



168
2Ej

Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina Veterinaria y
Zootecnia

HIPOMAGNESEMIA EN OVINOS :
ESTUDIO RECAPITULATIVO

T E S I S

Que para obtener el título de :

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P r e s e n t a :

JOSE ANTONIO PENSADO LEGLISE



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	Página
RESUMEN	1
I INTRODUCCION	2
II DESARROLLO	3
1. METABOLISMO DEL MAGNESIO	3
1.1 ABSORCION	3
1.2 DISTRIBUCION DE MAGNESIO EN EL ORGANISMO.....	3
1.3 MOVILIZACION	3
1.4 FUNCIONES	4
1.5 REGULACION SANGUINEA	5
1.6 EXCRECION	6
2. HIPOMAGNESEMIA EN OVINOS.....	7
2.1 ETIOLOGIA	7
2.2 PATOGENESIS.....	9
2.3 PREVALENCIA Y PERDIDAS ECONOMICAS	10
2.4 FACTORES PREDISONENTES.....	10
2.5 SIGNOS	11
2.6 LESIONES	12
2.7 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	12
2.8 TRATAMIENTO	13
2.9 PREVENCIÓN	14
III ANALISIS DE LA INFORMACION	17
IV LITERATURA CITADA	18

RESUMEN

PENSADO LEGLISE JOSE ANTONIO. Hipomagnesemia en ovinos: Estudio recapitulativo (Bajo la dirección de: Hedberto Ruz - Skewes).

La Hipomagnesemia en ovinos es una enfermedad metabólica que afecta a los rumiantes. Causada por un descenso brusco del magnesio en la sangre. Se sabe poco a cerca de los factores involucrados en la regulación de los niveles de Mg sérico. Puede estar condicionado por factores tales como nutrición, lactancia, transporte y época estacional. Los ovinos y bovinos sufren de trastornos clínicos debido a deficiencia de Mg. En los ovinos la mayoría de los casos se manifiestan por un síndrome agudo. La depleción del ión Mg en el líquido extracelular en el cerebro y las sinapsis neuromusculares ocasiona el síndrome tetánico. En muchos países, incluyendo México, no hay reportes ni registros de la enfermedad, pero se sabe de su existencia. Los principales signos clínicos son: nerviosismo excesivo, disnea, ptialismo, fiebre, convulsiones y muerte. Esta condición debe diferenciarse de otras enfermedades neurológicas. En la necropsia usualmente no se encuentran lesiones visibles. La hipocalcemia frecuentemente acompaña a la hipomagnesemia de ovejas en pastoreo o en dietas deficientes de Mg. Los niveles bajos de Ca y Mg actúan sinérgicamente para producir signos característicos de la enfermedad. Se debe diferenciar de las enfermedades como: enterotoxemia, acidosis, golpe de calor, poliartritis clamidial y poliencfalomalacia. Es difícil tratar a los animales enfermos debido a lo súbito de la condición. Entre los tratamientos que se recomiendan se encuentran: la administración de 5 g de Cloruro de Ca puro y 1.87 g de Cloruro de Mg puro en 50 ml por vía intravenosa. En ausencia de un diagnóstico preciso se debe realizar un tratamiento de hipocalcemia, esto es 11.5 g de Borogluconato de Ca, en una solución de 50 ml por vía intravenosa. Inyección de 55 mg en una solución al 25% por vía intramuscular. La prevención puede conseguirse con el empleo de abonos ricos en magnesio (magnesita calcinada), reducción de las fuentes de tensión, suplementar el alimento con óxido de magnesio (16% MgO) de 6 a 8 g/día por animal, evitar que los partos ocurran en los meses fríos y disminuir la densidad de población en los corrales de engorda.

I. INTRODUCCION.

La hipomagnesemia es una enfermedad metabólica que afecta principalmente a rumiantes. La enfermedad es causada por una baja concentración de Mg en la dieta y/o su inadecuada absorción debida al desequilibrio en la composición química de suelos, pastos u otros alimentos (11, 12, 20, 35, 53).

La muerte súbita de los animales puede ser el primer dato de una hipomagnesemia en un hato. Los animales enfermos generalmente tiemblan, tienen espasmos musculares, incoordinación y convulsiones (20, 36, 39, 55, 56).

La enfermedad es común en el mundo. En Estados Unidos su presentación es de 1 al 2%, calculándose una pérdida económica anual de 72 millones de dólares (21).

En Carolina del Norte, Estados Unidos de Norteamérica, en 1983 aumentó de 0.05 a 5% con respecto a los años anteriores debido a la tetania del transporte (hacinamiento, tensión) - (34).

En 1985 en Edimburgo Escocia, se encontró que de 64,000-- casos de animales con la enfermedad murieron 19,200 (59).

En México en 1984 existían aproximadamente 6 millones de ovinos, principalmente en explotaciones extensivas, en sitios en los que pueden existir deficiencias de Mg en los sue-los y plantas. Se estima que en general casi todas las ove-jas con la enfermedad mueren rápidamente y posiblemente la muerte se atribuya a otras causas por lo que en nuestro país esta enfermedad no se diagnostica con frecuencia ni se hacen reportes de ella, aunque se sabe de su existencia (').

La finalidad del presente trabajo es presentar informa- -ción actualizada en español sobre la hipomagnesemia en ovi- -nos y contribuir en esta forma a evitar la presencia y pérdi- -das económicas que pueda ocasionar dicha condición en nues- -tro país.

(') Comunicación personal del M.V.Z. Ismael Escamilla Gallegos.

II. DESARROLLO

1. METABOLISMO DEL MAGNESIO.

1.1 ABSORCION.

La absorción del Mg en los rumiantes menores de un mes de edad es principalmente a través de intestino delgado, y en los rumiantes mayores de un mes de edad hasta que se cierra la canaladura esofágica, es en estómago. El Mg probablemente es transportado a través del epitelio ruminal por un proceso activo (23). En rumiantes adultos, el rumen y retículo son los principales sitios de absorción del magnesio (27).

El sitio de absorción del Mg es similar en ovinos y bovinos (17, 56).

1.2 DISTRIBUCION DE MAGNESIO EN EL ORGANISMO.

El Mg se encuentra presente en todos los tejidos. Aproximadamente el 70% del Mg total del organismo se encuentra localizado en el esqueleto y aproximadamente un 30% de éste está disponible para su movilización a tejidos blandos, cuando la ingestión es inadecuada. En 1959 Taylor, demostró que el Mg existe al menos de 2 formas: una que puede fácilmente ser removida con ácido diluido (70%) y el resto íntimamente conjugado. El investigador sugiere que el Mg fácilmente removible está uniendo a la superficie de los cristales óseos, probablemente al fosfato del cristal de apatita, mientras que el Mg fuertemente conjugado puede ser parte integral de la matriz del cristal (20, 27, 56).

La secreción adrenal ocasiona una fijación rápida del Mg en las células adiposas (20).

Magnesio en la lana.- La disminución del Mg en el plasma, se cree que reduce la cantidad de calcio y magnesio en la lana.

La relación Ca/Mg de la lana es mayor en las ovejas lactantes que en las no lactantes (51).

1.3 MOVILIZACION.

La movilización de Mg del esqueleto varía entre los anima

los jóvenes y los adultos. Los animales inmaduros pueden - movilizar 30-60% de su contenido de Mg óseo en las reacciones de intercambio; sin embargo, el adulto es incapaz de - movilizar el Mg del esqueleto y puede morir de tetania con poca o ninguna depresión del Mg óseo (27). Además del Mg - óseo, este también se encuentra principalmente intracito- plasmático en células musculares. Su concentración en éstas es aproximadamente 15 mmole/L comparado con una concentración plasmática de aproximadamente 1 mmole/L. El mantenimiento de este gradiente de concentración se lleva a cabo por la existencia de 2 formas diferentes de Mg, una libre, iónica y fácilmente intercambiable y otra conjugada con ATP y las apoenzimas proteicas a las cuales se conjuga el Mg.

Stevenson y Willson consideran que la forma intracelular intercambiable se encuentra en concentraciones similares a las del líquido extracelular y que probablemente existe un equilibrio de difusión simple entre las dos (27).

Se ha encontrado que las concentraciones de Mg en tejidos blandos no se afectaron por una disminución de Mg en la dieta, pero la cantidad de las costillas de terneros se redujo en más de un 30%. La depresión de Mg en las costillas de terneros con dietas deficientes de Mg indican que el Mg en el hueso a diferencia del que se encuentra en tejidos -- blandos es altamente móvil (52).

1.4 FUNCIONES.

a) Funciones intracelulares del magnesio.- El Mg es un - activador de numerosas enzimas que involucran ATP. Ya que el ATP se requiere en diversas funciones tales como función muscular y síntesis de proteínas, ácidos nucleicos y coenzimas, etc., el Mg está involucrado en los principales procesos anabólicos del organismo.

b) Funciones extracelulares del magnesio.- El Mg presente en el líquido extracelular tiene una importante función en la producción y degradación de la acetil colina, sustancia necesaria para la transmisión de los impulsos en la -- unión neuromuscular (27).

1.5 REGULACION SANGUINEA.

El suero contiene aproximadamente 0.8 a 2.1 mmole/L. Se sabe poco acerca de los factores involucrados en la regulación de los niveles de Mg sérico; sin embargo al disminuir el Ca sérico aumenta el Mg. Parece ser que las adrenales, -tiroides y paratiroides están involucradas en la regulación de Mg sérico (27).

EFFECTOS HORMONALES SOBRE EL METABOLISMO DEL MAGNESIO.

La aldosterona aumenta la excreción de Mg en orina y --heces en el ovino. Keynes y Care en 1967, consideran que --los esteroides adrenales pueden contribuir al mantenimiento de la homeostasis de Ca y Mg en los ovinos (27).

Se desconoce el efecto de las hormonas tiroideas en la regulación de los niveles de Mg séricos. Sin embargo, en estudios realizados en terneros y vacas se ha encontrado --que la administración parenteral de tiroxina causó hipomagnesemia transitoria debida a una mayor excreción de Mg en --la orina y heces.

La hipermagnesemia inhibe la secreción de hormonas paratiroidea, mientras que la hipomagnesemia estimula la liberación de esta hormona en ratas. Esta relación inversa entre las concentraciones de Mg y actividad paratiroidea es similar a la encontrada en vacas. (27).

Las concentraciones de Mg plasmático pueden disminuir --al elevarse las concentraciones de insulina, glucagón, aldosterona, epinefrina, hormona tiroidea, calcitonina, o --1-25-Dihidroxi calciferol y aumentar al elevarse la parathormona (PTH). Se desconoce la causa de esto (41).

Influencia de vitamina D.- La vitamina D está involucrada en los mecanismos reguladores de Mg sérico (9). La vitamina D aumenta la asimilación del magnesio y calcio, y al --mismo tiempo se produce un aumento de la excreción urinaria de magnesio, resultando una disminución de los niveles de --Mg en el suero sanguíneo (56).

1.6 EXCRECION.

El Mg es excretado en condiciones normales principalmente por tubo gastrointestinal, riñón y por glándula mamaria durante la lactancia.

En ovinos se encontró que después de la inyección de 28 Mg aproximadamente el 20% de éste se encontraba en las heces. La excreción diaria de Mg en los ovinos es aproximadamente de 60 a 200 mg. (27).

El Mg absorbido en exceso es excretado por vía renal -- (27, 56).

L'Strange y Axford en 1964 encontraron que los valores de depuración en los ovinos se encuentran entre 0.6 y 0.8 - mmoles/L. Esto significa que si existe Mg en la orina no existe hipomagnesemia. Por lo tanto el riñón tiene un papel significativo en la homeostasis del Mg. (27).

La ingestión y eliminación de Mg está en equilibrio cuando la excreción urinaria está alrededor de 2.5 g/dl, con una excreción de 1g/dl, el Mg sanguíneo baja de 2.5 mg/100 ml (normal) a 1 mg/dl, nivel en que se manifiestan los signos clínicos de hipomagnesemia (20).

No se encontraron datos relacionados con la pérdida de Mg en la leche de ovinos lactantes. Sin embargo, en vacas, en la cúspide de la lactación se pierden aproximadamente 3 g. de Mg al día por esta vía. Esto representa una gran proporción de Mg de la dieta y cualquier factor que afecte la excreción de Mg en la leche modificará los requerimientos de Mg en la dieta de las vacas (27). Aproximadamente el 20% del Mg en la leche está en forma iónica, 30% asociada a coloides y el resto en forma desconocida. En 1960 Robertson y colaboradores encontraron que la concentración de Mg en la leche no disminuyó significativamente cuando se redujo la ingestión de Mg en la dieta o cuando los animales sufrían de hipomagnesemia (27).

La excreción fecal de Mg constituye el 13% del Mg total excretado (32).

2. HIPOMAGNESEMIA EN OVINOS.

2.1 ETIOLOGIA.

Solamente los bovinos y ovinos sufren de trastornos clínicos debidos a deficiencias de Mg. (3).

Sjollema en 1932, sugirió que la tetania hipomagnesémica tenía alguna conexión con la alteración en los métodos de alimentación; esto fue demostrado en experimentos bien controlados por Bartlett en 1954 (27).

La hipomagnesemia generalmente sucede en rumiantes que pastan en forrajes de trigo y otros cereales que tienen un contenido alto de proteína cruda (PC) y K (17).

Investigaciones recientes indican que el K en el estómago disminuye la relación Na/K y altera el potencial transmural en el sitio de absorción de Mg. Los niveles altos de N no afectaron la absorción de Mg aún cuando el 30% de N -- fuera en forma no proteica. Por lo tanto la ingestión excesiva de K parece ser el principal factor causal de una menor absorción de Mg y la cantidad de N per se no parece ser importante (17).

En la tetania de primavera se desencadena principalmente por el desequilibrio en la composición del pasto, se desarrolla bajo el efecto combinado de una disminución en la absorción interna del Mg en el tubo digestivo y de un trastorno neurohormonal, que impide mantener el contenido normal de Mg del suero sanguíneo y recurrir a las pequeñas reservas movilizables de Mg.

Tetania de invierno.- En el invierno los pastos tienen niveles bajos de Mg y éstos causan la enfermedad (27, 36, 56).

Las bajas temperaturas seguidas por una elevación brusca de la misma, etc. (36, 56). Desempeñan un papel desencadenante de la enfermedad.

El abono con sulfato de amonio aumenta la cantidad de -- azufre en el pasto y al parecer favorece la enfermedad. En

Noruega al administrar a corderos grandes cantidades de sulfato, sodio o potasio, se producía una repentina disminución de la tasa de Mg y aumentaba la cantidad de fósforo en el suero sanguíneo (56).

En Noruega se comprobó que al administrar fosfato dipotásico a corderos y vacas, disminuía la cantidad de Mg del suero sanguíneo un 15-30% aproximadamente. El efecto era igual cuando se sustituía por el fosfato disódico, lo que indica que el anión fosfato es la causa del efecto en el Mg (27, 56).

El empleo excesivo de abonos potásicos ocasiona carencias de Mg en las plantas y principalmente en el pasto. En el transcurso de los últimos años, estas carencias de Mg en el pasto se han hecho comunes. El aumento de K en el rumen provoca: disminución de la absorción del Mg en el tubo digestivo, aumenta el amoníaco en la sangre venosa, disminuye el Mg del suero sanguíneo, lesiona al hígado, existe aumento de amoníaco en la sangre y produce diversos cuerpos nitrogenados tóxicos (histamina) (56).

El exceso de amoníaco en el rumen, puede ser responsable de una depresión de los niveles de Mg séricos y permitir la tetania, favoreciendo la producción de histamina, acentuando la subalimentación al disminuir el apetito del animal (23, 56).

La tetania del transporte es una enfermedad metabólica de los corrales de engorda que produce de un 0.5 a 5% de muertes. El transporte de los animales a los corrales de engorda produce tensión y ayuno. Después de su arribo a los corrales de engorda, los animales son nuevamente sometidos a tensión debido a cambios en el ambiente, agua y alimentación. La tetania de estos animales se asocia a una hipocalcemia, hipofosfatemia e hipomagnesemia, resultante de ayuno y tensión. La tensión produce la liberación de epinefrina y corticosteroides que disminuyen los niveles de Ca y Mg séricos (34). Otras posibles causas de la hipomagnesemia son: un mayor consumo de agua, un aumento en la ingestión de potasio y una menor ingestión de carbohidratos (34).

La secreción de adrenalina puede originar la tetania, además el K tiende a incrementar la secreción de adrenalina (23, - 56).

2.2 PATOGENESIS.

Los niveles bajos de Ca y Mg actúan sinérgicamente para producir signos característicos de la enfermedad. El tiempo que los animales tardan en presentar los signos probablemente está relacionado a la disminución en la concentración de Mg en el tejido intersticial del Sistema Nervioso. Es probable que una vez que se alcanza una concentración crítica, esto ocasiona una mayor excitabilidad neuronal y como consecuencia tetania (3).

Cuando el líquido cerebro espinal (CSF), tenía valores bajos de Mg produjeron signos neuromusculares semejantes a los de la tetania hipomagnésica. La remoción de Ca del CSF produjo signos característicos diferentes a los inducidos por la falta de Mg. La remoción simultánea de ambos iones del CSF exacerbó los efectos y produjo signos severos de la falta de ambos iones. Los iones Ca y Mg actúan sinérgicamente para estabilizar la membrana neuronal de las fibras nerviosas mielizadas; siendo el Ca el que tiene mayor efecto estabilizador. Esto contrasta con el efecto antagonista de esos iones en la sinapsis periférica (3).

La hipocalcemia frecuentemente acompaña a la hipomagnesiemia de ovejas en pastoreo o en dietas deficientes de Mg. (3, 29, 34, 39).

Al desencadenarse las convulsiones, se libera Mg del músculo y ocasiona una elevación brusca de la cantidad de Mg del plasma, recobrando su valor normal durante cierto tiempo. Por lo que las convulsiones aparecen como un mecanismo de defensa, estas convulsiones permiten restablecer una cifra normal de Mg en el plasma sanguíneo (que había bajado a niveles peligrosos). Esto se lleva a cabo en dos fases:

la Fase.- Caracterizada por vasodilatación, hiperemia e hiperirritabilidad, la tasa de Mg plasmático, que de 2.7 cae a 0.4/dl, lo que produce las primeras convulsiones.

2a Fase.- Caracterizada por anorexia, caquexia y lesiones renales, la cantidad de Mg sanguíneo, aunque tenga tendencia a disminuir, sigue casi normal, pero la hiperirritabilidad permanece y la tendencia a las convulsiones sigue tan acentuada como en la primera fase.

Si esta adaptación no se lleva a cabo o fallan los mecanismos neurohormonales, continuará la disminución de Mg sérico, y aparecer la crisis nerviosa.

2.3 PREVALENCIA Y PERDIDAS ECONÓMICAS

Es escasa la información relacionada a la prevalencia y pérdidas económicas causadas por la enfermedad. El primer informe sobre este padecimiento fue hecho en 1924 por Sjollem en Holanda. Los primeros estudios de hipomagnesemia estacional fueron hechos en 1938 por Allicroft y Green (14, 28).

En Estados Unidos se calcula una prevalencia del 1 al 2%, calculándose pérdidas económicas con un costo anual de 72 millones de dólares (21). En 1985, en Edimburgo, Escocia, se encontró que de 64,000 animales con la enfermedad murieron 19,000 (59). En Carolina del Norte, Estados Unidos de Norteamérica, la prevalencia en 1983 aumentó de 0.05 a 5% con respecto a los años anteriores (34). En la región del Bajo Rin, Alemania, la enfermedad se ha extendido y hay estudios alemanes, belgas y holandeses que hablan de un incremento de la enfermedad (56).

La tetania de los ovinos no difiere esencialmente de la de bovinos (39). Stewart descubrió en 1952 la aparición repentina y ya muy extendida en Escocia, Gran Bretaña 1954, Irlanda 1955, Suecia 1941, América del Norte 1953, Australia 1962, aunque no se poseen estadísticas muy completas (56).

En México estudios recientes realizados en 1980, encontraron una gran deficiencia de fósforo y magnesio, tanto en animales como en pastos, localizados en la zona norte del Estado de Chiapas, a pesar de no mostrar signos clásicos de tetania de los pastos (18).

2.4 FACTORES PREDISPONENTES.

Las malas condiciones climáticas como son: los cambios bruscos de temperatura, viento, lluvias, etc. contribuyen a

desencadenar la enfermedad (20, 23, 36).

La tetania del transporte puede ser mas bien determinada por la tensión del transporte, agudizándose cuando las distancias son largas, en camiones con mala ventilación y al llegar encuentran un ambiente diferente, un confinamiento con alto índice de población, altas temperaturas, lugares polvosos o húmedos y ruidos entre otras (34).

La enfermedad afecta a todos los ovinos, pero más a las hembras y en particular a aquellas que tengan dos corderos. Se produce un poco antes de la época del parto, y en el transcurso de las 6 semanas siguientes, siendo la máxima frecuencia de 1 a 4 semanas después del parto (momento en el que la producción de leche de la oveja es máxima). La tetania hipomagnesémica del transporte afecta sobre todo al animal lactante en el curso de las 3 semanas que siguen al parto (56).

Es una enfermedad común en las ovejas en engorda, que ocurre a los 10 días de ingresar al corral de engorda, sus pérdidas van de 0.05% a 5% (34).

La edad es otro factor predisponente de la enfermedad, así, una oveja madura tiene por término medio un suero sanguíneo más pobre en Mg (1.62 mg/dl) que una oveja joven (2.22 mg/dl) (56).

No aparece caso alguno de hipomagnesemia ni de tetania, cuando la materia seca del pasto contiene más de 0.20 de Mg.

El empleo de abonos (potásicos principalmente), ocasiona carencias de Mg en las plantas y el pasto.

En el transcurso de los últimos años, estas carencias de Mg en las plantas se han hecho cada vez más comunes. La enfermedad revela las consecuencias graves del empleo equivocado de abonos, sean minerales u orgánicos (27, 36, 56).

2.5 SIGNOS.

Los animales afectados están inquietos, excesivamente -

nerviosos, con espasmos musculares, incoordinados, se tambalean, hay ptialismo, disnea y el pulso es rápido. Después de la excitación y el ejercicio los animales pueden exhibir paresis de los miembros posteriores. La mayoría de los ovinos asumen una posición de decúbito lateral y patalean, con la cabeza echada para atrás. Una vez que los animales están en decúbito lateral, pocos son capaces de levantarse, aún cuando sean ayudados. Los animales afectados están emaciados por no comer. En el rumen se oyen líquidos. Posteriormente le siguen epistótonos y coma. La temperatura corporal varía de subnormal (en el frío en lugares húmedos y con piso mojado) a muy alta (fiebre de 42o).

Finalmente se acentúa la tendencia a las convulsiones y mueren (3,6,8,11,36).

2.6 LESIONES

En la necropsia usualmente no se encuentran lesiones visibles. Si el animal vive por varios días se encuentran lesiones musculares; los pulmones pueden mostrar áreas de hepatización roja con edema y acumulación de espuma en los conductos aéreos. En general, se hallan pocos cambios histológicos de animales que sufrieron hipomagnesemia. Entre las lesiones encontradas se ha observado: calcificación renal, hipertrofia de la glándula suprarrenal y lipidosis hepática. (26, 32, 34, 56).

2.7 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Es necesario diferenciar esta entidad patológica de otras enfermedades neurológicas, tales como: Enterotoxemia, acidosis, golpe de calor, poliartritis clamidal y poliencfalomalacia (34).

En la enterotoxemia se encuentra líquido en el saco pericárdico con depósitos de fibrina, congestión pulmonar, hemorragias tímicas y glucosuria.

La acidosis se asocia con un rumen lleno de grano y un pH 5, las papilas del rumen pueden estar hinchadas o de color oscuro, algunas de ellas desprendidas y la mucosa abomasal hemorrágica.

La poliartritis clamidial usualmente sucede varias semanas después de la entrada de los animales en los corrales de engorda, pero puede verse en cualquier momento. Los animales afectados están rígidos, febriles y con una conjuntivitis bilateral. En la necropsia se encuentra distensión de la cápsula articular, con un incremento de líquido de color ámbar.

El golpe de calor puede ser difícil de diferenciar de la tetania del transporte. La temperatura corporal de los animales afectados con esta condición frecuentemente excede de los 42°C y está acompañada de un pulso rápido, colapso, convulsiones, coma y muerte.

Los animales con poliencefalomalacia usualmente están ciegos y tienen temperatura corporal normal. En la necropsia algunas veces se observan focos necróticos de uno a dos milímetros en la substancia gris de la corteza cerebral. El examen histopatológico puede ser necesario para confirmar los casos de poliencefalomalacia (34).

HALLAZGOS DE LABORATORIO.

La toma de sangre poco después de la muerte e incluso poco antes de ella, solo proporciona indicaciones inexactas, porque en ese momento se produce una elevación de Mg del suero, debido a la liberación de Mg de los músculos (56).

La enfermedad se asocia con hipocalcemia (7.29-7.76 mg/dl), hiperfosfatemia (10.2-10.8 mg/dl) e hipomagnesemia (1.4-1.5 mg/dl).

En los animales afectados con hipomagnesemia se han encontrado valores de actividad altos de Aspartato-Amino-Transferasa (AST), Creatinina-Cinasa (CC) y Deshidrogenasa Láctica (DHL). Esto es el resultado de una necrosis muscular concomitante. Los niveles altos de fósforo podían ser causados en parte por la liberación de grupos de alta energía de las células musculares dañadas (27, 34).

2.8 TRATAMIENTO.

Es difícil diagnosticar y tratar a los animales enfermos debido a los súbito de la condición. Entre los tratamientos que se recomiendan se encuentran:

La administración de 5 g de Cloruro de Ca puro y 1.87 g de Cloruro de Mg puro en 50 ml por vía intravenosa (56).

Inyección de 55 mg/Kg de peso, de sulfato de Mg en una solución al 25% por vía intramuscular (8, 11).

En ausencia de un diagnóstico preciso se realizará un tratamiento de hipocalcemia, esto es, 11.5 g de borogluconato de Ca en una solución de 50 ml por vía intravenosa (12).

Inyección de 6.25 g de borogluconato de Ca en una solución al 25% por vía intravenosa (8).

Experiencias realizadas por Bell, en E.U.A., Meyer, en Alemania, La Fontaine, en Bélgica, indican que el uso de sales de magnesio administrado por vía rectal, fueron satisfactorias, administrándose lentamente 200 ml de una solución al 30% de Cloruro de magnesio hexahidratado (6, 15, 30).

La inyección de Mg es poco eficaz para contrarrestar la hipomagnesemia producida por subalimentación (56).

2.9. PREVENCIÓN.

La tetania del transporte se puede disminuir reduciendo la densidad de población durante los primeros días en el corral de engorda proporcionándoles más espacio y menos tensión. La alimentación con heno en el piso permite a los animales un mayor acceso a la comida y una mayor adaptación; sin embargo, puede aumentar la diseminación de salmonelosis y coccidiosis. Una alimentación completa con alfalfa antes del embarque reduce la prevalencia de enfermedad en el corral de engorda. Después de su arribo la administración de buen heno de leguminosas es indispensable antes de aumentar sustancialmente la cantidad de ensilado o grano. Esto permite a los animales adaptarse a la nueva alimentación. Una vez que los animales empiezan a comer, la densidad de población puede aumentarse y la cantidad de heno reducirse (34).

La prevención de tetania de los pastos requiere de prácticas de manejo que estén diseñadas para reducir el riesgo de la enfermedad. La fertilización de los pastos con N y K no debe ser excesiva, el incremento de Mg en el forraje es efectivo si el forraje absorbe este ión, un incremento de Mg en el forraje por medio de cruzamiento y selección de los pastos podría ayudar si este Mg es absorbido por los animales. El incremento de Mg en la dieta durante los períodos de tensión parece ser el mejor método para controlar la tetania de los pastos. Este suplemento debe ser económico, apetecible y estar en forma líquida y/o seca. La tensión en animales susceptibles debe mantenerse a un mínimo y se debe tener vigilancia extra durante las condiciones climáticas cambiables (6).

El empleo del cloruro de sodio debe ser puesto a la disposición de los animales bajo formas de bloques para lamer o agua salada (2.5%), o revuelto con el alimento en forma de sal de cocina dando de 20 a 30 g/animal para evitar el desequilibrio electrolítico (20).

Otro procedimiento es el de espolvorear la pastura con magnesia alrededor de 13.6 Kg por 4,047 m² (19).

El suplemento de Mg más común y barato es la administración de magnesia u óxido de magnesio (16% de MgO), 6 a 8 g/día. Conviene darla 1-2 días antes de iniciar el pastoreo (36, 56).

El suministro de más de 50 g de Mg/día puede, en administración prolongada, interferir con el metabolismo del Ca ósea, provocar una caída de la producción láctea, deshidratación y otros efectos patológicos (20).

Se deben seleccionar especies de forrajes que tengan la habilidad para acumular Mg o aquellas que respondan mejor a los fertilizantes de Mg (21).

Los abonos magnésicos de buena calidad permiten elevar el contenido de Mg del pasto. Se recomiendan: la magnesia (16% de MgO), Kieserita (sulfato de magnesio) y la magnesia calcinada (85% de MgO) (20, 56).

La aplicación de Mg en el suelo podría ser otra solución siempre y cuando no solo se cuidara el contenido del magnesio, sino también del K, N, Na, Ca, P, S, H y pH (45, 58, -61).

Evitar que los partos ocurran en los meses fríos para -- evitar la hipomagnesemia estacional. Si los animales presentan rigidez en los miembros o temblores musculares, se -- les debe inyectar Mg por vía subcutánea. Proporcionar al -- animal una alimentación sana, que no desajuste los mecanismos metabólicos del organismo (56).

III ANALISIS DE LA INFORMACION.

En México no se encontraron datos relacionados con la enfermedad, esto posiblemente se debe a que la condición no es diagnosticada apropiadamente debido a que la enfermedad causa muertes súbitas, posiblemente atribuidas a otras causas y a que en algunos animales enfermos los niveles de Mg sérico son normales (56). Se ha encontrado que en estos -- animales las células musculares dejan escapar el ión a la sangre en un intento para recuperar la homeostasis electro-lítica.

La movilización del Mg óseo hacia la sangre es más fácil en animales jóvenes que en maduros (27). Esto hace más sus-ceptibles a la enfermedad a los animales maduros.

El Mg es excretado en el periodo de lactación de las vacas en cantidades aproximadas de 3 g de ión al día (27). Es posible que algo similar suceda en los ovinos y esto hace necesario considerar un suministro apropiado de Mg en la -- lactación.

La hipomagnesemia en ovinos es principalmente producida por deficiencia del ión o exceso de potasio en la dieta -- (17, 36). Sin embargo, es necesario determinar el efecto de desequilibrios hormonales en esas condiciones.

En la tetania del transporte, el ayuno produce una hipomagnesemia complicada por una mayor secreción de epinefrina y corticosteroides que disminuyen la absorción intestinal -- del ión (34). Es también posible que en esos animales exis-tan otras alteraciones neuroendócrinas.

Si bien es cierto que la causa de la enfermedad es una -- disminución de Ca y Mg (3, 29). Es posible que estén invo-lucrados otros factores, ya que algunos animales con subali-mentación no responden al tratamiento.

IV LITERATURA CITADA.

- 1.- Allcroft, R.: Hypomagnesemia in cattle. Vet. Rec. 66: - 517 (1954).
- 2.- Allcroft, R. And Burns, K.N.: Hypomagnesemia in cattle. N. Z. Vet. J. 16: 109-128. (1968).
- 3.- Allsop, T.F. and Pauli, J.V.: Responses to the lowering of magnesium and calcium concentrations in the cerebrospinal fluid of Unanaesthetized sheep. Aust. J. Biol. Sci. 28: 475-481 (1975).
- 4.- Barlet, J.P.: Fetal plasma magnesium levels during mother hypomagnesemic or hypermagnesemic in ewes. Brit. J. Nutr. 42: 559-566 (1979).
- 5.- Batey, T.: The ratio of magnesium in the soil relation to plant growth in soil potassium and magnesium. Techn. Bull. Agric. 14: 143-146 (1967).
- 6.- Bell, M.C.: Methodos of reducing losses from grass tetany. J. Anim. Sci. 55 (Suppl. 1): 69 (1982).
- 7.- Blaxter, K.L. and Rook, J.F.: Experimental magnesium - deficiency in calves. II. The metabolism of calcium, -- magnesium and nitrogen and magnesium requirements. J. - Comp. Pathol. 64: 176-186 (1954).
- 8.- Blood, D.C. y Henderson, J.A.: Medicina Veterinaria, - 4a ed. Ed. Interamericana. México, D.F. 1976.
- 9.- Bolig, J.A., Thomas, B.B. and Koenig, J.M.: Relationship of vitamin D to magnesium metabolism in ruminants. J. Anim. Sci. 55 (Suppl. 1): 68 (1982).
- 10.- Busee, L.D.: Hypomagnesemia and relationship in ruminant nutrition to hypothermia and mineral balance. Dissertation Abstr. Int. 41: 104 (1979).
- 11.- Carrol, H.T.: Enfermedades de los Ovinos, Ed. Martfnez De Murguía, Madrid, España, 1957.

- 12.- Cole, V.G.: Diseases of Sheep, Angus and Robertson, Sidney, Australia, 1966.
- 13.- Duncan, C.W., Huffman, C.F. and Robinson, C.S.: Magnesium studies in calves. Tetany by a ration of milk with various supplements. J. Biol. Chem. 108: 35-44 (1935).
- 14.- Fincher, M.G., Gibbons, W.J., Mayerk, K, and Park, S.E.: Diseases of cattle. 2nd ed. American Veterinary Publications Inc. Evenston, Illinois, 1956.
- 15.- Flicoteaux, J.R., Levy, P. et Ostre, L.: Influence du Chlorure de magnésium hexahydrate administré par voie rectale sur la magnesemia, application au traitement de première urgence des tétanies d'herbage. Bull. Soc. Vet. Pract. de France 63: 185-190 (1979).
- 16.- Flores, M.J.: Bromatología animal. ed. Limusa. México, D.F. 1983.
- 17.- Fontenot, J.P.: Relationship of potassium and nitrogen to magnesium metabolism. J. Anim. Sci. 55 (Suppl. 1): 69 (1982).
- 18.- García, C.B.: Estudio sobre las deficiencias nutricionales de los macroelementos calcio, fósforo y magnesio en bovinos del norte del estado de Chiapas y las correlaciones existentes entre estos minerales en pelo de capa, pelo de cola y suero. Tesis de licenciatura Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México, México D.F., 1980.
- 19.- Gibbons, W.J., Catcott, E.J. and Smithscors, J.F.: Bovine Medicine and Surgery. 1st ed. American Vet. Publications Inc. Wheaton, Illinois, 1970.
- 20.- Gielen, M. and Bienfait, J.M.: La Tétanie de'herbage:-- Quelques considerations pratiques sur l'etiologie et la prevention. Annls. Méd. Vét. 128: 429-443 (1984).
- 21.- Gross, C. and Jung, G.: Grass tetany. Some helpful research. Agric. Res. 27: 6-7 (1978).

- 22.- Heaton, F.W.: The Kidney and magnesium homeostasis. Ann. N. Y. Sco. 162: 775-785 (1969).
- 23.- Henry, P.R., Smith, W.H. and Cunningham, M.D.: Effect of histamine and ammonia on hypomagnesemia in ruminants. J. Anim. Sci. 44: 276-281 (1977).
- 24.- Herd, R.P.: Grass tetany in sheep. Austral. Vet. J. 42: 160 (1966).
- 25.- Jensen, R.: Diseases of Sheep, Lea & Febiger, Philadelphia, 1974.
- 26.- Jubb, K.V. and Kennedy, P.C.: Pathology of domestic animals. 2nd ed. Academic Press, New York, 1970.
- 27.- Kaneko, J. and Cornelius, C.E.: Clinical biochemistry of Domestic Animals. 2nd ed. Academic Press, New York, 1980.
- 28.- Kemp, A.: Hypomagnesemia in milking cows. The response of serum magnesium to alterations in herbage composition resulting from potash and nitrogen dressing on pasture. Nethere. J. Agric. Sci. 8: 281-304 (1960).
- 29.- Khan, S.A., Miller, J.K., Schneider, M.D., White, P.K., Ramsey, N. and Mray, F.R.: Calcium metabolism in hypomagnesemic sheep. J. Dairy Sci. 65 (Suppl. 1): 218-219 -- (1982).
- 30.- La Fontaine: Calcemia et magnesemic après administration de calcium et de magnesium par voie rectale. C.R.Soc. Biol. 143: 118-123 (1949).
- 31.- Larvor, P.: Mg Kinetics in ewes fed normal or tetany - prone grass. Cornell Vet. 66: 413-429 (1976).
- 32.- Lim, P. and Jacob, E.: Magnesium deficiency in liver -- cirrosis J. Med. 41: 291-300 (1972).
- 33.- Lothian, W.: Lactation tetany in the cow. Vet. Rec. 11: 585 (1931).
- 34.- Lucas, M.J.: Transport tetany in feedlot lambs. Mod. Vet. Pract. 64: 213-215 (1983).

- 35.- Madsen, F.C.: Relationship of energy metabolism to grass tetany. Feedtuffs. 48 (22): 22-23 (1976).
- 36.- Marsh, H.: Newsom's Sheep Diseases, 3 ed., Robert E. Krieger Publishing Company, New York, 1973.
- 37.- Maynard, L. y Loosli, J.K.: Nutrición Animal, 7a. ed., - Ed. Mc Graw Hill, México, 1983.
- 38.- McNaught, K.J. and Dorofaeff, F.D.: Effect of potassium fertiliser soil magnesium status and soil type on uptake of magnesium fertilisers. N.Z.J. Exp. Agric. 1: 329-347 (1972).
- 39.- Medway, W., Prier, J.E. and Wilkinson, J.S.: Textbook of Veterinary Clinical Pathology, 4ed., The Waverly Press, Baltimore, 1974.
- 40.- Miller, J.K., Scheider, M.D., Sims, M.H., White, P.K. - and Ramsey, N.: Possible platelet involvement in death of hypomagnesemic animals. J. Dairy Sci. 64 (Suppl. 1): 175 (1981).
- 41.- Miller, J.K. Hormonal relationships with magnesium metabolism. J. Anim. Sci. 55 (Suppl. 1) 70 (1982).
- 42.- Miller, J.K., Mckim, K.A., Bell, M.C., Sims, M.H., Reynolds, C.K. and Ramsey, N.: Hypomagnesemia in young calves and effects of magnesium repletion on plasma and cerebrospinal fluid minerals. J. Dairy Sci. 67 (Suppl. 1): 216 (1984).
- 43.- Morros, S.J.: Elementos de Fisiología, 9a ed., Ed. Científico Médico, Barcelona, España, 1967.
- 44.- Ramsey, N., Miller, J.K. White, P.K., Khan, S.A. and -- Schneider, M.D.: Hypomagnesemia in sheep changed abruptly to-low magnesium-high potassium diets. J. Dairy Sci. 65 (Suppl. 1): 219 (1982).
- 45.- Savey: La tetania de 'herbage? Un lavement pour traiter. Sem. Vet. 102, (1978).

- 46.- Scott, P.R., Kelly, J.M. Whitaker, D.A. and Cameron, N. D.: Marginal magnesium deficiency as a possible cause - of reduced voluntary feed intake in commercially cows. - Vet. Res. Commun. 4: 225-230 (1980).
- 47.- Schneider, M.D., Miller, J.K., White, P.K. and Ramsey, N.: Life span and tissue distribution of ¹¹¹indium-labeled blood platelets in hypomagnesemic lambs. Am. J.Vet. Res. 44: 806-810 (1983).
- 48.- Scholy, H. and Khalil, R.: Combined Na-Mg deficiency in sheep. Dt.-ost. Tierarztl. Wschr. 85: 56-59 (1978).
- 49.- Schoeder, H.A., Nason, A.P. and tripton, I.H.: Essential metals in man. J. Chron Dis. 21: 815-841 (1969).
- 50.- Shiga, A. and Shinizaki, K.: Experimental Studies on hypomagnesemia of ruminants, II. Magnesium and Calcium metabolism in young and old ewes fed low magnesium diets Jap. J. Vet. Sci. 41: 307-318 (1979).
- 51.- Shiga, A., Hamamoto, S. and Shinoyaki, K.: Experimental Studies on Hypomagnesemia of Ruminants VII. Effects of Dietary Magnesium and Calcium Composition on Magnesium and Calcium Content of Wool in Lactating and Non-Lactating Ewes. Jpn. J. Vet. Sci. 42: 443-451 (1980).
- 52.- Shiga, A., Kominato, A. and Shinoyoki, K.: Experimental Studies on hipomagnesemia in Ruminants. VIII. Mineral -- Metabolism in Young Lactating Ewes at the time of change from Winter Ration to Spring Herbage. Jpn. J. Vet. Sci. 43: 411-419 (1981).
- 53.- Shinoyaki, K., Fujita, K. and Shiga, A.: Experimental - Studies on hypomagnesemia of ruminants I. Mineral balance in sheep at the time of change from winter ration to spring herbage. Jap. J. Vet. Sci. 40: 407-414 (1978).
- 54.- Sjollem, B.: On the nature and therapy of grass stager Vet. Rec. 10: 425-430 (1930).
- 55.- Smith, H.A. and Jones, T.C.: Veterinary Pathology, Lea & Febiger, Philadelphia, 1957.

- 56.- Voisin, A.: La tetania de la Hierba, 2a. ed., Ed. tecnos, Madrid, España, 1970.
- 57.- Walter, J. and Gibbans, W.J.; Diseases of cattle. 2nd --
Veterinary Publications Inc., Sta. Bárbara, California,
1963.
- 58.- Welte, E. and Werner, W.: Potassium-magnesium antagonism
in soils and crops J. Sci. Food Agric. 14: 180-186 --
(1963).
- 59.- Whitaker, D.A.: Hypomagnesemia increarse. Vet. Rec. 116:
451-452 (1985).
- 60.- Widdowson, E.M., Mc Cance, R.A. and Spray, C.M.: The --
chemical compositium of the human body. Clin Sci. 10: -
113-125 (1951).
- 61.- Wilson, A.A.: Hypomagnesemia and magnesium metabolism.
Vet. Rec. 76: 1382-1392 (1964).