

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA

ANTONIO NARRO

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**NIVELES SERICOS DE MAGNESIO EN
RUMIANTES ADICIONADOS CON DIVERSAS
FUENTES MINERALES**

POR

OLIVIA GARCÍA MORALES

TESIS

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER
EL TÍTULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA. MÉXICO

OCTUBRE DE 2004

DEDICATORIA

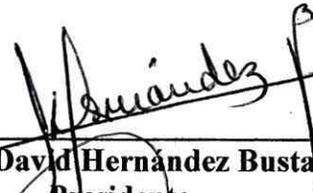
A mi esposo **Antonio Lugo Trejo** e hija **Karen Naomi Lugo García**
por que hemos estado juntos en las buenas y en las malas,
quiero compartir contigo este logro con ustedes,
con el deseo que salgamos adelante juntos,
siempre juntos.

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar doy gracias a Dios pues sin él nada es posible. A mis padres, **José García** y **Julia Morales**, por darme la vida, por su apoyo y ayuda incondicional, por estar ahí siempre que los he necesitado, por ser mis padres... gracias. A mis hermanas (os) por su apoyo, su compañía, por que los quiero mucho. A mi esposo e hija gracias por apoyarme siempre, por ser mi familia, por que no me imagino la vida sin ustedes, los amo.

Al Dr, Juan David Hernández Bustamante, por darme su confianza y apoyo en todo momento y sobre todo por darme la oportunidad de realizar este trabajo, muchas gracias. A mis compañeros y amigos por todo el tiempo compartido, su ayuda en todo momento y sus consejos

**TESIS QUE SE SOMETE A CONSIDERACIÓN DEL H. JURADO
EXAMINADOR, COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO
DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**



PhD. Juan David Hernández Bustamante
Presidente



M.V.Z. Jesús Gaeta Cobarrubias
Vocal

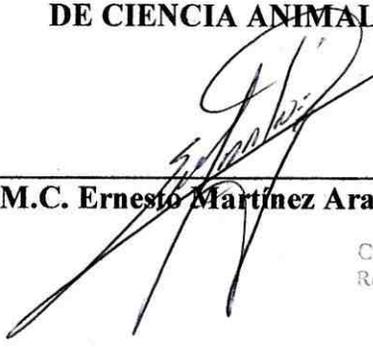


I.Z. Jorge H. Borunda Ramos
Vocal

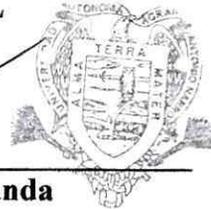


I.Z. Hector M. Estrada Flores
Suplente

**COORDINADOR DE LA DIVICIÓN
DE CIENCIA ANIMAL**



M.C. Ernesto Martínez Aranda

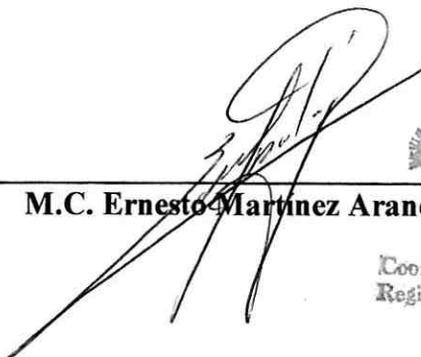


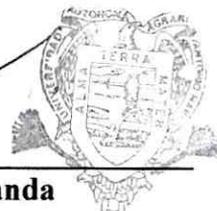
Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal
UAAAN - UL

**TESIS QUE SE SOMETE A CONSIDERACIÓN DEL H. JURADO
EXAMINADOR, COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO
DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**


PhD. Juan David Hernández Bustamante
Presidente

**COORDINADOR DE LA DIVICIÓN
DE CIENCIA ANIMAL**


M.C. Ernesto Martínez Aranda


Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal
UAAAN - UJ

INDICE DE CONTENIDO

INTRODUCCIÓN.....	1
OBJETIVOS.....	3
META.....	3
MATERIALES Y MÉTODOS.....	3
REVISIÓN DE LITERATURA.....	5
Funciones del magnesio.....	5
Funciones bioquímicas.....	5
Funciones fisiológicas.....	6
Metabolismo del magnesio.....	7
Magnesio en el líquido extracelular.....	8
Función intracelular del magnesio.....	8
Función extracelular del magnesio.....	9
Magnesio endógeno.....	10
Absorción.....	11
Absorción intestinal.....	12
Excreción del magnesio.....	13
Magnesio sérico, regulación.....	13
Aspectos endocrinos relacionados con las interacciones entre Ca, P y Mg.....	15
Rol de la paratiroides.....	15
Rol de la tiroides	16

Rol de las adrenales.....	16
Metabolismo anormal del magnesio.....	16
Hipomagnesemia en el adulto.....	18
Hipomagnesemia de tipo lento.....	19
Hipomagnesemia estacional.....	19
Síndrome de paresia -tetania.....	20
Tetania invernal.....	21
Hipomagnesemia de tipo rápido, forma sobreaguda.....	21
Hipermagnesemia.....	25
Hipomagnesemia de los terneros.....	26
Relación hueso – plasma.....	26
RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	27
CONCLUSIÓN.....	32
REVISIÓN DE LITERATURA.....	33

LISTA DE CUADROS

CUADRO 1.	INGESTA DE POTASIO EN LA MAGNESEMIA.....	23
CUADRO 2.	VALORES NUMÉRICOS COLECTADOS EN LOS MUESTREOS.....	27

LISTA DE FIGURAS

Figura 1.	Dinámica del magnesio en el organismo.....	9
Figura 2.	Excreción del magnesio intestinal de acuerdo a la edad y a la dieta en bovino adulto.....	11
Figura 3.	Absorción del magnesio según la edad.....	12
Figura 4.	Mecanismos que conducen a un balance negativo del magnesio en el líquido extracelular.....	24
Figura 5.	Datos graficados del tratamiento testigo.....	28
Figura 6.	Datos graficados del hidróxido de magnesio nacional.....	29
Figura 7.	Datos graficados del óxido de magnesio importado.....	30
Figura 8.	Datos graficados del óxido de magnesio nacional.....	31

INTRODUCCIÓN

Los nutrientes son constituyentes naturales o sintéticos del alimento, estos deben ser suministrados en cantidades suficientes para cubrir requerimientos específicos del animal. Son sustancias indispensables que relacionan el metabolismo con el medio ambiente, entre las que se encuentran los minerales (Uranga, 2003).

Si estudiamos la composición del cuerpo de un bovino veremos que contiene 55% de agua, 17% de proteínas, 23% de grasa y 5% de compuestos minerales. Estos últimos se encuentran, en gran parte, en los huesos, cumpliendo funciones de sostén (macrominerales); pero en el resto del organismo también se encuentran en pequeñas cantidades de diversos minerales que intervienen en variados procesos metabólicos (microminerales) (Uranga, 2003).

Estos elementos químicos deben estar presentes en la alimentación de los animales en cantidades adecuadas. Su déficit o exceso puede ocasionar cuantiosas pérdidas en los bovinos afectados (Uranga, 2003). Dentro de las alteraciones del ganado se encuentran las relacionadas con el desequilibrio de minerales; dichas alteraciones pueden asociarse con un exceso o deficiencia de un componente esencial (Bogan, 1998).

Una de las funciones más importantes de Magnesio es la de constituir complejos con los fosfolípidos que estabilizan las membranas. El déficit del ión incrementa la permeabilidad de la membrana plasmática aumentando los niveles intracelulares de Calcio y Fósforo y disminuyendo los de Potasio y Fosfato (Planeéis, 1993) ya que además de cambios estructurales que ocasiona (Aranda, 1989; Lerma, 1995) el Magnesio es esencial para la actividad de la bomba de sodio (Na) y calcio (Ca). Se ha puesto de manifiesto que regula el cootransporte de Na, potasio (K), cloro (Cl) y cloruro de potasio (KCl) e influye

en el movimiento de iones a través de los canales de Ca, K y Na (Aranda, 2000).

La tetania hipomagnesémica (TH), tetania de los pastos, mal de los avenales o hipomagnesemia, es una de las principales causas de muerte en los bovinos en algunas regiones y presenta como cambio bioquímico más importante la disminución de la magnesemia (McDowell, 1992).

Su curso agudo impide en muchos casos observar signos clínicos y frecuentemente se encuentran los animales muertos. El diagnóstico postmortem de la TH es difícil, por un lado, porque el plasma pierde rápidamente valor de diagnóstico, debido a la liberación de Magnesio desde las células autolizadas (Smit, 1998). Por otro lado, esta enfermedad no deja lesiones evidentes al examen de necropsia (Matioli, 2000). De modo general, los signos clínicos están asociados con un súbito descenso en la concentración de Magnesio en sangre; en algunos casos se ve complicado por una hipocalcemia simultánea (Alastair, 1997).

La aparición de la TH en vacas de cría en época invernal, luego de varios días lluviosos, nublados, fríos y la misma coincide con la disminución de los niveles de Magnesio en la pastura y en la sangre (Cseh, 2004).

También puede presentarse en primavera, en forma súbita luego de un aumento brusco de la temperatura, ambiente y de precipitaciones, lo cual conduce a la aparición de rebrotes en el forraje. Baja estas condiciones el pasto aumenta su contenido de Potasio, disminuye sus niveles de Magnesio y de Calcio y se convierte en potencialmente tetanizante (Cseh, 2004).

OBJETIVOS

- Proveer a rumiantes fuentes diversas de Magnesio y observar los niveles séricos.
- Recomendar un tipo de Magnesio para que complete los requerimientos de bovinos lecheros.
- Proporcionar a rumiantes diversas fuentes de Magnesio para evitar su deficiencia.

META

- Evitar en rumiantes la hipomagnesemia.
- Prevenir en el ganado lechero la hipomagnesemia

MATERIALES Y MÉTODOS

- Novillo raza Angus x Hereford, con fístula ruminal permanente.
- Oxido de magnesio nacional.
- Hidróxido de magnesio nacional.
- Oxido de magnesio importado.
- Tubos de ensaye sin anticoagulante.
- Capuchón.
- Vacutainers.
- Técnica de colorimetría con espectrofotómetro de luz visible.
- Alimento concentrado con 16% de proteína cruda para ganado lechero.
- Alfalfa henificada
- Corral metabólico de alojamiento

Para la realización de este estudio se utilizó un novillo raza Angus X Hereford; la alimentación que se le dio fue la de una vaca lechera alta productora esto con el fin de corroborar si hay necesidad de suplementar u ofrecer fuentes alternativas de magnesio en la dieta que se les da a estos animales con la finalidad de evitar deficiencias del mismo.

Las diversas fuentes minerales se depositaron directamente en el rumen, vía fistula ruminal, esta vía nos da la seguridad de que el mineral que se está ofreciendo pasa exactamente igual sin variar su contenido y sin que se pierda o desperdicie el producto ofrecido y que es objeto de estudio.

El procedimiento utilizado fue el mismo en cada muestreo; se toma la primera muestra a la hora cero y se sirve una ración de alimento, pasadas las cuatro horas se toma la segunda muestra, a la hora ocho se sirve la otra ración de alimento, se hace la tercera toma de muestra y se continúa con ésta hasta terminar las 24 horas. Después de transcurridas las 24 horas, en las que se estuvo muestreando, se dejan pasar 48 horas para que el animal elimine los restos del mineral que se le administró, ya transcurrido éste tiempo se continúa con el análisis de otro producto y así se colecta la siguiente toma de muestras hasta terminar con los productos que se están evaluando.

Para la toma de muestras el procedimiento fue sustraer de la yugular aproximadamente cuatro mililitros en cada toma en un tubo de ensaye con anticoagulante, esto debido a que necesitábamos analizar el nivel sérico de magnesio en cada toma de muestra para ver el aumento o disminución del mismo a nivel sanguíneo y así evaluar la reacción de cada uno de los productos en estudio, siendo éstos óxido de magnesio importado (MgO importado), hidróxido de magnesio nacional (MgOH nacional) y óxido de magnesio nacional (MgO nacional).

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 (Leonardo, 2004).

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 (Leonardo, 2004).

En los tejidos blandos la concentración media de Mg es de 36 mg%, siendo intercambiable solo 2.5 mg %, existiendo un equilibrio con el líquido intersticial y plasma. La concentración de Mg en el plasma es de 2.5 mg%. El Mg en el músculo se encuentra en dos formas; una es libre, el cual es intercambiable, y la otra es unida, con adenosina trifosfato (ATP). En la sangre (plasma) la concentración es de 2.5mg% (Leonardo, 2004).

Magnesio en el líquido extracelular

Como se observa, 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 (6,71gr); 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 4.150gr (Luca, 1981)

Función intracelular del magnesio.

El Mg actúa en la activación de aproximadamente 100 enzimas, entre las enzimas se pueden nombrar las quinasas, enolasas, mutasas, peptidasas, carboxilasas, fosfatasas y sobre todo enzimas que transfieren fosfato (fosforilación de las hexosas en la vía glucolítica), interviniendo en los tres metabolismos; metabolismo de los hidratos de carbono, metabolismo de los

que los niveles sanguíneos de magnesio en rumiantes representan un buen indicador del contenido corporal (Devenport, 1990; McDowell, 1993; Miranda, 2002).

Metabolismo del magnesio.

Entre las llamadas enfermedades de la producción o metabólicas la hipomagnesemia es probablemente la que presenta mayor confusión; el metabolismo de este mineral ha sido estudiado muy extensamente en bovinos y ovinos, 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 (gr) = 0.655 x PV (Kg) - 3.5. Donde PV es el peso vivo del animal. Por ejemplo, una vaca de 500 kilos tendría un contenido de magnesio de 324gr.
Mg (gr) vaca 500 Kg = (500 x 0.655) -3.5 gr (Luca, 1981).

El Mg está presente en todos los tejidos, de estos 324 gramos el 75% se encuentra en el esqueleto. De esta cantidad el 35% está disponible para la movilización hacia los tejidos blandos, cuando la dieta consumida es inadecuada (Leonardo, 2004).

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 (Leonardo, 2004).

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

Funciones fisiológicas.

1. - Sistema neuromuscular: interviene este catión en:

- Excitabilidad neuronal
- Excitabilidad muscular

2. - Sistema cardiovascular:

Corazón:

- afecta a la contractibilidad e irritabilidad
- cardioprotector
- antihipóxico
- antiisquémico

Sistema circulatorio:

- protege las paredes de los vasos
- vasodilatador

3. - Sistema sanguíneo:

- Antitrombótico
- Estabiliza los eritrocitos
- Aumenta la producción de leucocitos

4. - Otros sistemas:

- Necesario en el crecimiento y maduración ósea
- Metabolismo mineral
- Interviene en la transmisión genética
- Activa la movilidad de los espermatozoides
- Activa las funciones hepáticas
- Necesario para la síntesis de hormonas
- Interviene en funciones antialérgicas (Aranda, 2000).

En bovinos los valores normales de magnesio en el suero sanguíneo varían desde 1.8 a 3.2 mg Mg/100 ml (Underwood, 1981), estableciendo como nivel crítico de deficiencia concentraciones sanguíneas inferiores a 1.0 mg Mg/100 ml (McDowel, 1997). Basándose en este criterio y fundamentado en

REVISIÓN DE LITERATURA

En humanos el magnesio es el cuarto catión más abundante del organismo y el segundo en importancia dentro de la célula. Interviene en procesos bioquímicos primitivos como la fotosíntesis y adhesión celular; actúa como regulador de la estructura del ribosoma, en el transporte de la membrana, síntesis de proteínas y ácidos nucleicos; generación y transmisión del impulso nervioso, contracción muscular y cardíaca así como en la fosforilación oxidativa (Aranda, 2000).

Funciones del magnesio

El Mg es necesario para el desarrollo normal del esqueleto como un constituyente del hueso; las mitocondrias del músculo cardíaco y probablemente las de otros tejidos la necesitan para efectuar la fosforilación oxidativa. El magnesio se requiere para la activación de enzimas y transfieren fosfatasas y las muchas enzimas que participan en reacciones en las que interviene el ATP y éste se requiere en funciones tan diversas como la contracción muscular; la síntesis de proteínas, ácidos nucleicos, grasa y coenzimas; la utilización de la glucosa; la transferencia del grupo metil; la activación del sulfato, el acetato y el formato; la fosforilación oxidativa por nombrar solo algunas. Por deducción, la acción activadora del Mg se extiende a todas estas funciones (Church, 2002)

Funciones bioquímicas.

1. - Síntesis y utilización de compuestos ricos en energía.
2. - Síntesis de transportadores de protones y electrones.
3. - Síntesis y actividad de numerosas enzimas.
4. - Elemento estabilizador de la membrana celular

lípidos y metabolismo de las proteínas. 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 (Leonardo, 2004).

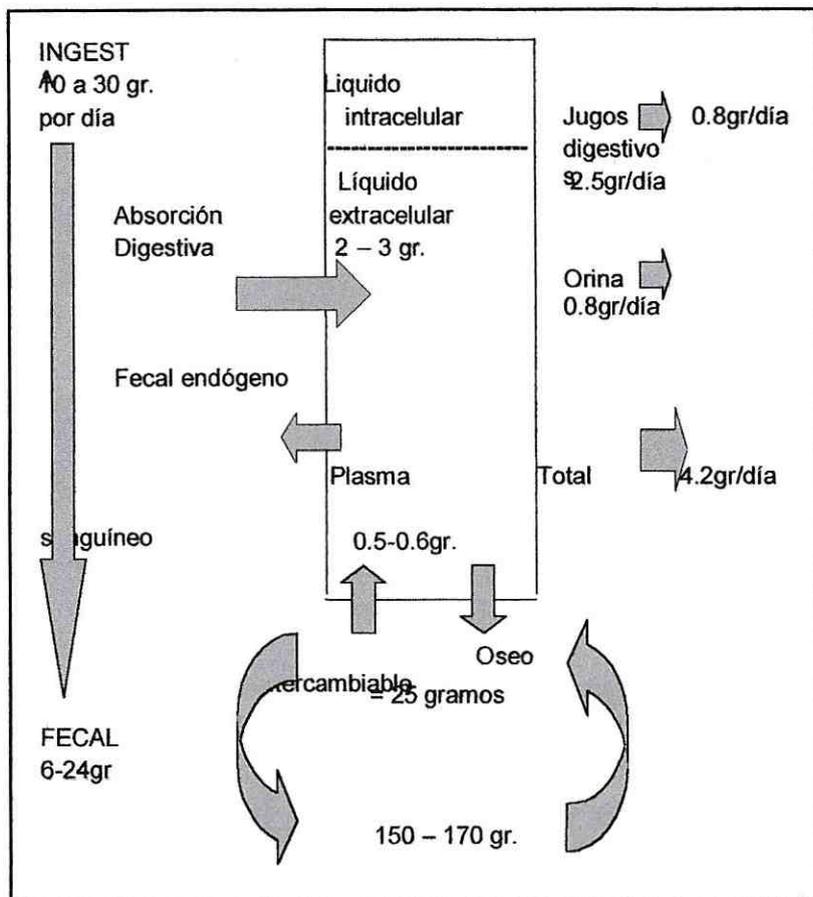


Figura 1. Dinámica del magnesio en el organismo (de Leonardo, 2004).

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 (Leonardo, 2004).

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 ++)
- (Leonardo, 2004).

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

- El Mg ++ parenteral produce hipotermia.
- El Mg ++ tiene acción antipirética.
- En hipotermia siempre existe hipomagnesemia (Leonardo, 2004).

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 ++ (Leonardo, 2004).

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 (Leonardo, 2004).

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) (Leonardo, 2004).

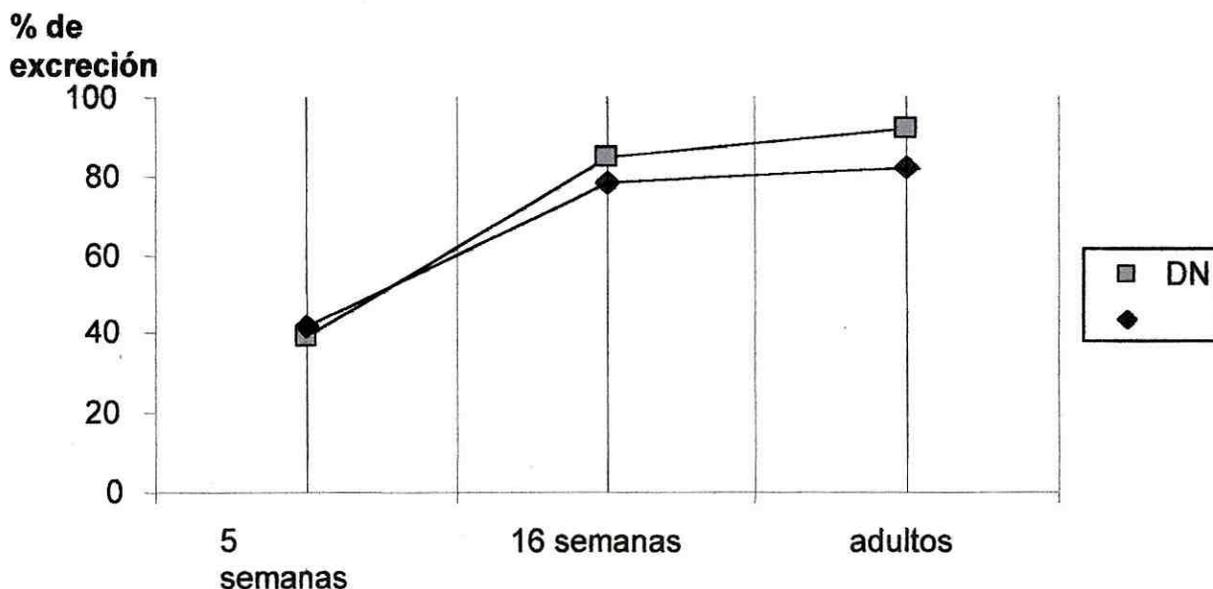


Figura 2. Excreción del magnesio intestinal de acuerdo a la edad y dieta normal (DN) y dieta alta en potasio y proteína (DA) en el bovino (de Leonardo, 2004).

Como se observa en la gráfica la pérdida fecal del Mg es muy alta en los rumiantes adultos, se calcula que de un 75% a un 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 (Leonardo, 2004)

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 fundamentalmente relación K/Mg

(Luca, 2004). 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% de Mg ingerido (Leonardo, 2004).

Absorción intestinal.

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: 1) la presencia de materiales en la digesta capaces de unir o complejar el Mg al pH intestinal. 2) la gran cantidad de agua que es retenida a nivel del íleon. 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 (Leonardo, 2004)

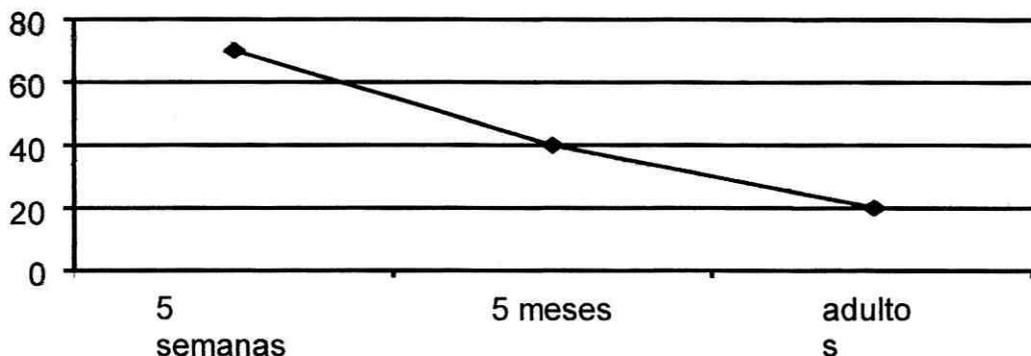


Figura 3. Absorción neta del magnesio según la edad en bovinos (de Leonardo, 2004).

Excreción del magnesio.

En bovinos el magnesio es excretado por tres rutas:

1.- Tracto gastrointestinal. El Mg fecal en la vaca adulta es 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 NH_3 tanto ruminal como intestinal este NH_3 a pH alcalino forma complejos Hidróxido Amónico Magnésicos insolubles (Leonardo, 2004).

2.- Riñón. El Mg absorbido en exceso es eliminado por el riñón. 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 (Leonardo, 2004).

3.- 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 (Leonardo, 2004).

Magnesio sérico, regulación.

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 reabsorción tubular (Leonardo, 2004).

Los tejidos blandos contienen Mg (36 %) 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 (Leonardo, 2004).

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 (Leonardo, 2004).

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 (Leonardo, 2004).

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 (Leonardo, 2004).

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 (Leonardo, 2004).

Aspectos endocrinos relacionados con las interacciones entre Ca, P y Mg.

Se ha comprobado en experiencias con animales de laboratorio que cuando reciben dietas con cantidades adecuadas de Mg, pero con exceso de calcio, fósforo o de ambos aparecen síntomas de carencia del primero. Es evidente que la ingesta elevada de calcio y fósforo tienen un efecto real sobre el aumento en las necesidades mínimas del Mg (Maynard, 1981). En la práctica es muy difícil que ocurran deficiencias de Mg, pues las cantidades requeridas en la dieta son de alrededor de 0.05 por ciento de la ración seca y casi no hay forraje tosco o concentrado que no contenga 0.1 por ciento de Mg (De Alba, 1977).

Rol de la paratiroides.

La paratohormona (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 1.8% (Leonardo, 2004).

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 del magnesio plasmático no menor a 1,5 mg% (Leonardo, 2004). En presencia de una hipomagnesemia importante, de corta duración las PTH responden elevando los niveles de calcio y magnesio plasmático (Leonardo, 2004).

Rol de la tiroides.

La 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 (Leonardo, 2004).

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 (Leonardo, 2004).

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 importante en la secreción de aldosterona (Leonardo, 2004).

Metabolismo anormal del magnesio.

Solo los bovinos y ovinos están sujetos 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 (Leonardo, 2004).

La depleción de la concentración de Mg en el líquido extracelular (LEC) es la causa de los síndromes tetánicos clásicos de hiperexcitabilidad, nerviosismo, micciones frecuentes, tembleque general, finalmente convulsiones y muerte (Leonardo, 2004).

La observación de las hipomagnesemias agudas puede coincidir con el parto o postparto inmediato, pero generalmente está relacionada con causas ecológicas diversas, condiciones climáticas, temperatura, humedad (Leonardo, 2004).

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 llamará la atención la muerte súbita de los animales sin causa aparente (Leonardo, 2004).

Se define la muerte súbita como la condición donde los animales aparecen muertos de forma repentina o bien poseen una enfermedad de muy corto curso; situación bajo la cual no se da tiempo para el desarrollo de lesiones histológicas, dificultando el diagnóstico, el cual debe basarse en la recolección de evidencia epidemiológica. Se destaca como factor predisponente para estas patologías, a las condiciones edafológicas de las sabanas tropicales, principalmente en lo que refiere a las limitaciones nutricionales y de balance mineral. Dentro de un listado de posibles agentes etiológicos asociados con este tipo de cuadro clínico en rumiantes en pastoreo, se discute el conocimiento epidemiológico y las herramientas diagnósticas a las que se debe recurrir para aclarar la etiología y naturaleza de la situación de mortalidad que afrontan nuestros ganaderos (Benavides, 2003).

La autopsia revela inmediatamente después de la muerte, signos patonogmónicos 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 descritas (Leonardo, 2004).

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
- 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 si 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 NH_3 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 NH_4 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 (Leonardo, 2004).

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 (Leonardo, 2004).

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 (Leonardo, 2004).

Un examen cuidadoso pone de manifiesto que algunos animales se encuentran hiperestésicos e irritables y capaces de desembocar en tetania clínica por esfuerzo fisiológico adicional (Leonardo, 2004).

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 (Leonardo, 2004).

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 (Leonardo, 2004).

El exceso de nitrógeno y de potasio de una temporada puede actuar como un fuerte antagonista de la absorción de magnesio a nivel ruminal, predisponiendo a problemas de hipomagnesemia (Corbellini, 1997). Se debe tener precaución cuando el contenido de proteína bruta es superior al 20% y el de potasio al 3%, cosa bastante común en algunas pasturas de primavera. La hipomagnesemia se presenta al inicio de la primavera debido a que los pastos

son jóvenes y tiernos poseen una menor concentración y disponibilidad del ion, asociada con una relación potasio/(calcio+magnesio) incrementada y hacia fin de otoño y comienzos de invierno, concomitante con déficit energético (Brem, 1996; Cseh, 1996).

Es característico el comportamiento estacional del magnesio, sobre todo en las temporadas en que merma la disponibilidad del mineral en los pastos, el volumen y/o la calidad de la ingesta (Balbi, 2000; Coppo, 1988 y Payne, 1984). 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 (Leonardo, 2004).

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 Septiembre, condicionan el desencadenamiento de los procesos agudos, por mayor utilización del Mg en los procesos de transferencia energética (pérdida de calor del cuerpo) (Leonardo, 2004).

El estado hipertiroideo como se señala 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 descritos (Leonardo, 2004).

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

Hipomagnesémica). En resumen dietas con una alta oferta de proteínas y de fósforo, con un consumo energético 15% por debajo de los requerimientos y deficiencias en Mg condicionan a los síndromes tetánicos (Leonardo, 2004).

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 (Leonardo, 2004).

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 (Leonardo, 2004).

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 (Leonardo, 2004).

Hipomagnesemia de tipo rápido, forma sobreaguda.

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 mas alto que el de los 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 en que se produce (Leonardo, 2004).

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 niveles de K, alta concentración de proteínas solubles, Mg de normal a bajo, con una alcalinidad alcalinotérrea expresada en mEq/100gr de materia seca baja (Ca+Mg+-P) (Leonardo, 2004).

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 (Leonardo, 2004).

Es importante recalcar que el máximo riesgo se presenta cuando los niveles 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 (Leonardo, 2004). Con respecto al K es fundamental saber el cociente K/(Ca+Mg) expresado en mEq/100 gr de materia seca en pasturas; es un factor

a tener en cuenta si esta relación es superior a 2 las vacas se tornan hipomagnesémicas (Leonardo, 2004).

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 alcalinotérreos (Ca+Mg+-P) en mEq/100 gr de pasto seco libre de sílice (Leonardo, 2004).

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 (Leonardo, 2004).

CUADRO 1. INFLUENCIA DE LA INGESTA DE K SOBRE LA MAGNESEMIA

Alimento	Promedio de Mg (mg/100ml)	Alimento	Promedio de Mg (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 la figura 4, podemos observar los diversos mecanismos que conducen a un balance negativo del Mg en el líquido extracelular, provocando el síndrome hipomagnésico 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 (Leonardo, 2004).

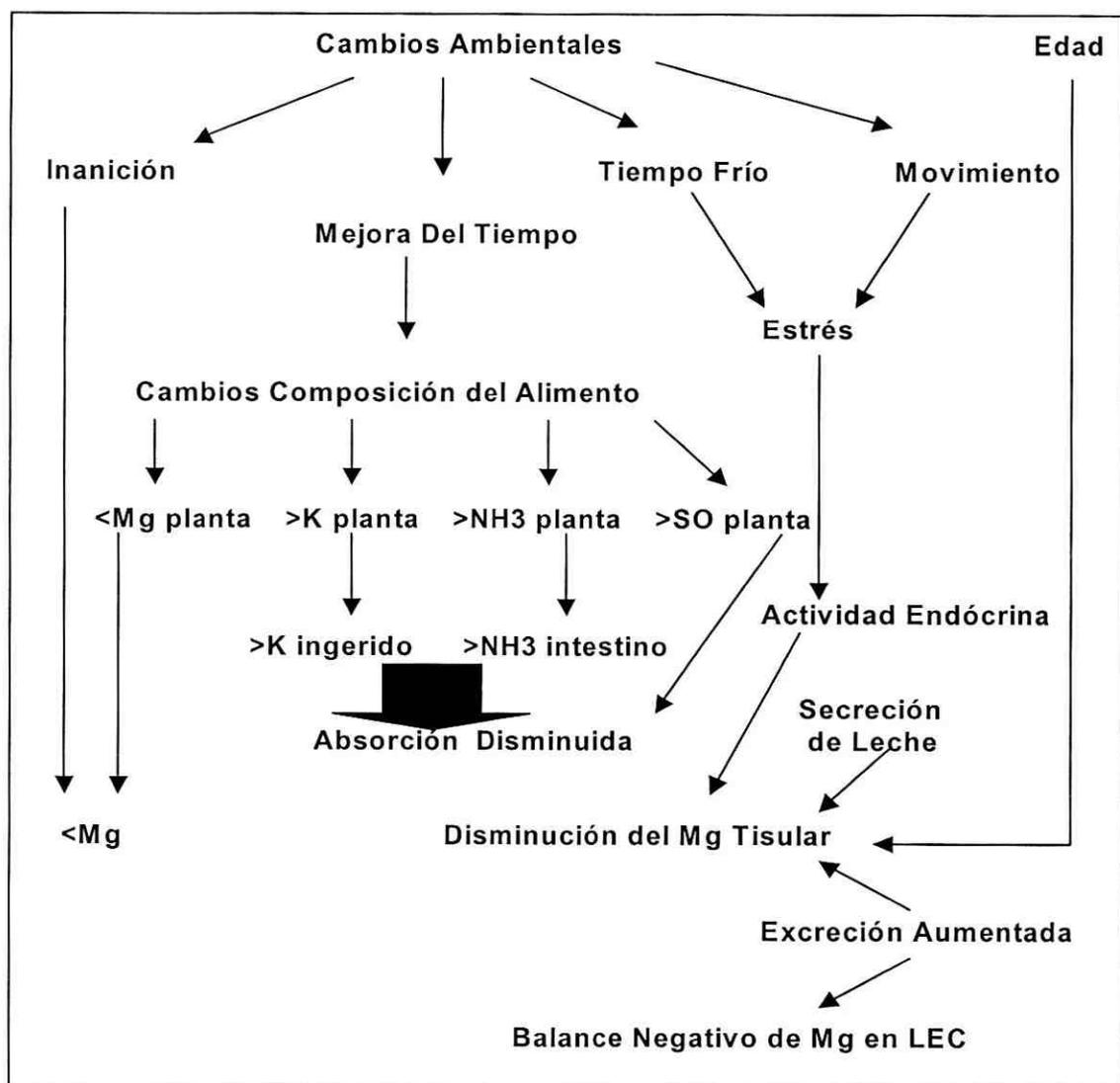


Figura 4. mecanismos que conducen a un balance negativo del Mg en el líquido extracelular (de Leonardo 2004)

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 (Leonardo, 2004).

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

- a) Petequias y sufuciones en el subcutáneo.
- b) Miositis degenerativas en las grandes masas musculares abdominales.
- c) Nefrosis degenerativa (riñón pulposo).
- d) Enterocolitis hemorrágica, con poco contenido de material líquido serohemorrágico en el íleon, ciego y colon.
- e) Petequias y sufuciones subepicárdicas, y pericárdicas. Sufuciones endocárdicas.
- f) Corazón vacío en sístole.

Por supuesto, como el hato está enfermo un muestreo sanguíneo y un perfil metabólico mineral nos confirman el diagnóstico (Leonardo, 2004).

Hipermagnesemia.

Si se infunde Mg endovenoso, rápidamente aumenta la excreción urinaria, de tal manera que el 100% de la carga filtrada de este metal, aparece en la orina. Esto refleja el efecto combinado de aumentar la carga filtrada y disminuir la reabsorción tubular al máximo, tanto en los segmentos proximales como en el asa ascendente de Henle. Si se logra la hipermagnesemia (10 mEq/l), la reabsorción tubular se anula, esto es, su valor es cero si los riñones son normales. Esta última condición sólo puede lograrse por una infusión

endovenosa extremadamente grande, ya que los riñones son muy eficaces para excretar este catión; también puede producirse hipermagnesemia cuando existe insuficiencia renal (Jiménez, 2002).

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 (Leonardo, 2004).

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⁺⁺, 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 (Leonardo, 2004).

Relación hueso plasma.

Los terneros sometidos a dietas hipomagnesémicas 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 (Leonardo, 2004).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos en el presente trabajo son los siguientes:

CUADRO 2. VALORES NUMÉRICOS COLECTADOS EN LOS MUESTREOS.

Hora	Testigo	MgOH Nacional	MgO Importado	MgO Nacional
0	3.3	2.8	3.1	2.7
4	4.0	3.0	2.8	2.7
8	4.0	3.0	3.1	2.5
12	3.6	3.1	3.4	3.2
16	4.2	3.2	3.1	2.7
20	3.8	3.1	3.0	2.7
24	3.7	2.7	3.4	3.2

Los valores encontrados en el cuadro 2 se mantienen dentro de un rango normal en bovinos que es de 1.8 a 3.2 mg/dl, sin embargo es importante mencionar que en cuanto a la absorción del magnesio se espera que se lleve acabo dentro de las primeras cuatro horas y el único producto que cumplió con lo esperado fue el Hidróxido de magnesio manteniendo absorción constante hasta la hora 16. En cuanto a la muestra testigo se cree que la razón por la cual los valores colectados tienen un nivel elevado de magnesio es por que se tomó en el último muestreo que se hizo y el animal almaceno en buena medida en magnesio de los diferentes productos ofrecidos.

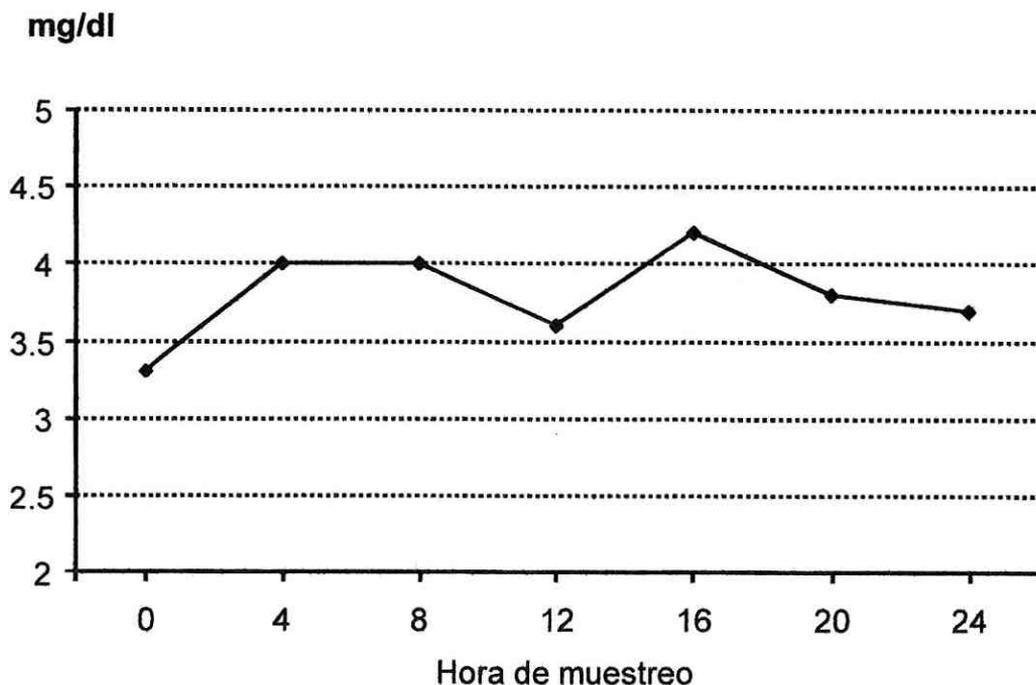


Figura 5. Datos graficados de la muestra testigo.

En la figura 5, donde se muestran los datos de la muestra testigo, se supone que los valores deberían de ser bajos porque no se le esta administrando producto (fuente alternativa de magnesio) al animal; pero aquí se elevaron todos los valores, esto nos lleva a suponer que debido a la edad del animal y a que la muestra testigo se tomó al final de todo el muestreo, el novillo almacenó el magnesio que se le estuvo administrando, razón por la cual se llego a estos niveles de magnesio sérico que pueden parecer elevados, pero se mantienen dentro de los niveles normales.

MgOH Nacional (mg/dl)

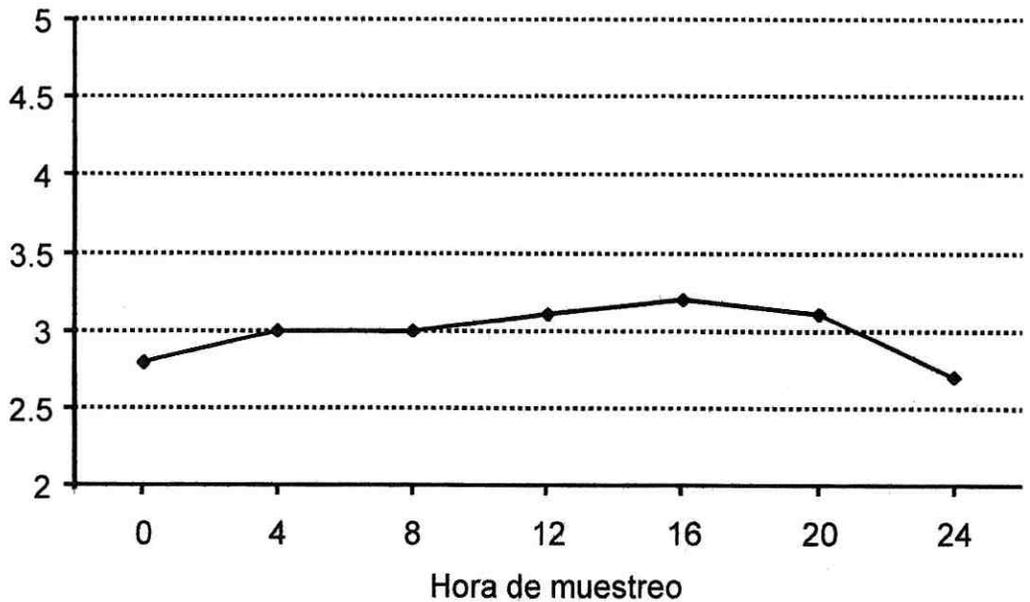


Figura 6. Datos graficados del Hidróxido de Magnesio Nacional

Aquí la reacción de este producto, MgOH Nacional, fue muy diferente a los demás, creemos que es el mejor, hablando de resolver problemas de porque se observa que los niveles séricos de magnesio tienden a aumentar, manteniéndose en aumento hasta la hora 16. Es importante mencionar aquí que se observó que cuando el novillo ingería alimento, los niveles de magnesio tendían a bajar un poco o mantenerse igual, en el caso particular de este producto se observó una tendencia a aumentar pese a la ingesta de alimento.

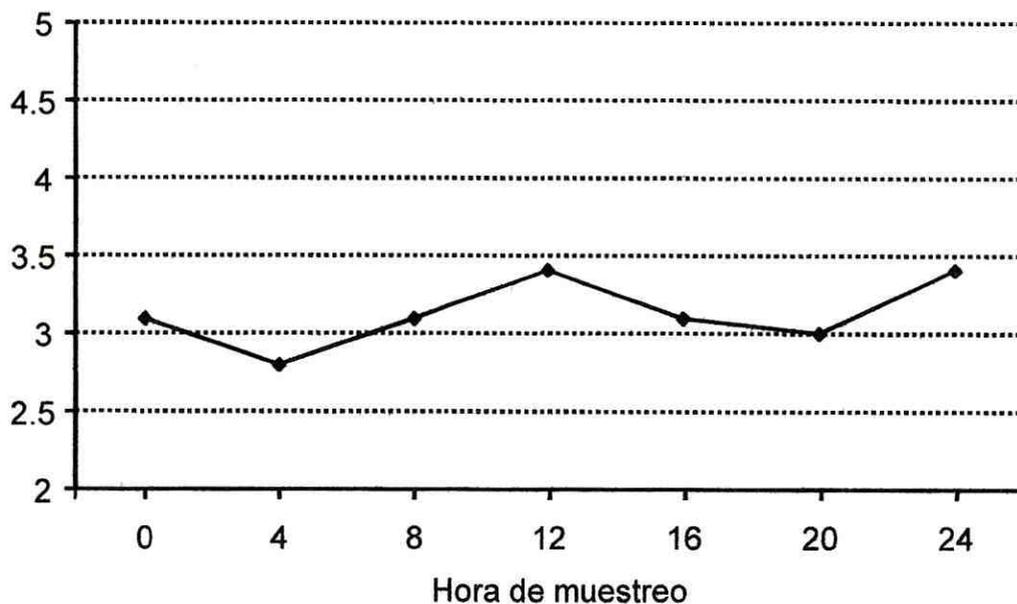
MgO Importado (mg/dl)

Figura 7. Datos graficados del Oxido de Magnesio Importado

Estos resultados son muy parecidos a los del oxido de magnesio nacional, solo que aquí a la hora en que el novillo comió (hora 0) los niveles séricos de magnesio bajan de 3.1 a 2.8mg/dl para posteriormente (hora 8) volver nuevamente a 3.1mg/dl, llegando a su máximo nivel a la hora 14. En esta gráfica se observa que mientras al novillo se le servía su alimento no se afectaba la síntesis de magnesio.

MgO Nacional (mg/dl)

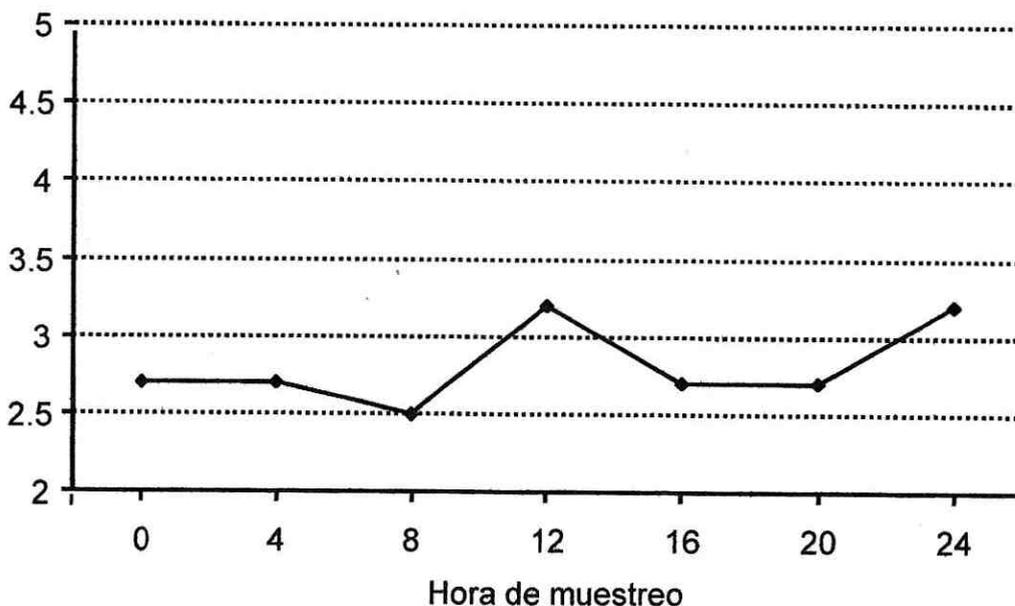


Figura 8. Datos graficados del Oxido de Magnesio Nacional.

En esta figura se observa que de la hora 0 a la hora 4 se mantiene el mismo nivel de magnesio en sangre, de la hora 4 a la hora 8 el nivel de magnesio sérico baja de 2.7 a 2.5mg/dl y de la hora 8 a la 12 se dispara hasta 3.2mg/dl. Estos resultados no son muy satisfactorios, ya que se espera que el producto lleve a cabo su función durante las primeras 4 horas.

CONCLUSIÓN

La mayoría de los forrajes tienen cantidades adecuadas de magnesio lo que elimina la necesidad de suplementar en las dietas. En la práctica es muy difícil que ocurran deficiencias de magnesio, esto se debe a que las cantidades requeridas en la dieta son de alrededor del 0.05% de la ración seca y casi no hay forraje tosco o concentrado que no tenga el 0.1% de magnesio (De alba, 1977).

Los valores encontrados en cada uno de los tratamientos no mostraron ninguna diferencia significativa y se mantienen dentro del rango normal del nivel sérico en bovinos, que es de 1.8 – 3.2 ml/dl; por lo que se considera que la inclusión de magnesio como aditivo en bovinos altos productores de leche, no hace necesaria una suplementación de magnesio debido al aporte de magnesio que hacen los ingredientes utilizados en la alimentación de estos.

LITERATURA CITADA

- Alastair N. W., Kenneth C. S., Derec E. T. 1977. Salud Animal, Producción y Pasturas. Editorial Universitaria de Buenos Aires. Argentina.
- Aranda P., Plenels E., Llopis J. 2000. Departamento de Fisiología e Instituto de Nutrición y Tecnología de Alimentos. Universidad de Granada España. Arts. 41. 1; 91 – 100.
- Aranda P., López M., López M., Llopis J., Urbano G. (1989): Nutritive availability of magnesium and calcium in Mg-supplemented diets. J. Nutr. Sci. vitaminol, 35, 81-89.
- Balbi J., Sandoval G., Dallanea S., Pochon D., Esquivel P. 2000. Perfil Productivo Lechero de Vacas Suplementadas con Oxido de Magnesio en el Norte Chaqueño. Facultad de Ciencias Veterinarias de Argentina.
- Benavides E. 2003. Causas de Muerte Subita en Bovinos en Pastoreo en las Sabanas de América Tropical. programa Nacional de Investigaciones. Bogotá Colombia. Versión 2: pp01 – 13.
- Bogan J. A., Lees P., Yoxall A. T. 1998. Farmacología Para Animales Domésticos y Grandes Especies. Editorial Científica S. A. de C. V. México.
- Brem J.J. 1996. Deficiencias Minerales del Ganado en el NEA. Resúmenes de la Jornada de Actualización Técnica Sobre Nutrición Mineral en Rumiantes, Corrientes Argentina.
- Church D. C., Pond W. G., Pond K. R. 2002. Fundamentos de Nutrición y Alimentación de los Animales. Segunda Edición. UTEHA WILEY. México.
- De Alba J. 1977. Alimentación del Ganado en América Latina. Segunda Edición. La Prensa Médica. México.
- Devenport G. M., Boling, J. A., Gay N. 1990. Bioavailability of Magnesium in Beef Cattle Fed Magnesium Oxide or Magnesium Hydroxide. J. Anim. Sci. 68: 3765-3772.

- Coppo J.A., Perez, O.A., Sandoval G.L. Scorza S.H. 1988. Efectos de la Suplementación Mineral Sobre el Ionograma Sérico (Posfora, Calcio, Magnesio y fierro) de Bovinos de Cría de la Provincia de Corrientes. *Therios Argentina*. 4:16, 55-74.
- Corbellini C. 1997. El metabolismo del Sodio y del Potasio en Rumiantes. Su Relación con el Metabolismo de otros Macrominerales. Resúmenes de la Jornada de Actualización Técnica Sobre Nutrición Mineral en Rumiantes, Corrientes Argentina.
- Cseh, S.B. 1996. Hipomagnesemia. Revisión bibliográfica. *Revista Científica. Rev. Arg. de Producción Animal*. 3:4,310-344.
- Cseh S. 2004. Hipomagnesemia: Más Vale Prevenir que Curar. Disponible en:<http://www.inta.gov.ar/balcarse/info/documentos/ganaderia/bovinos/sanidad/enf%5Faguda/hipomagnesemia2.htm>. Accesado: 18/07/2004.
- Jiménez B., Sánchez P. 2002. Trastornos del Calcio, Fósforo y Magnesio. <http://www.drscope.com/privados/pac/generales/desequilibrio/calcio.htm>. Accesado: 18/07/2004
- Leonardo J.L. 2004. Fisiología del Magnesio. Disponible en: <http://www.ergomix.com/nuevo/pruev/colaboraciones.asp?valor=209#arriba>. Accesado: 20/06/2004.
- Lerma A., Planells E., Aranda P., Llopis J. (1995). Effect of Magnesium Deficiency on Fatty Acid Composition of the Erythrocyte Membrane and Plasma Lipid Concentration in Rats. *J. Nutr. Biochem*. 6, 577-581.
- Luca L.J. 1981. Metabolismo normal y patológico del magnesio en las vacas lecheras. Conferencia Congreso de Buiatria Paysandú. Uruguay
- Matioli G.A., Tittarelli C. M., Giuliadori M. J., Costa E. F. 2000. Valor Diagnostico del Magnesio en Humor V'treo en Cinco Establecimientos con Brote de Hipomagnesemia. *Argentina*. 20,2:39-41.
- Maynard L. A., Loosli J. K., Hintz H. F., Warner R. G. 1981. *Nutrición Animal*. Cuarta Edición en Español. Mc Graw Hill Interamericana. México.

- Miranda S., López R., Dean R., Román R., Villalobos G., Navas Y. 2002. Respuesta al Crecimiento y Concentración Sanguínea de Calcio, Fósforo, Magnesio y Potasio en Novillos Mestizos (*Taurus Indicus*) Suplementados con una Mezcla de Mineral Completa. *Revista Científica. Venezuela. FCV-LUZ.*, 13, 2: 221 – 228.
- McDowell L. R., Conrad J. H., Hembry F. G., Rojas L. X., Valles G., Velázquez J. 1993. *Minerals For Grazing Ruminants in Tropical Regions*. Center for Tropical Agriculture. Universidad de Florida. Departamento Animal Science. 2da Edición. pp 77.
- Mcdowell LR. Magnesium. En *Minerals in Animal and Human Nutrition*. 1992. Ed. Academic Press. San Diego, Estados Unidos; p.115-136.
- McDowel L. R., Velázquez J., VALLE G. 1997. *Minerales Para Rumiantes en Rastoreo en Regiones Tropicales*. Centro de Agricultura Tropical. Universidad de Florida. Departamento de Zootecnia, Gainesville. 3era Edición. pp84.
- Payne J.M. 1984. *Enfermedades metabólicas de los animales*. Accriba. Zaragoza España..
- Planells E., Aranda P., Perán F., Llopis J. (1993). *Changes in Calcium and Phosphorus Absorption and Retention During Longterm Magnesium Deficiency in Rats*. *Nutr. Res.* 113, 691-699.
- Smith RA, Edwards WC. 1998. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, Ed. W. B. Saunders Company. Philadelphia, Estados Unidos; 4 (2): 365-377
- Underwood E. J. 1981. *The mineral Nutrition of Livestock*. Second. Commonwealth Agriculture Bureau. Edicion London. pp 210.
- Uranga Pablo., Gonzalez O. Guillermo. 2003 *Nutrición y Alimentación Animal*. Disponible en: <http://www.nitrihepanimal.com.ar/BIVINOSCARNE/texpub134.htm>. Accesado 21/06/2004