidad pública, me llena de gratitud y alegría, y gran parte de este logro se lo debo a ellos por su apoyo incondicional.

A mi mama, Mónica quien en estos últimos años se convirtió en todo lo que tengo y siempre me acompaño y me repetía que desaprobado un examen no era el fin del mundo, y tenía razón...Que la vida pasa por otro lado.

A mi papa, Alberto mi ángel guardián que me acompaño físicamente hasta el 5to año de carrera quien jamás permitió que me rindiera y quien me enseñó y aprendí que siempre hay que pelearla, por más difícil que sean las cosas que nos tocan con su gran frase “Dios aprieta, pero nunca ahorca”. No dudo que donde estes estarás festejando este logro tan importante.

Agradezco a mi profesora y tutora Esp. Virginia Pitte por su dedicación y su apoyo constante durante todo este trabajo, pero también por su vocación por enseñar.

Agradecer a la familia Jelen por haberme recibido estos años como uno más de su familia. Gracias Gabriel por estos años de amistad, por tus enseñanzas compartidas y esas jornadas laborales interminables que sin duda tanto me sirvieron.

A mis compañeros de residencia que sin ellos no hubiera transitado este camino de la manera en lo que lo hice.

Y finalmente darle las gracias a cada uno de ustedes por tomarse un tiempo de su vida para venir a presenciar el final de una etapa muy importante para mí. Estoy muy feliz, orgulloso y emocionado sabiendo que los sueños se cumplen.

¡GRACIAS TOTALES!

Índice:

Portada

| | |
|--|----|
| Agradecimientos: | 1 |
| Resumen: | 5 |
| Abstract: | 5 |
| INTRODUCCIÓN: | 7 |
| Problema/Justificación: | 9 |
| Objetivo General: | 10 |
| Objetivos Particulares: | 10 |
| MATERIALES Y MÉTODOS: | 10 |
| DESARROLLO: | 11 |
| 1. Metabolismo del Magnesio: | 11 |
| 1.1 Absorción del Mg: | 14 |
| 1.2. Funciones del Mg en el organismo: | 15 |
| 1.3. Excreción del Mg: | 19 |
| 2. Etiología y Fisiopatología de la Hipomagnesemia: | 20 |
| 2.1. Factores del animal | 22 |
| 2.2. Factores climáticos, alimenticios y época del año: | 22 |
| 2.3. Factores de manejo: | 23 |
| 3. Manifestaciones clínicas: | 24 |
| 3.1. Hipomagnesemia sobreaguda: | 24 |
| 3.2. Hipomagnesemia aguda: | 25 |
| 3.3. Hipomagnesemia crónica: | 26 |
| 4. Diagnóstico: | 26 |
| 4.1. En el animal | 27 |
| 4.2. De Alimento | 28 |

| | |
|------------------------------------|-----------|
| 5. Diagnostico Diferencial: | 29 |
| 6. Tratamiento: | 30 |
| 7. Prevención: | 33 |
| CONCLUSIONES: | 38 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS: | 39 |

Índice de cuadros

| | |
|---|---------|
| Cuadro N°1: <i>Concentraciones esperadas de Mg en diferentes muestras obtenidas de un bovino adulto</i> | Pág. 7 |
| Cuadro N°2: <i>Distribución en la circulación del Mg extracelular</i> | Pág. 12 |
| Cuadro N°3: <i>Distribución del Mg plasmático y sus concentraciones en los diferentes órganos y tejidos</i> | Pág. 13 |
| Cuadro N°4: <i>Cantidad total de Mg para un bovino de 500Kg de Peso Vivo (PV)</i> | Pág. 13 |
| Cuadro N°5: <i>Signos que permiten diferenciar la forma clínica con otras patologías</i> | Pág. 29 |
| Cuadro N°6: <i>Concentración y disponibilidad de las fuentes más utilizada</i> | Pág. 34 |

Índice de Figuras

| | |
|--|---------|
| Figura N°1: <i>Absorción de Magnesio en función a la edad</i> | Pág. 14 |
| Figura N°2: <i>Importancia del Mg como cofactor de las enzimas implicadas en el metabolismo de hidratos de carbono, lípidos y proteínas</i> | Pág. 16 |
| Figura N°3: <i>Transmisión del potencial de acción desde el terminal neuronal hasta el interior de la fibra muscular</i> | Pág. 17 |
| Figura N°4: <i>Mecanismo de contracción muscular</i> | Pág. 17 |
| Figura N°5: <i>Componentes de una sinapsis colinérgica</i> | Pág. 18 |
| Figura N°6: <i>Esquema de una sinapsis neuromuscular</i> | Pág. 19 |
| Figura N°7: <i>Mecanismos que conducen a un balance negativo del Mg en el líquido extracelular, provocando el síndrome hipomagnésico de forma rápida</i> | Pág. 24 |

| | |
|--|---------|
| Figura N°8: <i>Hipomagnesemia sobreaguda: Hembra bovina, raza Holando, con evidente parálisis espástica y opistótono</i> | Pág. 25 |
| Figura N°9 y 10: <i>Hipomagnesemia aguda: Animales que sufrieron muerte súbita por hipomagnesemia</i> | Pág. 26 |
| Figura N°11: <i>Soluciones magnesiadas vía parenteral como alternativa de tratamiento acorde a la patología</i> | Pág. 31 |
| Figura N°12: <i>Oxido de Mg (MgO)</i> | Pág. 36 |
| Figura N°13: <i>Magneblock</i> | Pág. 36 |

Resumen:

El presente trabajo tiene como finalidad realizar una revisión bibliográfica sobre hipomagnesemia en los bovinos de cría. El Magnesio -Mg- (del latín Magnesium) es el principal catión intracelular y es cofactor de las enzimas involucradas en la mayoría de las reacciones metabólicas vitales. Se encuentra abundantemente en la naturaleza, siempre en combinación con otros elementos. A pesar de esto, existen varios factores que interfieren en el metabolismo del mismo, principalmente en la absorción a nivel digestivo. Una carencia de Mg tiene como resultado un cuadro de hipomagnesemia que, dependiendo de las causas y la categoría afectada, tiene diferentes formas de presentación, pero todas se manifiestan con signos nerviosos. No existe un patrón estacional de presentación de la patología debido a las diferentes apariciones y múltiples causas predisponentes. En relación con los sistemas productivos y a los manejos realizados, muchos bovinos se encuentran en riesgo potencial de padecer esta dismetabolía. Sin embargo, son escasas las muestras que llegan a los laboratorios de diagnóstico por lo que la hipomagnesemia está subdiagnosticada, sumado a la dificultad que representa realizar un diagnóstico presuntivo basado únicamente en la anamnesis y la sintomatología.

Es de vital importancia realizar el diagnóstico definitivo de un caso clínico con signología nerviosa debido a la semejanza con patologías de índole zoonótica como lo son la Rabia y la Encefalopatía Espongiforme Bovina.

Para prevenir esta patología resulta fundamental el estudio y análisis de la composición de las pasturas que se ofrecen y su estado fenológico, así como el tipo de suelo donde los animales habitan, la calidad del agua de bebida que ingieren y presencia de condiciones medioambientales desfavorables (precipitaciones, heladas, baja heliofanía, días nublados) que pueden favorecer a la presentación de la deficiencia de Mg.

Abstract:

The purpose of this work is to carry out an bibliographic review on hypomagnesemia in breeding cattle. Magnesium -Mg- (from the Latin Magnesium) is the main intracellular cation and is a cofactor of the enzymes involved in most vital metabolic reactions. It is found abundantly in nature, always in combination with other elements. Despite this, there are several factors that interfere with its metabolism, mainly in its absorption at the

digestive level. A Mg deficiency results in a condition of hypomagnesemia which, depending on the causes and the affected category, has different forms of presentation, but all manifest with nervous signs. There is no seasonal pattern of presentation of the pathology due to the different presentations and multiple predisposing causes. In relation to the production systems and the management carried out, many cattle are at potential risk of suffering from this dysmetaboly. However, there are few samples that reach diagnostic laboratories, so hypomagnesemia is underdiagnosed, added to the difficulty of making a presumptive diagnosis based solely on anamnesis and symptoms.

It is of vital importance to make the definitive diagnosis of a clinical case with nervous symptoms due to the similarity with zoonotic pathologies such as Rabies and Bovine Spongiform Encephalopathy.

To prevent this pathology, it is essential to study and analyze the composition of the pastures offered and their phenological state, also the type of soil where the animals live, the quality of the drinking water they ingest and the presence of unfavorable environmental conditions (precipitation, frost, low heliophany, cloudy days) that can favor the presentation of Mg deficiency.

INTRODUCCIÓN:

Las enfermedades metabólicas son definidas como trastornos de la homeostasis del organismo, provocadas por cambios anormales ocurridos en uno o más procesos metabólicos críticos, es decir, se provoca un desequilibrio entre los elementos que ingresan al organismo, su metabolismo y los egresos. La afección metabólica implica, en primer lugar, un cambio anormal en el organismo y en segundo término una alteración del equilibrio dinámico del metabolismo. Pero no sólo incluyen los clásicos desórdenes resultantes de desbalances nutricionales y/o endógenos (como la cetosis, hipocalcemia puerperal, tetania hipomagnesémica, entre otras) sino también a todo un conjunto de afecciones clínicas o subclínicas, ligadas no sólo a la cantidad y calidad del alimento suministrado, sino también a la interacción entre los distintos nutrientes, los niveles de producción, la forma y los tiempos de administración de los alimentos. Es así como se han ido identificando diferentes factores nutricionales de riesgo para algunos problemas sanitarios (Contreras, 1998).

La Hipomagnesemia, también es conocida como: tetania de los pastos, tetania del transporte, tetania hipomagnesémica, tetania del Mg, mal de los avenales. Es un trastorno metabólico vinculado a la producción, que cursa con una disminución de la concentración de Mg en sangre (plasma o suero), en la cual la ingesta o la utilización del macromineral por parte del animal están disminuidas (Villanueva, 2015). Según el autor antes mencionado, la deficiencia puede ser primaria, si los niveles de Mg en el alimento ofrecido no cubren los requerimientos de los animales, o secundaria, si las concentraciones de sus antagonistas en el material ingerido están elevadas como por ejemplo el potasio (K). A continuación, en el cuadro N°1 se muestra los valores fisiológicos esperados en un bovino en homeostasis.

Cuadro N°1: *Concentraciones esperadas de Mg en diferentes muestras obtenidas de un bovino adulto.*

| Muestra | Valores fisiológicos |
|------------------|---------------------------------|
| Sangre | 1,8-2,5 mg/dl |
| LCR | 1,8-2,5 mg/dl |
| Orina | 0,4-0,8 Relación molar urinaria |
| Humores oculares | 2,2 mg/dl |

Fuente: Residencia interna en Salud Animal (INTA Balcarce, 2010)

Para Perna (1990), el Mg existe en buenas cantidades en casi todos los alimentos de origen vegetal, debido a que constituye el núcleo de la clorofila, siendo esta la razón por la que la ingesta diaria debería alcanzar para balancear las pérdidas. En condiciones normales, un bovino ingiere en promedio, unos 10g de Mg por día, cantidad que equilibra y aún excede su pérdida diaria. De acuerdo con esta afirmación, un organismo no debería sufrir la deficiencia, pero muchas veces sucede que el aporte no alcanza dichos valores, ya sea porque la dieta contiene cantidades deficientes de Mg o porque a pesar de que la dieta posee niveles suficientes del mineral, éste no puede ser absorbido en el tracto gastrointestinal.

Bradford (2002) explica que en la industria lechera moderna, a los trastornos metabólicos se les denomina enfermedades de producción, debido a que juegan un papel muy importante desde el punto de vista del rendimiento del rodeo, ocasionando pérdidas por disminución de la producción láctea, con incremento de los días abiertos y los subsiguientes problemas reproductivos que ocasiona. La transición de la gestación a la lactación representa el punto más crítico en el ciclo productivo de las vacas lecheras, en este período, experimentan cambios fisiológicos considerables y modificaciones dramáticas en el metabolismo, relacionadas con el parto y la posterior producción de grandes cantidades de leche.

En algunos países estas enfermedades se presentan con mucha frecuencia y causan un alto índice de mortalidad, por eso se ha intentado establecer sistemas de predicción para fijar estrategias de manejo con el fin de evitar la aparición de dichos padecimientos (Radostits et al., 2002). En algunas regiones de la Argentina, esta patología constituye un serio problema económico en hembras bovinas lactantes, alimentadas con forrajes en pastoreo. Así, en el sudeste (SE) de la provincia de Buenos Aires, la deficiencia es la primera causa de mortandad en vacas de cría, con una prevalencia del 4% en los rodeos afectados (Cseh et al., 1993).

Como menciona Odriozola (2010), el desbalance de Mg se presenta principalmente en regiones templadas, con clima frío y húmedo, donde las variaciones de temperatura durante el día pueden llegar a ser bruscas y en sistemas de producción que basan la alimentación del ganado con forraje en pie. Su incidencia es variable de año a año, pero es marcadamente mayor en invierno y primavera que en otras estaciones. Su presentación puede ser en las formas: sobreaguda, aguda, subaguda y crónica. La época con mayor ocurrencia de casos agudos se presenta a fin de invierno-principios de primavera,

coincidiendo con una alta tasa de crecimiento de las pasturas (INTA-EEA Balcarce, 2001).

El correcto manejo del rodeo es uno de los principales factores a tener en cuenta para evitar el síndrome, sobre todo en áreas donde el suelo aporta un exceso de nitrógeno (N) y/o de potasio (K) a las pasturas. Se deberá tener especial cuidado con el manejo de las categorías susceptibles, con los cambios en el alimento ofrecido y con la época del año principalmente otoño y primavera, que son estaciones en las que las pasturas tienen mayores tasas de crecimiento (Balocchi et al., 2001). Por lo antes mencionado, se aconseja aumentar la frecuencia de recorridas en el periodo de riesgo con el objetivo de detectar tempranamente los animales con signos y poder tratarlos a tiempo (De Luca, 2002).

Problema/Justificación:

La carrera de Medicina Veterinaria en la Universidad Nacional de Río Negro consta de un plan de estudios de seis años de duración, en el cual durante el segundo cuatrimestre del último año los alumnos eligen una orientación práctica profesional (OPP) para desarrollar. Como requisito para egresar se debe realizar un trabajo final de grado (TFG) con algún tema de interés para el estudiante.

Los motivos que justifican la elección del tema son: en primer lugar, me pareció muy importante hablar de dicha patología ya que en la mayoría de los establecimientos recorridos con la universidad y en salidas particulares no se observó la aplicación de las estrategias de prevención de esta, es decir que tratan únicamente cuando aparecen los casos clínicos. El propósito de este trabajo es estimular a productores y veterinarios a proponer un plan de prevención acorde a la enfermedad. Por otro lado, la elección también se basó en que los productores y veterinarios deberían saber que gran parte del éxito en el tratamiento de dicha patología radica en las medidas de prevención adoptadas. Actualmente la incidencia continúa siendo elevada, repitiéndose los casos clínicos, es así que dicho trastorno según Cseh & Crenovich (1996) constituye la primera causa de muerte en vacas de cría, con un índice de mortandad del 4% en los rodeos afectados en el sudeste de la provincia de Buenos Aires. Por último, Späth (2004) informo que el 15% de los animales detectados en la cuenca del Río Salado, sobre un total de 271.000 en riesgo de enfermarse, estuvieron afectados por dicha patología.

Actualmente existen diferentes estrategias de suplementación entre las que se cuenta: la fertilización del suelo, el agregado de sales de magnesio solubles en el agua de bebida, el suministro de sales del mineral en bateas o en panes, la aplicación de bolos intrarruminales, aunque existen algunas más. Sin embargo, la efectividad de las estrategias depende de factores tales como raza, categoría, estado fisiológico e incluso época del año. En pocas palabras, la prevención es la mejor alternativa para evitar o disminuir la incidencia de dicha patología (Odrizola, 2013).

Objetivo General:

El objetivo de este trabajo es ampliar los conocimientos sobre la hipomagnesemia bovina en rodeos de cría. Conocer y abordar la temática para permitir unificar los conocimientos existentes sobre formas clínicas, diagnóstico y tratamiento de la hipomagnesemia en los bovinos. También se mencionarán las estrategias destinadas a la prevención de la misma con el fin de contar con herramientas útiles a la hora de abordar un caso clínico.

Objetivos Particulares:

- Describir el metabolismo del Magnesio.
- Identificar los momentos de mayor incidencia de la patología y las causas que predisponen.
- Determinar las muestras y métodos analíticos más utilizados para el diagnóstico tanto clínico como confirmatorio de la hipomagnesemia.
- Presentar los diferentes tratamientos que pueden realizarse ante un caso de hipomagnesemia en los bovinos.
- Desarrollar las posibles medidas preventivas que se pueden aplicar.

MATERIALES Y MÉTODOS:

Para elaborar el trabajo de grado se realizó una revisión bibliográfica de distintas fuentes respecto al tema elegido. Se consultaron libros de fisiología veterinaria, artículos científicos, papers, sitios de producción animal y distintas páginas web. Con los

conocimientos adquiridos a lo largo de la carrera se realizó un ordenamiento y sistematización de los datos investigados acerca de dicha enfermedad.

DESARROLLO:

1. Metabolismo del Magnesio:

El primer caso de hipomagnesemia que se registró en Argentina fue en 1963 por Ruksan B. en la zona de Balcarce, provincia de Buenos Aires, donde los animales se encontraban pastando en un lote sembrado con avena. Su presentación ocurrió en forma similar a lo sucedido en otras regiones del planeta; por ello se lo denominó “mal de los avenales”. Con los sistemas actuales de explotación ganadera, esta enfermedad de la producción tiene una tendencia a aumentar el número de casos causando importantes pérdidas económicas (Cseh & Crenovich, 1996).

Según Alsafli (2017) el Mg es el cuarto catión más abundante en el organismo animal y el segundo elemento más importante en el compartimento intracelular. El organismo de los rumiantes domésticos contiene una cantidad aproximada de Mg equivalente al 0.05% del peso vivo. En la vaca, el contenido de Mg está relacionado con el peso corporal, y se puede calcular, según De Luca (2002), con la siguiente ecuación: $Mg (g) = 0,655 \times PV (kg) - 3,5$. Por ejemplo, una vaca de 500 kg tendría un contenido de Mg de 324 gramos, ya que, $Mg (g) \text{ de vaca } 500 \text{ kg} = (0,655 \times 500) - 3,5 = 324 \text{ g}$. De estos 324 gramos, el 70% se encuentra en el esqueleto, o sea 226,8 gramos. De esa cantidad, el 30% está disponible para la movilización hacia los tejidos blandos cuando la dieta consumida es inadecuada, teniendo en cuenta que este porcentaje varía con la edad del animal (De Luca, 2002).

En el hueso, el Mg existe en dos formas: una de ellas representa cerca del 70% del Mg óseo, es posible ser removido relativamente fácil con ácidos diluidos, mientras que el otro 30% restante, está íntimamente asociado al tejido. El Mg removible se encuentra en el grupo fosfato de los cristales de hidroxapatita que componen la matriz ósea, mientras que la porción irremovible está integrando la trama cristalina ósea (De Luca, 2002). A pesar de que el hueso es el órgano que presenta una mayor concentración de Mg, éste no es una fuente disponible que pueda ser utilizada en períodos de déficit del mineral en animales adultos, en contraposición a lo que ocurre en animales jóvenes. Del total del Mg contenido en los huesos, solo 35% está disponible para la movilización cuando la dieta

consumida por bovinos adultos es inadecuada en la concentración de este mineral. En el animal inmaduro (hasta la pubertad) el esqueleto puede movilizar desde el 30 al 60% del Mg en reacciones de intercambio (De Luca, 2002). Su movilización disminuye con la edad debido a la disminución de la vascularización del sistema óseo a medida que el animal se va desarrollando. En el rumiante adulto, dicha movilización es escasa. En el caso de necesitar una respuesta frente a un déficit de Mg a corto plazo, solo tienen disponible diariamente un máximo del 2% de las sales de Mg incluidas en el esqueleto (Radostits et al, 2002; Dirksen et al, 2005).

Las concentraciones de Mg de la sangre y la sustancia extracelular están en equilibrio con el líquido cerebro-espinal. Dicho equilibrio es muy sensible debido a que no existen mecanismos específicos para el control de la homeostasis del Mg (Sánchez, 2002). Como se observa en el cuadro N°2, el 65% en la sangre se encuentra libre o ionizado, siendo esta última la forma fisiológicamente activa. Este se encuentra involucrado en el mantenimiento del potencial eléctrico de membrana de nervios y músculos, en la conducción de los impulsos nerviosos y en la formación mineral de los huesos (Machado Troche 2010, cita a Villanueva 2010).

Cuadro N°2: *Distribución en la circulación del Mg extracelular.*

| Mg extracelular | |
|------------------------|------------------------------|
| 35% | Unido a proteínas (albumina) |
| 65% | Libre (ionizado) |

Fuente: Machado Troche (2010) cita a Villanueva (2010).

La concentración de Mg total en el plasma de un bovino se encuentra normalmente dentro de un rango de 0.75 y 1.00 mmol/L o 1.8 y 2.4mg/dL. Como se observa en el cuadro N° 3, de este total, entre 65 y 70% se encuentra en los huesos, 15% en los músculos, 15% en otros tejidos blandos, mayoritariamente en el hígado, y 1% en el líquido extracelular. (Machado Troche 2010, cita a Villanueva 2010). Cabe mencionar que la reserva de Mg en el organismo es de 0,75%, inferior a los requerimientos diarios (De Luca, 2002).

Cuadro N°3: *Distribución del Mg plasmático y sus concentraciones en los diferentes órganos y tejidos.*

| Mg plasmático total = 0.75-1.00 mmol/L = 1,8-2,4 mg/dl | |
|---|--------------------------------|
| 65-70% | Huesos |
| 15% | Músculos |
| 15% | Otros tejidos blandos (hígado) |
| 1% | Líquido extracelular |

Fuente: Machado Troche (2010) cita a Villanueva (2010).

El Mg se distribuye en las siguientes cantidades, por los distintos compartimentos como se observa en el cuadro N° 4. Cabe aclarar, que dichos valores son los esperados siempre y cuando el animal logre cubrir sus requerimientos diarios en cuanto a este mineral.

Cuadro N°4: *Cantidad total de Mg para un bovino de 500Kg de Peso Vivo (PV)*

| Cantidad de Mg (g) para un bovino de 500Kg PV | |
|--|------------------------|
| 0.7 g | Sangre |
| 2.5 g | Fluidos extracelulares |
| 70 g | Intracelular |
| 170 g | Huesos |
| 243.2 g | Total |

Fuente: Machado Troche (2010) cita a Villanueva (2010).

En el rumiante, el tejido óseo actúa como una fuente lábil de Mg, siendo diferente la reacción del hueso joven a la del hueso adulto. En el animal adulto, la disponibilidad es menor, debido a la incapacidad que presenta esta categoría para movilizar el mineral desde el esqueleto al resto del organismo. La hipomagnesemia puede producir la muerte por tetania (trastorno caracterizado por aumento de la excitabilidad nerviosa producido por contracciones musculares involuntarias), con muy poca o ninguna depleción del mineral óseo, en casos en los que se incrementan las necesidades o se disminuye el consumo de Mg (De Luca, 2002).

No existe ningún mecanismo regulador específico para controlar las concentraciones de Mg en el organismo de los rumiantes. Debido a esto, las concentraciones del mineral en sangre y líquido extracelular están determinadas por el equilibrio entre la ingesta

dietética, la pérdida fecal, la láctea y el efecto modulador de la homeostasis del Mg por el riñón (Radostits et al., 2002). Además, su metabolismo no está regulado por el sistema endócrino, es decir, no existen hormonas para regular sus valores en sangre (De Luca, 2002).

1.1 Absorción del Mg:

Los desbalances nutricionales del Mg en rumiantes cuyo estomago es policavitario comienzan con el desarrollo funcional del rumen (Underwood & Suttle, 2003). Debido a ello, la eficiencia en la absorción se pierde con la edad. Como se observa en la Figura N°1, los terneros al mes de vida, tienen un porcentaje de absorción de un 70%, que decrece a un 40% a los 5 meses aproximadamente, llegando al 15% en el adulto (De Luca, 2002). El mineral a temprana edad, se absorbe bien desde el intestino delgado y a medida que se desarrollan el rumen y el retículo, estos lugares se convierten en los principales lugares en los que se produce la absorción neta de Mg (Smith, 2010).

En rumiantes adultos, el 80 % del Mg es absorbido en el retículo-rumen y el 20 % restante en el intestino delgado (Bavera, 2006). La absorción de Mg desde el rumen depende de la concentración de este en la solución del fluido ruminal y de la integridad del mecanismo de transporte de Mg, que es un proceso de transporte activo asociado al Na, en contra de un gradiente electroquímico (Smith, 2010). El proceso es inhibido por el K, con lo que se reduce sustancialmente la absorción de Mg (Underwood & Suttle, 2003), por lo que una suplementación con Na en una dieta deficitaria en dicho elemento aumentará la absorción de magnesio (Bavera, 2006).

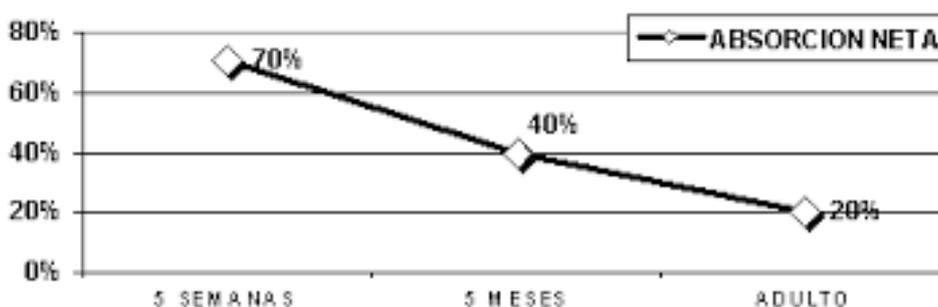


Figura N°1: *Absorción de Magnesio en función a la edad.*

Fuente: Adaptado por De Luca (2002)

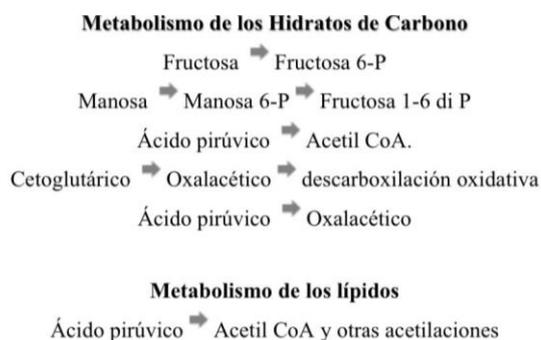
La absorción a nivel ruminal depende de la relación Na/K y de la concentración de proteínas solubles. Un exceso de K o amoníaco NH₄ bloquea la absorción, aumentando la diuresis con mayor excreción de magnesio por orina, situación que se presenta con los pastos nuevos o rebrotes, que se agrava por una disminución de la secreción salival producido por un déficit de fibra efectiva. La fertilización del suelo con NH₄ y K interfiere en la captación de magnesio por la planta, bloqueando la fijación a nivel radicular. Todo esto conduce a un menor aporte de Na y Mg al medio ruminal (Bavera, 2006).

Hay diferencias en la absorción del magnesio en distintas razas, lo que explicaría la resistencia de algunas de ellas a la “tetania hipomagnesémica” e indicaría una posible heredabilidad (Bavera, 2006). Según Alsaftli (2017), la absorción de magnesio es más eficiente en razas Bos Indicus como la Brahman que, en otras, como las razas Jersey, Holstein y Hereford.

1.2. Funciones del Mg en el organismo:

El Mg en el organismo cumple funciones estructurales para el desarrollo normal del esqueleto, como constituyente del hueso y los dientes. También es muy importante para el aprovechamiento de la energía, ya que interviene en el metabolismo de lípidos y carbohidratos activando algunas enzimas que actúan sobre los fosfatos orgánicos. A su vez es requerido para la oxidación celular en las mitocondrias, ejerce una influencia potente en la actividad neuromuscular y en el mecanismo de contracción muscular. También, mantiene la integridad de las organelas de las células, estabiliza membranas biológicas e interviene en la formación del ácido ribonucleico (ARN) (Villanueva, 2015). Según De Luca (2002) y como se observa en la Figura N° 2, la función intracelular del Mg es actuar en la activación de aproximadamente 300 enzimas interviniendo en los tres metabolismos (proteínas, lípidos e hidratos de carbono). 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). El Mg actúa en la síntesis de grasas neutras en el epitelio intestinal a partir de Coenzima A (CoA) y adenosín trifosfato (ATP), 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).



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.

Figura N°2: *Importancia del Mg como cofactor de las enzimas implicadas en el metabolismo de hidratos de carbono, lípidos y proteínas.*

Fuente: https://www.produccion-animal.com.ar/suplementacion_mineral/51-magnesio.pdf De Luca (2002).

Por otro lado, 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) como queda demostrado en la Figura N°3. Como se observa en la Figura N°4 la enzima ATPasa es necesaria para la contracción muscular, ya que hidroliza el ATP a ADP y P, esta reacción libera energía que es utilizada por la cabeza de miosina para poder unirse a la actina y con el movimiento de ésta, deslizar el filamento fino sobre el grueso y acortar el sarcómero aproximando las líneas Z del mismo. El Mg es inhibidor de la miosina ATPasa, con la cual si hay poca concentración de este mineral la enzima se encuentra constantemente activada produciendo contracción muscular permanente.

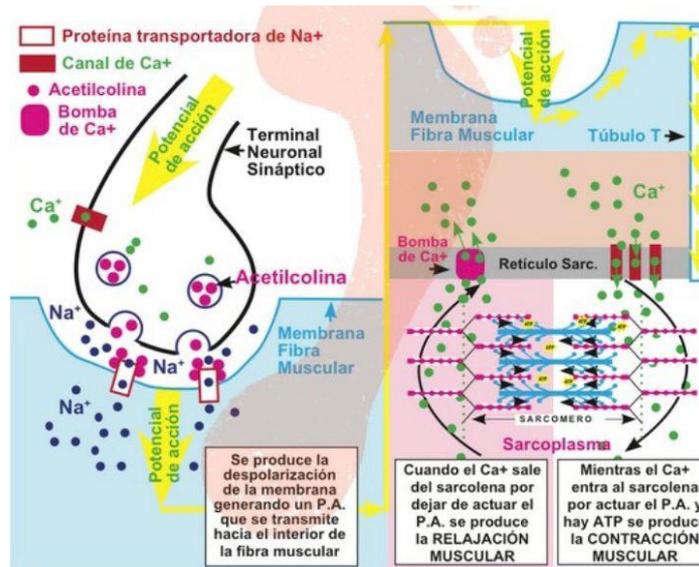


Figura N°3: Transmisión del potencial de acción desde el terminal neuronal hasta el interior de la fibra muscular.

Fuente: <https://blogdelrunner.com/como-se-transforma-la-energia-en-movimiento-muscular/>

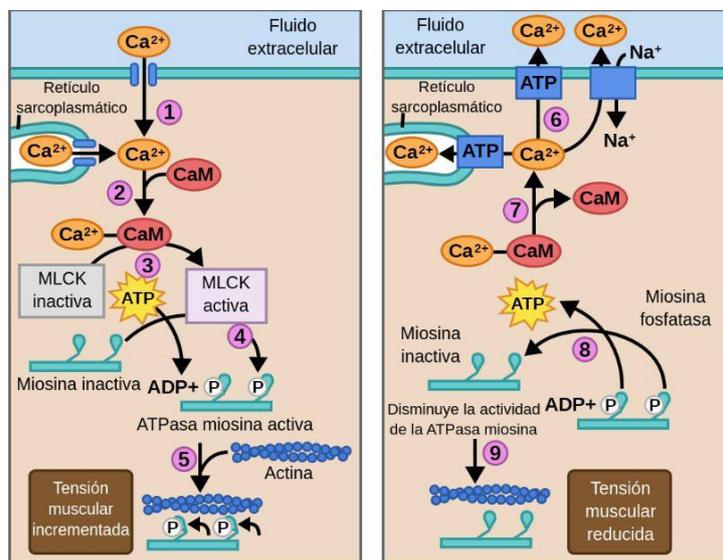


Figura N°4: Mecanismo de contracción muscular.

Fuente: <https://theory.labster.com/es/sm-contraction-mechanism/>

En su función extracelular el Mg juega un rol fundamental en la destrucción de la Acetil Colina en el líquido extracelular, pues activa la Acetilcolinesterasa. A nivel de las terminaciones nerviosas, la liberación de Acetil-Colina es favorecida por la entrada

masiva de Ca^{++} mediante receptores asociados a voltaje. A nivel fisiológico, las sinapsis neuromusculares están formadas por 3 componentes: neurona presináptica, hendidura sináptica y neurona post sináptica como esta esquematizada en la figura N° 5 y 6. Como muestra la figura N°5, en la terminal presináptica la acetilcolintransferasa (ACT) sintetiza la acetilcolina (ACh) a partir de colina y acetil coenzima A. Luego la ACh se almacena en las vesículas y mediante un transportador se libera en la hendidura sináptica por la acción de potenciales de acción. La ACh se une a receptores nicotínicos en la terminal post sináptica, los que transducen la señal a través de vías que involucran al adenosín monofosfato cíclico (AMPc) y al inositol trifosfato (IP3) como segundos mensajeros. Por último, la ACh se hidroliza por la acetilcolinesterasa soluble o anclada a la membrana pre- y postsináptica. Es por lo antes mencionado que un animal con hipomagnesemia tiene aumentado la acción de dicho neurotransmisor al impedir su degradación, al no poder activar la enzima acetilcolinesterasa. Esto explicaría la hiperexcitabilidad de un animal con dicha patología (De Luca, 2002).

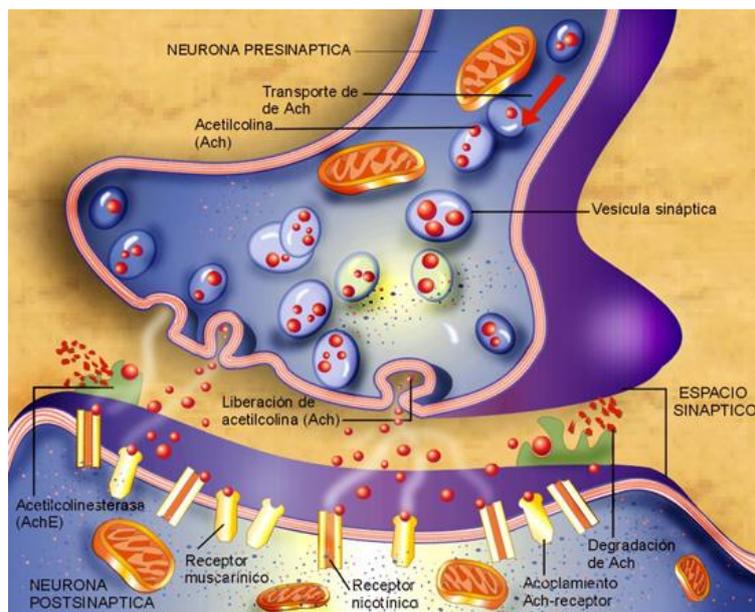


Figura N°5: Componentes de una sinapsis colinérgica.

Fuente: <https://chongfisquim.blogspot.com/2011/11/transmision-sinaptica.html>

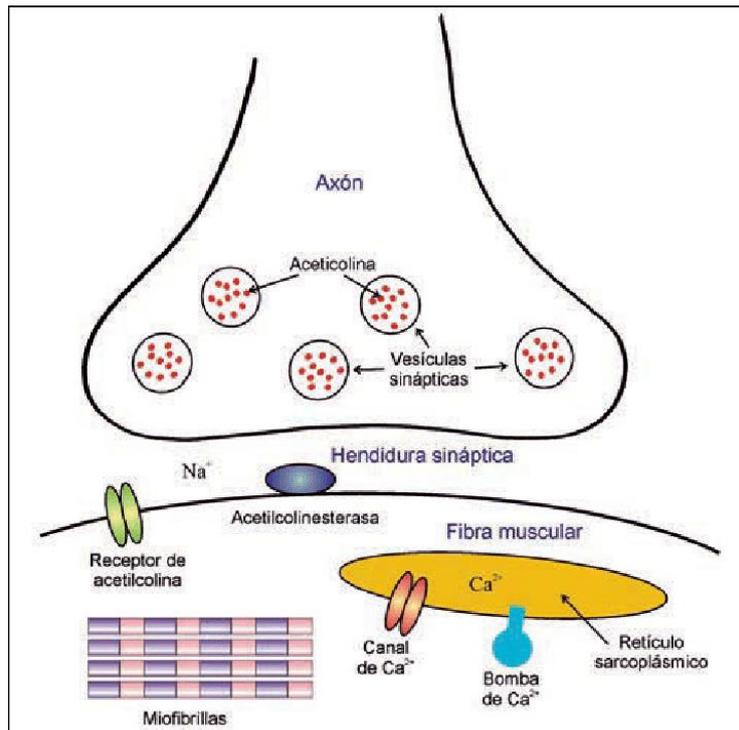


Figura N°6: *Esquema de una sinapsis neuromuscular.*

Fuente: https://www.researchgate.net/figure/Figura-18-Regulacion-de-la-contraccion-muscular-La-figura-representa-esquemáticamente_fig14_270584782

A modo de resumen, se podría decir que cuando el Mg disminuye se produce:

- Aumento de la liberación de Acetil –Colina.
- Aumento de la excitabilidad 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 ++).

1.3.Excreción del Mg:

La excreción del Mg se logra a través de 3 vías:

- Sistema digestivo, en tracto gastrointestinal (TGI):

La principal vía de excreción del Mg es la fecal representando el 82.6% y el 13% restante, se excreta por orina (Cseh, 2017). El Mg en las heces comprende el Mg contenido en la

dieta, el no absorbido y el Mg endógeno que está relacionado con el tipo de dieta ingerida. El Mg excretado por vía fecal en la vaca adulta es aproximadamente de 2 mg/kg/día. El Mg no absorbido es el 80% del ingerido y depende del tipo de dieta, de las relaciones Ca/Mg, K/Mg, P/Mg y la concentración de NH₃, tanto en rumen como en intestino. El NH₃ en medio acuoso forma NH₄OH que alcaliniza el medio y forma complejos hidróxido amónico magnésicos insolubles (De Luca, 2002).

- Sistema urinario:

El mecanismo más importante de la regulación del metabolismo del Mg está localizado en el riñón, que es el principal órgano excretor (Odrizola et al., 2010). El Mg absorbido en exceso es eliminado por el riñón, ya que el mineral posee un umbral, cuyo valor oscila entre 1,8 a 1,9mg/dL. Por lo tanto, si aparece Mg en la orina, se corrobora que no hay hipomagnesemia (De Luca, 2002). En consecuencia, la concentración de Mg urinario es el mejor indicador de una adecuada absorción del elemento (Bavera, 2006).

- Glándula mamaria:

La vaca elimina aproximadamente 130 mg de Mg por litro de leche, por lo cual, una vaca de alta producción láctea (más de 25 litros/d) pierde 3,0 a 3,3 g/d por la leche. Es muy importante tener en cuenta que no haya una caída de Mg en leche aún en condiciones de hipomagnesemia o cuando el Mg se reduce en el alimento ingerido. El 20% del Mg en leche de vaca se encuentra en forma iónica, el 30% asociado a coloides y el restante 50% en formas poco conocidas (De Luca, 2002).

2. Etiología y Fisiopatología de la Hipomagnesemia:

La hipomagnesemia es un desorden metabólico de los rumiantes, en el cual la ingesta o utilización del Mg por parte del animal es baja. Se caracteriza por una disminución del Mg en la sangre, acompañado a veces por una hipocalcemia (Cseh, 2017). Los niveles normales de Mg en plasma son de 1,8 a 2,0 mg/100 mL, valores por debajo de 1 a 1,2 mg/100 mL indican deficiencia de Mg (Bavera, 2006). La deficiencia de Mg puede ser primaria o secundaria, es primaria cuando las concentraciones del mineral en el alimento ingerido no son las necesarias para cubrir sus requerimientos y es secundaria cuando las concentraciones en el material ingerido son las necesarias, pero existen interferencias en

su absorción a nivel digestivo ya sea por una incorrecta digestibilidad del alimento o por interacción con otros minerales (INTA-EEA Balcarce, 2014).

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 ovilla (Cseh, 2017). La época con mayor presentación de casos agudos ocurre a fin de invierno-principio de primavera, donde se produce una explosión en el crecimiento de la pastura. Esta contiene una alta proporción de agua y al ser consumida por el animal, la absorción de Mg disminuye por una mayor tasa de pasaje. Además, en estos pastos la energía es deficiente y como la absorción de Mg en el rumen es de tipo activa (necesita energía), se absorbe menos. A esto se suma una movilización de la grasa del animal para aportar energía, la cual también utiliza Mg como cofactor de diferentes enzimas, con lo cual disminuye aún más la concentración en sangre (Odriozola, 2012).

Este pico de presentación coincide con una etapa fisiológica de las vacas representada por el fin de gestación y principio de lactancia en donde los requerimientos de Mg aumentan debido al flujo del mismo hacia la glándula mamaria para la síntesis de leche. A lo antes descrito, se suma que la mayoría de los casos se presentan en animales adultos, en los cuales la capacidad de resorción ósea y disponibilidad del mineral son menores (Odriozola, 2012).

Por mucho tiempo se pensó que la causa de la hipomagnesemia eran las bajas concentraciones de Mg en la sangre, sin embargo, desde los trabajos de Chutkov & Meyers (1968) el interés comenzó a centrarse en las concentraciones de Mg en el líquido céfalo-raquídeo. Posteriormente Meyers & Scholz (1972) logran comprobar que la presentación de los signos clínicos de la tetania hipomagnesémica tenía una mayor correlación con la disminución de las concentraciones de Mg en el líquido céfalo-raquídeo que, con la disminución de las concentraciones en la sangre, es así, que valores de Mg inferiores a 0,70 mmol/l resultan ser críticos para el comienzo de la sintomatología (Allsop & Pauli, 1975). Finalmente, Meyer (1977) demuestra que, para la presentación de los signos clínicos de tetania hipomagnesémica, es imprescindible una disminución en las concentraciones de Mg en las neuronas y el líquido céfalo raquídeo, provocado por un aumento de la permeabilidad de las membranas.

Según lo citado por Odriozola en su libro “Enfermedades de los bovinos con signos nerviosos” (2013), el trastorno metabólico se desencadena por una caída de los niveles de Mg en plasma, como consecuencia de un aporte insuficiente para cubrir los

requerimientos de mantenimiento del mineral (3 mg/kg de peso corporal). Esta situación puede ser atribuida a una serie de diferentes factores tales como: insuficiente oferta forrajera, inclemencias climáticas, transporte, etc.

A continuación, se describirán los factores que influyen en la presentación de la patología: factores del animal; factores climáticos, alimenticios y época del año y factores de manejo.

2.1. Factores del animal:

Entre los factores que predisponen a la patología Cantón (2014) menciona que se debe incluir la categoría animal, el estado corporal y estado fisiológico. La mayor susceptibilidad se presenta en bovinos adultos, en los cuales la capacidad de movilización de sus reservas de magnesio es nula. Depende por lo tanto de su ingesta diaria, siendo las hembras las más propensas, debido a los altos requerimientos según los estados fisiológicos en que se encuentra como son la gestación y lactación. Dentro de la categoría de vacas adultas, los casos de hipomagnesemia se presentan: 70% en vacas paridas (alrededor del pico de lactancia), 26% en vacas gestantes y el 4% restante en vacas secas. Con respecto al estado corporal se sabe que la mayor predisposición la tienen los animales sobrecondicionados, debido a que utilizan al Mg de la sangre como cofactor para la movilización de los lípidos con la finalidad de equilibrar el déficit energético (De Luca, 2002).

2.2. Factores climáticos, alimenticios y época del año:

En las regiones donde predominan condiciones medioambientales con heladas y bajas temperaturas, lluvia, humedad, días nublados y sumado el comienzo de días cálidos; generan en las pasturas un cambio en su composición bioquímica. En estos forrajes se encuentra mayor porcentaje de agua, menor porcentaje de materia seca (MS) y cambios en su composición química, con la disminución en la concentración de Mg, calcio (Ca), sodio (Na), y con elevadas concentraciones de K, las cuales interfieren en la absorción del Mg.

La época con mayor ocurrencia de casos agudos se presenta a fin de invierno y principios de primavera, coincidiendo con una alta tasa de crecimiento del forraje. Este contiene un elevado porcentaje de agua, lo que disminuye el contenido de MS y al ser consumido ese

tipo de alimento por el animal, la absorción de Mg disminuye, por una mayor tasa de pasaje. Además, esos forrajes son deficientes en energía y como la absorción de magnesio en rumen es de tipo activa se absorbe menos (INTA-EEA Balcarce, 2001). Esto obliga al animal a recurrir a sus reservas grasas y esta lipomovilización reduce la disponibilidad de Mg en sangre, debido a que el Mg interviene en el proceso como cofactor aumentando la deficiencia de este mineral en sangre (Odriozola, 2013).

La hipomagnesemia suele asociarse con gramíneas y/o verdeos de invierno (Brizuela & Cseh, 2003). Las gramíneas tienen menores concentraciones de Mg y Ca y mayores concentraciones de K que las leguminosas y un desbalance entre hidratos de carbono no estructurales y proteína bruta (Carrillo, 2003). En la época de fin de invierno y comienzos de primavera se registra un incremento de K y un exceso de nitratos en el forraje, debido a la mayor síntesis proteica de los vegetales (INTA, 2001). Tanto el exceso de potasio (>2% MS) como el exceso de amonio interfieren con la absorción de Mg a nivel ruminal, contribuyendo a la ocurrencia de hipomagnesemia (Albornoz et al., 2016). Cuando el Mg ingerido se acompleja con el amonio producto de la degradación de las proteínas, se forma un compuesto llamado hidróxido amónico magnésico que eleva el pH del rumen y como tal no se puede absorber el mineral a través de las paredes del mismo (De Luca, 2002).

2.3. Factores de manejo:

Por otra parte, Tuculet (2011) señala que las situaciones de estrés, como movimientos de hacienda y encierres prolongados, producen un menor consumo de alimento sumado a la deficiencia de energía en el alimento ingerido que causan un secuestro de Mg en el tejido adiposo durante la lipólisis producida, para tratar de subsanar el déficit energético. Por eso, esta presentación asociada con el desbalance de Mg, puede ocurrir en animales de muy buena condición corporal (>3,5, en una escalada de 1 a 5).

Según Odriozola (2013) el estacionamiento de los servicios hace coincidir los mayores requerimientos de Mg del animal con la menor disponibilidad de Mg en los pastos de invierno. Por lo tanto, es importante en época de parición reservar los mejores cuadros o pasturas para suplementar a los animales en el caso que sea necesario. Al igual que fijar estrategias de prevención, evitando de esta manera todo tipo de situación desfavorable para el animal.

A continuación, se presentan graficados en la Figura N° 7 los mecanismos y factores predisponentes involucrados en la ocurrencia de la patología.

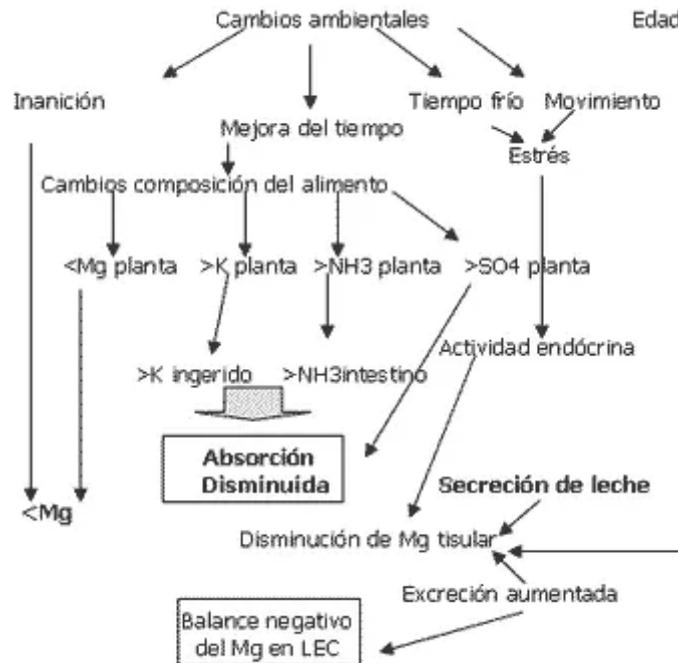


Figura N°7: *Mecanismos que conducen a un balance negativo del Mg en el líquido extracelular, provocando el síndrome hipomagnesémico de forma rápida.*

Fuente: Adaptado por De Luca (2002)

3. Manifestaciones clínicas:

3.1. Hipomagnesemia sobreaguda:

Según De Luca (2002) los animales presentan signos de ataxia, convulsiones y pedaleo, que generalmente termina con la muerte antes de las 24 horas de iniciado el cuadro (Figura N°8). Esto se debe a un rápido descenso del Mg plasmático que afecta frecuentemente los animales que se encuentran en buen estado corporal (Quiroga & Landa, 2010).



Figura N°8: *Hipomagnesemia sobreaguda: Hembra bovina, raza Holando, con evidente parálisis espástica y opistótono.*

Fuente: Foto gentileza Carrera, D.

3.2. Hipomagnesemia aguda:

Los bovinos pueden encontrarse en un estado de hipomagnesemia bioquímica, subclínica y la suma de una causa desencadenante puede llevarlos a pasar bruscamente a la presentación aguda del desbalance. Esa situación lleva a la muerte súbita de los animales, sin causa aparente (De Luca, 2002). La observación de la presentación aguda puede coincidir con el parto o post parto inmediato, pero generalmente está supeditada a causas meteorológicas diversas, como condiciones climáticas desfavorables tales como: lluvias, días nublados, baja temperatura ambiental, elevada humedad relativa ambiente, etc.

La mayoría de las veces y como se observa en las Figuras N°9 y 10 los animales afectados son encontrados muertos, con signos de pedaleo en el sitio del hallazgo (Odriozola 2013). Si los animales son encontrados vivos, los signos incluyen: excitabilidad, incoordinación, movimiento de orejas, agresividad, temblores, espuma en morro y boca. La depleción de la concentración de Mg en el LEC es la causa de los síndromes tetánicos clásicos (Radostits, 2002) en la que la muerte sobreviene a las pocas horas de presentados los signos citados (Alsaftli, 2017).



Figura N° 9 y 10: *Hipomagnesemia aguda: Animales que sufrieron muerte súbita por hipomagnesemia.*

Fuente: <https://www.infocampo.com.ar/hipomagnesemia-la-enfermedad-que-se-lleva-el-mayor-porcentaje-de-mortandad-en-bovinos/> (Revista infocampo, 2018).

3.3. Hipomagnesemia crónica:

Estudios realizados por Odriozola (2010), han demostrado que hacia fines de verano y en otoño, el Mg plasmático puede disminuir por una ingestión insuficiente del mineral, lo que puede causar una hipomagnesemia crónica subclínica, cuyos efectos se presumen desde el punto de vista productivo, es decir, se puede constatar una menor ganancia de peso, una menor producción de leche o algunas dificultades en el parto, siendo la misma una presentación clínica difícil de detectar por el profesional actuante. El incremento del trabajo físico de los animales con deficiencia subclínica de Mg, como realizar traslados muy largos, trabajo de parto prolongado o un movimiento excesivo de los animales en el corral de encierre, pueden provocar la presentación clínica del desbalance de Mg (De Luca, 2002).

4. Diagnóstico:

Como dice Moraes (2007): “Muchas veces confundimos enfermedad con sintomatología, si hablamos de síntomas nerviosos estamos englobando desde una tetania por enfermedad metabólica, como lo es la hipomagnesemia, hasta aquellas de origen tóxico, infeccioso, hereditario o de depósito e incluso trastornos locomotores que se confunden comúnmente con síntomas nerviosos. Esta confusión es la causa del subdiagnóstico o de la falta total del mismo”.

La hipomagnesemia es siempre un problema de rodeo, por lo tanto, si aparece un caso clínico, el análisis de muestras de sueros o de plasmas de otros animales, mostrará que un gran porcentaje de los mismos presenta algún grado de deficiencia (De Luca, 2002). Se

puede lograr un diagnóstico presuntivo en base a la historia clínica y se confirmará a través de análisis complementarios de laboratorio (Ramírez et al., 1998). El diagnóstico puede resultar difícil de confirmar, ya que usualmente se encuentra al animal muerto (Alfiliti, 2017). Sin embargo, pueden tomarse muestras de distinto tipo, que permitirán orientar y/o confirmar la patología.

Las muestras se pueden ser:

4.1. En el animal

En animales vivos:

- Sangre: solo se deben tomar muestras de los animales vivos para conocer el estado del rodeo. La determinación de Mg se realiza en muestras de plasma o de suero (Cseh, 2012). No deben obtenerse muestras de los animales potencialmente expuestos a la tetania hipomagnesémica, porque sus niveles pueden bajar y retornar a valores normales durante la crisis tetánica. Por tal motivo, en líneas generales, la determinación de Mg sérico puede que no tenga valor diagnóstico (Alsaftli, 2017).
- Orina: en el animal vivo se puede obtener una muestra de orina, por estimulación clitoriana en las hembras, o por frotamiento prepucial en los machos. Debe recordarse que la magneziuria tiene valor diagnóstico, ya que, si se detecta Mg, el animal no sufrió hipomagnesemia (Cseh, 2012).

En Animales muertos:

- Humores oculares: el humor acuoso (HA) es más inestable que el humor vítreo (HV), restándole valor diagnóstico. Teniendo en cuenta que el HV es una muestra fácil de obtener y que difícilmente se contamina con sangre, es la opción más recomendada (Mattioli et al., 2000). La concentración de Mg en HV refleja el valor plasmático de dicho mineral, ya que puede permanecer sin cambios postmortem, hasta 10 – 12 horas de ocurrida la muerte (Ramírez et al., 1998).

- Orina: si en la necropsia se observa que la vejiga contiene orina, es conveniente tomar una muestra, ya que, como se mencionó anteriormente, es el dato más correlacionado con la magnesemia (Cseh, 2012).
- Líquido céfaloraquídeo (LCR): se demostró que existe una buena correlación entre la concentración de Mg en LCR y la presentación de signos clínicos de hipomagnesemia. Además, el LCR mantiene la concentración del mineral en valores estables hasta 12 horas postmortem. Pasado ese tiempo, carece de valor diagnóstico porque se producen procesos de autólisis que pueden alterar los resultados esperados (Ramírez et al., 1998). Se puede considerar que la concentración de Mg en LCR tiene valor diagnóstico, cuando los valores hallados son menores a 1,8 mg/dL (Cseh, 2012).
- Hallazgos de necropsia: estos son muy inespecíficos, ya que en la mayoría de los animales muertos no se encuentran lesiones patognomónicas. Solo es evidente la presencia de petequias o sufusiones en epicardio y endocardio y a veces, espuma en la tráquea que son indicativos de agonía (Odriozola, 2013). Si bien la necropsia no aporta al diagnóstico definitivo, salvo por la posibilidad de realizar la toma de muestra de HV, LCR y de extraer el encéfalo para remitir al laboratorio como método para el diagnóstico de otras patologías diferenciales como para vigilancia epidemiológica de la encefalopatía espongiiforme bovina (EEB) en animales mayores de 30 meses.

4.2. De Alimento:

Es muy importante realizar un análisis del alimento que consume el animal (forraje y agua), para entender el origen del desequilibrio. En la pastura, se determinará el potencial tetanizante y la concentración de Mg, Ca, y K, aunque estos valores servirán como referencia, ya que la composición mineral de la pastura varía según su estado fenológico (Carrillo, 2003). Por lo tanto, es muy importante establecer la potencial capacidad tetanizante del alimento ingerido, mediante el índice de Pastura Potencialmente Tetanizante (PPT), utilizando las concentraciones de Mg, Ca y K (mEq/kg MS) (Cantón, 2014). Este índice relaciona las concentraciones, expresadas en mEq/Kg MS, de K, Ca y Mg, mediante la relación $K/(Ca+Mg)$, que aporta cualquier tipo de forraje. Cuanto más (K) aporte la pastura, el índice será superior al valor establecido como fisiológico (fijado

en 2,2 mEq/Kg MS). Es el indicador más sensible para determinar si una pastura es potencialmente tetanizante (Toll Vera et al., 2009). Este índice de relación es más preciso, que si solo se calcula el contenido individual de Mg (<0,20%) (Brizuela & Cseh, 2003).

5. Diagnostico Diferencial:

El diagnóstico diferencial debe hacerse con otras entidades que afecten el sistema nervioso central y que den signos nerviosos que confundan en el diagnóstico clínico como la Rabia, la Listeriosis, la cetosis nerviosa, el botulismo, la poliencfalomalasia, la hipocalcemia puerperal, la intoxicación con plomo, la encefalitis espongiiforme bovina y otros agentes etiológicos.

A continuación, en el cuadro N°5 se muestran los signos similares y diferenciales de las principales patologías a tener en cuenta a la hora de realizar un diagnóstico diferencial.

Cuadro N°5: *Signos que permiten diferenciar la forma clínica con otras patologías.*

| | Signos Similares | Signos Diferenciales |
|------------------------|---|---|
| Cetosis | Andar tambaleante, hiperestesia, vocalización constante y tetania. | El olor a acetona en el alimento o en una muestra de orina (cetonuria) e hipoglicemia. |
| Listeriosis | Pedaleo, ataxia, caídas, parálisis facial, paresia de los músculos de la mandíbula. | No hay hiperestesia y puede haber parálisis del nervio facial (labios caídos, oreja gacha). |
| Intoxicación con plomo | Temblores musculares, postración, convulsiones tónico-clónicas, pedaleo y muerte. | No ocurre en vacas paridas, además hay ceguera en algunos animales. |
| Rabia | Contracciones tónico-clónicas, agresividad, caen y permanecen con la cabeza y el cuello extendidos y se quedan en decúbito lateral. | Muerte en periodo que no supera los 7 días. Cabeza apoyado en poste u otro elemento. Se presenta en cualquier edad, mientras que hipomagnesemia es, |

| | | |
|----------------------------------|--|--|
| | | usualmente, en vacas paridas. |
| Paresia puerperal (hipocalcemia) | Parálisis flácida, tetania, decúbito, como, muerte del animal. | Respuesta al tratamiento solo con gluconato de calcio. |

Fuente: <https://actualidadganadera.com/hipomagnesemia-bovina-2/>

6. Tratamiento:

El tratamiento debe considerar tres aspectos:

- Soluciones magnesiadas por vía parenteral.
- Cuidados paliativos.
- Manejo nutricional.

El primer paso en el tratamiento es siempre la administración parenteral de una solución magnesiada en forma inmediata, como la que se observa en la Figura N° 11, ya que la muerte puede sobrevenir en cualquier momento durante una crisis convulsiva (Perna, 1990). La vía de elección es la endovenosa la cual provoca un aumento de las concentraciones de Mg sanguíneo rápido pero transitorio, ya que dichos niveles descienden en pocas horas, dependiendo de la solución empleada. En caso de que el aparato cardiovascular no otorgue garantías de resistir el tratamiento, se debe colocar solo una parte vía endovenosa y el resto vía subcutánea (Radostits et al, 2002). Se debe tener en cuenta que la administración de sales de Mg directamente en el torrente sanguíneo puede inducir arritmias cardíacas y/o depresión medular la cual puede ser tan intensa como para causar una alteración respiratoria (Radostits et al., 2002).

Diferentes autores recomiendan distintos tratamientos parenterales. Como ejemplo se puede citar: Perna (1990) recomienda la inyección de una solución de gluconato de Mg en una solución de dextrosa por vía endovenosa. A los 10 minutos se debe aplicar una solución de sulfato de Mg por vía endovenosa y la misma cantidad por vía subcutánea. Si el animal se recupera, se debe administrar diariamente una solución de gluconato o sulfato de Mg por vía intramuscular, durante 4 días consecutivos. Kronfeld (1980) citado por Contreras (1997), obtuvo buenos resultados con la administración de una solución que

contiene CaCl₂ y MgCl vía endovenosa en forma lenta. También se obtuvieron buenos resultados con la administración de una solución de sulfato de Mg al 20% vía endovenosa, adicionada con un cardiotónico en caso de que el animal que reciba el tratamiento sea adulto. Radostits et al. (2002) recomienda también la administración endovenosa de una solución de sulfato de Mg al 20%. Para evitar el rápido aumento de los niveles sanguíneos de Mg y su posterior caída en pocas horas, el autor recomienda la administración subcutánea de una solución al 50% de sulfato de Mg. También pueden utilizarse otros compuestos como el lactato y el gluconato de Mg. Según Contreras (1997), realizando el tratamiento con soluciones de Mg en forma oportuna, se logra una recuperación del 80% de los casos. El autor recomienda que el tratamiento se realice en el mismo lugar donde el animal se encuentra en decúbito, teniendo especial cuidado en no realizar maniobras y/o sonidos que puedan estresarlo, ya que el tratamiento sólo provoca un estímulo hipermagnesémico que restituye las concentraciones normales de Mg en el líquido cerebroespinal y las células nerviosas. Esto explica la necesidad de repetir el tratamiento cuando no se observa una respuesta favorable, con lo cual se debe realizar el mismo procedimiento con las mismas dosis, pero con un intervalo mínimo entre tratamientos de 8 horas.

| TRATAMIENTO | | | |
|---|---|--|--------------------------------|
| Medicamento | Dosis | Vía | Función |
|  Seismin | 500 ml | IV lenta (Intravenosa) | Recuperación rápida del animal |
|  D-CALFOMAG | 100 – 150 ml por cada 100 kg de peso vivo | IV (Intravenosa) – IM (Intramuscular) – IP (Intraperitoneal) | |

Figura N°11: *Soluciones magnesiadas vía parenteral como alternativa de tratamiento acorde a la patología.*

Fuente: Odriozola, 2013.

El tratamiento también consta de cuidados paliativos los cuales tienen tanta importancia como el tratamiento parenteral. Se debe colocar al animal en decúbito esternal, ya que así

se favorece la eliminación de gases ruminales y la evacuación de orina. Será necesario proporcionar una cama blanda y cambiar al animal de posición frecuentemente, evitando así la compresión de las masas musculares y las heridas producidas por la permanencia en decúbito. También se deberá ofrecer agua y alimentos al animal, así como protegerlo de las lluvias, viento o sol (Contreras, 1997). Con respecto al manejo nutricional, se recomienda que luego del tratamiento parenteral, el animal sea alimentado con suplementos ricos en Mg. Un ejemplo puede ser óxido de Mg administrado en forma diaria al menos durante el período de riesgo de presentación de la enfermedad (Contreras, 1997; Radostits et al., 2002).

Wittwer et al. (1997) realizaron cuatro ensayos en rodeos de vacas Hereford (en pre y postparto) hipomagnesémicos, en los cuales se registraron casos clínicos y muertes por esta causa. Para estudiar el efecto de la suplementación con Mg sobre las concentraciones sanguíneas y urinarias de este mineral y la prevención de dicha dismetabolía. En el ensayo N° 1 se administraron 50g/vaca/día de óxido de Mg (equivalente a 259g de Mg) sobre ensilaje o heno por 44 días. En el ensayo N° 2 se usó una mezcla de óxido de Mg y cloruro de sodio en mezcla con avena (equivalente a 25g de Mg) por 55 días. En el ensayo N° 3 fue utilizado sulfato de Mg al 0,5% en el agua de bebida durante 44 días, lo que equivale a 10g/día de Mg. Por último, en el ensayo N° 4 se utilizó sulfato de Mg en el último mes de gestación y óxido de Mg después del parto, en iguales dosis a las señaladas para los ensayos anteriores y por un periodo de 55 días. En 10 vacas de cada ensayo se obtuvieron muestras de sangre y orina previo a la suplementación, durante la misma cada 11 ± 2 días y una semana después de finalizada. En las muestras se determinaron las concentraciones de Mg sérico y Mg urinario. Los resultados de este trabajo señalan que en rodeos de carne con hipomagnesemia la suplementación de Mg en dosis de 10g/animal/día como sulfato de mg o 25g/animal/día como óxido de Mg, mantienen o incrementan las concentraciones de Mg sérico y Mg urinario y su medición permite establecer un diagnóstico y evaluar un posible esquema de suplementación. Los resultados también señalan que la suplementación en las formas utilizadas controla la aparición de casos clínicos y muertes por tetania hipomagnesémica. Las conclusiones que fueron obtenidas a partir de estos ensayos permitieron apreciar que es posible utilizar diferentes estrategias de control de la tetania hipomagnesémica en un mismo predio, adecuándose a las condiciones de manejo de los rodeos carniceros.

7. Prevención:

Existen múltiples estrategias de manejo que pueden ser planificadas, para evitar o minimizar los riesgos de presentación de esta alteración multifactorial. Lo más importante radica en la prevención, en este sentido, es muy importante realizar una planificación de la cadena forrajera a ofrecer y lograr cubrir los requerimientos del rodeo. El requerimiento de Mg para producción de carne en pastoreo, varía en función de la etapa fisiológica en la que se encuentre la hembra: desarrollo 0.1% MS, gestación 0.12% MS, lactancia 0.2% MS del total de MS ingerida; para ganado productor de leche es de: 0.2 % MS a 0.3% MS; para ovinos es de: 0.12% MS a 0.18 % MS (Villanueva, 2015).

Como el Mg es un macroelemento que, una vez almacenado, generalmente no puede ser movilizado, de nada serviría el empleo de suplementos inyectables de liberación retardada como tratamiento preventivo a la patología. Es por eso, que la suplementación deberá hacerse por vía oral, a diario, durante la época de mayor riesgo para los animales. Por ejemplo, para la vaca ese período se extiende desde el último tercio de gestación hasta el pico de lactación (Cseh, 2017).

Se aconseja implementar de manera correcta las formas de manejo general del rodeo para permitir, disminuir la incidencia de casos de hipomagnesemia. Entre ellas se destacan las siguientes: evitar que los animales lleguen al parto con exceso de peso, aumentando la carga animal por hectárea o restringiendo el consumo desde el destete hasta un mes antes del parto (Cseh, 2017). También, se deberían reservar pasturas de otoño, rastrojos de maíz y fardos o rollos para la suplementación de animales en el periodo de riesgo que comprende de mayo a septiembre, periparto y lactancia. A la hora de realizar cambios de pastura o alimentación el proceso debe ser de forma gradual. Por último, se debería evitar situaciones de estrés, como arreos, transportes, encierres prolongados o prácticas profesionales (palpaciones o vacunaciones) en las épocas críticas (Bavera, 2006).

El principio de prevención consiste en asegurar un aporte diario total de 30 gr de Mg/animal adulto durante el periodo susceptible. Para ello existen diferentes métodos, es así, que cuando se dispone de aguas de buena calidad y de una sola fuente se puede adicionar 1,5g de MgCl /L de agua en los bebederos (Cseh, 2017). En el mismo sentido se debería adicionar una fuente de energía al alimento, para favorecer la absorción de Mg (Cseh, 2017). También se puede suministrar los suplementos en bateas o como piedras o bloques para lamer, generalmente transcurrirán algunos días antes que los animales los

acepten e ingieran la cantidad necesaria para que tengan efecto preventivo (Bavera, 2006). Por último, se debería evitar la fertilización con K en los suelos pobres en ese mineral, por lo que se recomienda realizar un análisis de suelo, para determinar la carga de esos elementos, antes de establecer un programa de circulación del ganado (Elliot, 2008).

Suplementos de Mg para suministrar por vía oral:

Según Bavera & Bocco (1987) los suplementos minerales son principalmente compuestos químicos de variada composición y naturaleza, obtenidos de yacimientos naturales procesados y subproductos de varios procesos industriales. Como se observa en el cuadro N°6, las sales en las que el Mg se encuentra presente pueden variar ampliamente la disponibilidad biológica y por lo tanto influir en gran modo en su valor nutritivo. El término disponibilidad biológica o biodisponibilidad se emplea como “medida de la capacidad de la forma química en la que se encuentra el elemento en consideración, para soportar algún proceso fisiológico, en términos relativos, en comparación a una referencia estándar”.

Cuadro N°6: *Concentración y disponibilidad de las fuentes más utilizadas.*

| Fuente | Concentración | Disponibilidad |
|-------------------------------|---------------|----------------|
| Carbonato de magnesio | 21-28% | Alta. |
| Cloruro de magnesio | 12% | Alta. |
| Oxido de magnesio | 54-60% | Alta. |
| Sulfato de magnesio | 9.8-17% | |
| Sulfato de potasio y magnesio | 11% | Alta. |

Fuente: https://www.produccion-animal.com.ar/suplementacion_mineral/148-magnesio.pdf

Existen diversos compuestos de Mg que se utilizan como suplementos para la alimentación animal. Estos compuestos varían en su concentración de Mg y en la biodisponibilidad del mineral (Tuculet, 2011). El óxido, sulfato y carbonato de Mg tienen

una biodisponibilidad alta, mientras que el magnesio de la dolomita (mineral compuesto de carbonato de Ca y Mg), es prácticamente indisponible (Bavera & Bocco, 1987).

Pueden implementarse diferentes alternativas de suplementación. Algunos aspectos como disponibilidad de mano de obra, grado de contacto con los animales, modalidad de alimentación, entre otros, influyen en forma directa en el manejo integral de la enfermedad (Cseh & Crenovich, 1996).

La mejor vía de suministro de Mg es la oral, sin embargo, la dificultad se presenta en los sistemas de producción extensivos, en los cuales no se puede asegurar el consumo esperado (Cseh & Crenovich, 1996). Cuando se utiliza la vía oral, la suplementación deberá realizarse en forma continua, para asegurar un ingreso constante de Mg al organismo. Una característica muy variable es la forma física en que los suplementos de Mg son presentados: como mezcla mineral, como bloques, como polvo para disolver en agua o para colocar en bateas de autoconsumo.

Por otro lado, y como lo menciona Bretschneider (2018) las posibilidades de ingesta se basan en el autoconsumo y en la libre elección del suplemento. Por lo tanto, el éxito en el tratamiento dependerá de que cada animal consuma, en mayor o menor medida, la dosis mineral diaria requerida, lo que dependerá del interés de cada animal por el suplemento ofrecido. Independientemente del método de suministro, sea en bloque o en comedero, se ha demostrado que el consumo es muy variable no sólo entre animales, sino también, en cada animal, ya que su consumo puede fluctuar día a día.

La variabilidad en el consumo del mineral puede estar asociada al comportamiento animal como la presencia de animales dominantes que comerán primero, los indiferentes que comerán después y los dominados que comerán al final. También depende de la longitud de comederos disponible para cada animal (aproximadamente 50 cm/animal), a la reducida palatabilidad de la mayoría de las formulaciones, en especial las que contienen Oxido de Magnesio (Figura N°12) que es amargo y, para el caso particular de los bloques o panes, también a la consistencia del producto ofrecido ya que a mayor dureza menor consumo. La mayoría de los suplementos minerales contienen NaCl como regulador del consumo (a mayor concentración de sal, menor consumo), es por eso que, para estimular el consumo del suplemento mineral, se utiliza melaza, para mejorar su palatabilidad (Bretschneider, 2018).

Otros factores por los cuales se afecta el consumo de los suplementos son: el contenido mineral de Na en agua de bebida, la localización de los comederos de manera que todos los animales tengan facilidad de acceso sin tener que recorrer largas distancias en el

potrero y la humedad del producto debido a que el óxido de Mg tiene capacidad higroscópica, por lo que puede endurecerse y dificultar su ingestión (Gutiérrez, 2015). Por otra parte, la resistencia de los animales a probar nuevos alimentos (neofobia), podría también contribuir a la variabilidad en la ingesta (Bretschneider, 2018).



Figura N°12: óxido de magnesio (MgO).

Fuente: <https://www.nutrimientospolaris.com/p/oxido-de-magnesio-48/>

El uso de bloques (Figura N°13) es considerado como un tratamiento efectivo para prevenir la patología, pero no provee el 100% de protección, ya que no todos los animales los consumen (Cseh, 2004). Además, se demostró que la variación en el consumo, por el mismo animal, fluctúa a través de los días (Bretschneider, 2018). Esto puede deberse a diversos factores, entre ellos se observan: el tipo de forraje, la estación del año, la relación energía/proteína, requerimientos individuales, sales en el agua de bebida, palatabilidad del suplemento, provisión fresca del suplemento, forma física de los minerales (Bavera & Bocco, 1987).



Figura N°13: Magneblock.

Fuente: <https://www.veterinariamartinferro.com.ar/magneblock-urea-melaza-x-23kg-40.html>

La oferta de los productos utilizados para la suplementación de Mg por vía oral en las etapas de crecimiento temprano de los potenciales consumidores mejora la aceptabilidad y el consumo de los mismos en las siguientes etapas productivas, como ocurre al ofrecerles suplementos en bloques, por ejemplo, previo al destete, lo que permite que los animales se familiaricen con los productos a través de los sentidos (gusto, olfato, vista). Al ofrecerle a terneras al pie de la madre, la posibilidad de estar en contacto o familiarizarse con algunos suplementos, como los bloques, luego, como vaquillonas de reposición podrían aceptar consumirlos más fácilmente (Bretschneider, 2018). Por lo tanto, debería modificarse la estrategia de oferta de los suplementos y no ofrecerlos solamente durante el periodo de riesgo de presentación de la patología, como sugiere Cseh (2012). Los suplementos en bloque son una estrategia práctica, la cual no requiere demasiada mano de obra (Cseh & Crenovich, 1996). Pero su desventaja es que, al quedar el suplemento expuesto a las inclemencias del tiempo, éste se endurece (a mayor dureza, menor consumo) aumentando la resistencia de consumo por parte del animal.

Se pueden administrar suplementos de magnesio con el agua de bebida, pero su efectividad está ligada al consumo voluntario de agua, el que disminuye en épocas de ingestión de forraje en etapas de crecimiento temprano, dado el elevado porcentaje de agua que contiene, lo que se presenta cuando se registra mayor casuística del desbalance de Mg (Tuculet, 2011). Otros factores que pueden disminuir el consumo de agua y por lo tanto, la ingestión de los productos a base de Mg diluidos en el líquido, pueden ser la calidad del agua, que puede facilitar la precipitación de las formulaciones hidrosolubles; las condiciones medioambientales desfavorables, como las bajas temperaturas, que limitan el consumo de agua o las lluvias, que originan bebederos naturales por “encharcamiento” de los potreros, que a menudo son utilizados por los animales, en lugar de acceder a los bebederos en los que se han diluido las sales de Mg (Tuculet, 2011).

Este tipo de estrategia debe tener en cuenta el comportamiento de los animales, ya que el porcentaje de animales dominantes del lote, puede influir en el consumo del resto, haciendo que algunos de ellos no puedan acceder al producto ofrecido (Bavera & Bocco, 1987).

CONCLUSIONES:

El Mg es un mineral muy importante, ya que su deficiencia, puede llevar a la muerte de los animales y a grandes pérdidas económicas. Los bovinos cuentan con un mecanismo de homeostasis del Mg lábil que, sumado a la ausencia de mecanismos hormonales y órganos de depósito, aumentan la predisposición a la ocurrencia de la patología.

Un número importante de enfermedades cursan con signología nerviosa que, sumado a la ausencia de lesiones macroscópicas compatibles con hipomagnesemia, hacen que el diagnóstico clínico-patológico sólo pueda ser presuntivo. Es por esta razón que es muy importante realizar los diagnósticos diferenciales y tomar las muestras necesarias para permitir llegar al diagnóstico definitivo de una manera correcta.

La confirmación diagnóstica puede llevarse a cabo tanto en laboratorios veterinarios como en laboratorios de medicina humana capaces de realizar un ionograma. El sangrado permite conocer los valores sanguíneos de Mg, es decir que en la sangre se cuantificara la magnesemia. Se consideran que los valores normales de Mg en plasma rondan entre 1,8-3,2 mg/100ml, mientras que valores 1 a 1,2 mg/100ml se consideran deficientes

El tratamiento parenteral, aun utilizando los específicos recomendados, sólo es satisfactorio en un 60-70% de los casos y requiere a su vez continuarlo en el tiempo para mantener los niveles de Mg dentro de los rangos normales. Debe tenerse en cuenta que una fuente de Mg inyectable revierte los síntomas rápidamente, pero éstos retornarán si el animal permanece en las mismas condiciones, dado que el suministro de Mg vía parenteral elevará la magnesemia solo durante 24 a 48 hs, por lo que se deberá asegurar un nuevo aporte de Mg por vía oral.

Para la prevención de la hipomagnesemia, es muy importante la identificación de los factores predisponentes que pueden incidir en la presentación del desbalance mineral, previo al uso de suplementos. Se deben registrar las características del rodeo, la composición de las pasturas que se ofrecen y su estado fenológico, el tipo de suelo donde los animales pastorean, la calidad del agua de bebida que ingieren y presencia de condiciones medioambientales desfavorables (precipitaciones, heladas, días nublados) que pueden favorecer la presentación de la deficiencia de Mg.

El uso de suplementos de Mg por vía oral, que cubran las necesidades del mineral, no garantiza un consumo similar por parte de todos los animales del rodeo. Para esto, lo más importante sería programar una estrategia de prevención para que la situación no se repita

en los años próximos. Esta estrategia implica la suplementación diaria por vía oral de sales de magnesio de buena calidad desde mayo a septiembre.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

Albornoz, L.; Albornoz, J.P.; Morales, M.; Fidalgo, L.E. (2016). Hipocalcemia Puerperal Bovina. Revisión. 1 (1). Disponible en el URL: [v52n201a04.pdf \(scielo.edu.uy\)](https://doi.org/10.21683/scielo.org/doi/v52n201a04.pdf)

Allsop, T.F y Paul J.V (1975). Proceedings of the New Zealand Society of Animal Production 35: 170- 174

Alsftli, Z. (2017). Hypomagnesemia Tetany in Cattle 1(1). Disponible en el URL: [Academia.edu](https://doi.org/10.21683/scielo.org/doi/v52n201a04.pdf)

Balocchi, O.; Pinochet, D.; Wittwer, F.; Contreras, P.; Echeverría, R.; Guzmán, F. (2001). Rendimiento y composición mineral del forraje de una pradera permanente fertilizada con magnesio. 1 (1). Disponible en el URL: [pab20_116.p65 \(scielo.br\)](https://doi.org/10.21683/scielo.org/doi/v52n201a04.pdf)

Bavera, G. (2006). Suplementación mineral y con nitrógeno no proteico del bovino a pastoreo. 1 (1): [280 pantallas]. Disponible en el URL: [79-Suplementacion mineral libro completo.pdf \(produccion-animal.com.ar\)](https://doi.org/10.21683/scielo.org/doi/v52n201a04.pdf)

Bavera, G.; Bocco, O. (1987). Suplementación mineral del bovino, ed. Editorial Hemisferio Sur, Primera edición., pág. 54-58., Buenos Aires, Argentina.

Bretschneider, G. (2018). 1 (1):. Disponible en el URL: [301-minerales pastoreo.pdf \(produccion-animal.com.ar\)](https://doi.org/10.21683/scielo.org/doi/v52n201a04.pdf)

Brizuela, M. A. y Cseh, S. B. (2003). Composición mineral en verdeos de invierno sembrados en diferentes fechas. 1 (1). Disponible en el URL: [POTENCIAL TETANIGENICO DE VERDEOS DE INVIERNO \(produccion-animal.com.ar\)](https://doi.org/10.21683/scielo.org/doi/v52n201a04.pdf)

Cantón, G.J (2014). Hypomagnesemia in beef cattle from the central region of Argentina: retrospective study (1). Disponible en el URL: <https://www.scielo.br/j/cr/a/kk8f9RpjvwBmpdSCTLzrGMN/>

Carrillo, J. (2003). Manejo de pasturas. Ediciones INTA., pág. 209-334.

Chutkow, J.G y S. Meyers (1968). Neurology 18:963-974.

Contreras, P. A. (1997). Tetania hipomagnesémica en bovinos y procedimientos para su prevención en rebaños, XXV Jornadas Uruguayas de Buiatría, IX Congreso Latinoamericano; Paysandú, Uruguay. pag 18 - 22.

Cseh, S. (1993). Hipomagnesemia. Rev. Arg. Prod. Anim. 3 (4), 310-344.

Cseh, S.; Crenovich, H. (1996). Hipomagnesemia en el sudeste de la provincia de Buenos Aires, Argentina. Archivos de Medicina Veterinaria Volumen XXVIII. Valdivia Chile. 2,111-116.

Cseh, S. (2004-2012). HIPOMAGNESEMIA: Más Vale Prevenir Que Curar. Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria, Estación Experimental Agropecuaria Balcarce.1 (1). Disponible en el URL: [Instituto Nacional \(produccion-animal.com.ar\)](http://www.inia.gov.ar/produccion-animal.com.ar)

Cseh, S. (2017). Hipomagnesemia en bovinos para carne: cómo prevenirla 1 (1): [Pantallas 3]. Disponible en el URL: [289-Hipomagnesemia.pdf \(produccion-animal.com.ar\)](http://www.inia.gov.ar/289-Hipomagnesemia.pdf)

De Luca, L. J. (2002). Fisiología del magnesio. 1 (1): Disponible en el URL: [Título: Fisiología del Magnesio 1 \(produccion-animal.com.ar\)](http://www.inia.gov.ar/Titulo:Fisiología del Magnesio 1 (produccion-animal.com.ar))

Elliot, M. (2008). Grass Tetany in Cattle. 1 (1): Disponible en el URL: <https://ridaa.unicen.edu.ar:8443/server/api/core/bitstreams/9b44877d-af6c-4768-bc50-30e753e9dde0/content>

Gutiérrez, E. (2015). Suplementación mineral para vacas en pastoreo. 1 (1). Disponible en el URL: [239-Suplementacion en pastoreo.pdf \(produccion-animal.com.ar\)](http://produccion-animal.com.ar/239-Suplementacion_en_pastoreo.pdf)

INTA-EEA Balcarce, Grupo Sanidad Animal. (2001). Hipomagnesemia. 1 (1). Disponible en el URL: [Instituto Nacional \(produccion-animal.com.ar\)](http://Instituto Nacional (produccion-animal.com.ar))

INTA-EEA Balcarce, Grupo Sanidad Animal. (2014). Ensayo de INTA: Magnesemia en vacas de cría gestantes recibiendo Magne40 de Casaro (1): Disponible en el URL: <https://www.casaroycia.com.ar/informe-de-inta-magnesemia-en-vacas-de-cria-gestantes-magne40-de-casaro/>

Meyer, H. Y H. Scholz (1972) Dtsch. Tierarztl. Wochenschr. 79:55-61.

Meyer, H. (1977). Vet. Sci. Comun.1:43-50

Moraes, J. (2007). Listeriosis: un ejemplo frecuente de enfermedad del sistema nervioso central en Bovinos. Veterinarios. Pag 30-32

Odriozola, E. (2010). Residencia interna en salud animal INTA-EEA Balcarce., pág. 139-140.

Odriozola, E. (2012). Afecciones con signología nerviosa. 1 (1):. Disponible en el URL: [89-signologia Nerviosa.pdf \(produccion-animal.com.ar\)](http://produccion-animal.com.ar/89-signologia_Nerviosa.pdf)

Odriozola, E. (2013). Enfermedades de los bovinos con signos nerviosos, pág. 56., Primera edición. Buenos Aires.

Perna, R. L. (1990). Manejo clínico del síndrome Vaca Caída. Buenos Aires, Ed. Prensa Veterinaria Argentina, pág. 95.

Quiroga, M.A.; Landa, R. (2010). Síndrome tetanizante magnesio dependiente 1 (1):. Disponible en el URL: [Síndrome Tetanizante Magnesio Dependiente - ppt descargar \(slideplayer.es\)](http://slideplayer.es/Síndrome_Tetanizante_Magnesio_Dependiente_-_ppt_descargar)

Radostits, O. M; Gay, C. C; Blood, D. C; Hinchcliff, K. W. (2002). Medicina veterinaria. Ed. McGraw- Hill Interamericana. Novena edición, pág. 1205-1213

Radostits, O.M.; Gay, C.C.; Blood, D.C.; Hinchcliff, K.W. (2002). Medicina Veterinaria. Tratados de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino (Vol. y 11). 93 edición, Madrid, ed. McGraw-Hill-Interamericana, pág. 2215

Ramírez, C.E.; Tittarelli, C.M.; Mattioli, G.A.; Lasta, G.E. (1998). Empleo del humor vítreo para la estimación postmortem de la magneemia en bovinos. 1 (1):. Disponible en el URL: [Empleo del humor vítreo para la estimación postmortem de la magneemia en bovinos \(conicyt.cl\)](#)

Smith, B.P. (2010) Medicina interna de grandes animales., pág. 1374. Editorial Elsevier Mosby, 4ta. Ed. España.

Tuculet, E. (2011). Hipomagneemia en Rodeos de Cría. (Tesis de grado). Universidad Nacional del Centro de la Provincia de Buenos Aires, Tandil, Argentina.

Underwood, E.J.; Suttle, N.F. (2003). Los minerales en la nutrición del ganado., pág. 152-154.

Villanueva, C.G.J. (2015). Nutrición del ganado: Magnesio 1(1): Disponible en el URL: [257-Magnesio.pdf \(produccion-animal.com.ar\)](#)

Wittwer, F.; Contreras, P.; Silva, N.; Bohmwald, T (1997). Efecto de la suplementación con magnesio en alimento yagua sobre el control de tetania hipomagnesémica en rebaños Hereford. Archivos de Medicina Veterinaria, Vol. 29, N°1, Valdivia, Chile. Disponible en: [www.scielo.cl](#)