UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

"RECAPITULACION BIBLIOGRAFICA SOBRE LA ETIOLOGIA, TRATAMIENTO Y CONTROL DE LA HIPOMAGNESEMIA EN BOVINOS".

T E S I S

Que para obtener el título de

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

p r e s e n t a

GERVASIO ALCIBAR SOTO

Asesores:

M.V.Z. Enrique Sánchez Cruz

M.V.Z. Eduardo Posadas Manzano

México, D. F. 1986

Universidad Nacional Autónoma de México
UNAM
Biblioteca Central
Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

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 esta 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.

RECAPITULACION BIBLIOGRAFICA SOBRE LA ETIOLOGIA, TRATAMIENTO Y CONTROL DE LA HIPOMAGNESEMIA EN BOVINOS

Tesis presentada ante la
División de Estudios Profesionales de la
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
de la
Universidad Nacional Autónoma de México
para la obtención del título de
Médico Veterinario y Zootecnista

por

Gervasio Alcíbar Soto

Asesores

Eduardo Posadas Manzano

Enrique Sánchez Cruz

México, D.F. 1986

A MIS PADRES:

ASENCION SOTO MARTINEZ

ERASTO ALCIBAR DIAZ

No existe forma capaz de explicar lo que siento en lo más hondo de mi corazón para agradecerles lo que ustedes han hecho en la coronación de mi carrera; sobre todo en aspecto psicológico, como es tener confianza, seguridad en sí mismo y entusiasmo para hacer las cosas; que sea ésta tesis el símbolo más sencillo y sincero de ese agradecimiento. Se las dedico con todo mi amor y respeto.

A MI ESPOSA

GUADALUPE VELASCO OCAMPO

Por el amor que nos une y por haber resistido estoicamente hasta el último momento de nuestras privaciones y por haber colaborado en dicho trabajo.

A MIS HIJOS

ALDO SAUL y SAMUEL ERASTO

A MIS HERMANOS

EUTOLIA
HANNER
ISAAC
ROMAN

A MIS CUÑADOS, SOBRINOS Y AMIGOS.

Por la fé depositada en mí.

A MIS ASESORES

M.V.Z. ENRIQUE SANCHEZ CRUZ

M.V.Z. EDUARDO POSADAS MANZANO

Por su valiosa orientación y desinteresada ayuda, durante la realización de ésta tesis.

A la Señorita ANTONIA BERNAL REYES

Por su gran ayuda, para la elaboración de éste trabajo mecanográficamente.

Deseo manifestar mi agradecimiento al M.V.Z. HEDBERTO RUIZ SKEWES, por haber dado oportunidad de trabajar y aplicar mis conocimientos, tanto en su consultorio, en la comunidad contrerense y valiosos consejos.

A MI H. JURADO.

JECTOR HERNANDEZ GOMEZ
LUIS CARLOS REZA GUEVARA
ALBERTO REYES GOMEZ LLATA
VALERIO RIVERO MEDINA
F. JOSE AYALA BECERRIL

Con sincero agradecimiento.

CONTENIDO

Página

1.0 RESUMEN..... 1

2.0 INTRODUCCION..... 3

3.0 PROCEDIMIENTO..... 8-9

3.1 Descripción del padecimiento..... 9

3.2 Sinonimia..... 11

3.3 Historia..... 12

3.4 Distribución..... 15

3.5 Etiología..... 19

3.6 Epizootiología..... 25

3.7 Patogenia..... 27

3.8 Manifestaciones clínicas..... 33

3.9 Patología clínica..... 35

3.10 Diagnóstico clínico y diagnóstico diferencial..... 37

3.11 Tratamiento..... 41

3.12 Prevención y control..... 50

4.0 ANALISIS DE INFORMACION..... 51

5.0 LITERATURA CITADA..... 53

1.0 R E S U M E N

ALCIBAR SOTO, GERVASIO. Recapitulación Bibliográfica sobre - la etiología, tratamiento y control de la Hipomagnesemia en bovinos (bajo la dirección de: Enrique Sánchez Cruz y Eduardo Posadas Manzano).

Los objetivos del presente trabajo son:

Proveer información actualizada sobre hipomagnesemia en bovinos.

Las fuentes de información utilizadas fueron libros de consulta, artículos científicos y revistas obtenidas en el Centro de Información Científica y Humanitaria (C.I.C.H.)

Los primeros informes que se tienen sobre este padecimiento, fueron hechos por Sjollema en 1929-1930; los casos se registraron en Holanda.

La hipomagnesemia es causada por un descenso brusco del magnesio en la sangre, provocando así una tetania y a menudo -- suele coincidir con una concomitante caída del calcio sanguíneo. la tetania puede estar condicionada también a otros factores tales como la nutrición, edad, lactancia, transporte y época estacional; pero todas ellas, al final obedecen a un - mismo desequilibrio de la bioquímica sanguínea.

Epizootiológicamente se llega a presentar tanto en ganado bovino productor de carne como de leche y animales jóvenes, ya

que las condiciones etiológicas son múltiples y están sujetas al manejo zootécnico.

Los principales signos clínicos son: hiperestesia, incoordinación (tambaleo) y convulsiones clónicas, nistagmus, trismo, ptialismo y masticación.

Tratamiento.- Los animales afectados requieren tratamiento urgente; generalmente se administran compuestos de magnesio y calcio y a veces tranquilizantes.

Control.- Puede conseguirse administrando diariamente 120g. por medio del alimento, empleo de abonos ricos en magnesio (magnesita calcinada), disponer de piedras de sal con magnesio, establecer medios de protección.

2.0 I N T R O D U C C I O N

El magnesio es uno de los elementos más abundantes en la tierra, en los vertebrados y es el cuarto catión más importante después del calcio, fósforo y potasio (3, 83, 87). Todos ellos excepto el fósforo, intervienen en la contracción del músculo estriado y cardíaco (64), así como en la excitabilidad nerviosa; controlado por la glándula paratiroides (83, 73, 96). El magnesio es un elemento químico que se asocia con varios procesos biológicos por lo que tiene un papel fundamental y único (3). Este electrólito del magnesio se halla presente en todos los tejidos del organismo del cual el 60% se encuentra en los huesos y el 1% en el plasma extracelular y un 37% en músculos, hígado y elementos figurados sanguíneos como los glóbulos rojos y 2% en plasma sanguíneo.

Siendo un activo componente de diversos sistemas enzimáticos, como pirofosfato de tiamina que actúa como un cofactor (41, 69). La fosforilización oxidativa se reduce enormemente con la ausencia del magnesio, también es esencial activador de la enzima transferin mioquinasa dinucleótido, pirimidin fosfoquinasa y la creatinin-quinasa, al igual que la activación de la carboxilación del ácido pirúvico y de la oxidación del mismo, y de la condensación de enzimas para la reacción del ciclo de Krebs ó ciclo del ác<u>i</u>

do Tricarboxílico (55, 63, 118).

Esta función se lleva a cabo en el interior de la célula (18, 43, 54, 69).

Los niveles normales del magnesio en la sangre de los bovinos se hallan en el parámetro de 1.8 a 5.0 mg/100 ml. En los padecimientos relacionados con la disminución del magnesio, podemos encontrar niveles menores a los antes mencionados, ocasionando una hipomagnesemia de tipo metabólico cuyas causas pueden tener relación con lo siguiente: (83, 80, 88).

1) Sobrealimentación antes del embarque (19).
2) Ayuno por más de 24 horas de alimento y agua durante el transporte (19, 81).
3) Ayuno de 24-48 horas en vacas y ovejas en período de lactancia; esto puede producir disminución brusca y significativa de los valores del magnesio y calcio.
4) La ingestión de pastos verdes, frescos y jugosos por los animales que estuvieron estabulados en épocas invernales y posteriormente se llevaron a pastar en la estación de primavera, ya que estos pastos son ricos en agua, fósforo, hidratos de carbono solubles y proteína bruta y pobres en calcio y fibra bruta.
5) Alimentación rica en proteínas y agentes quelantes como alfa cetabutírico, calcio, fosfatos, grasas y pH alcalino que actúan disminuyendo la utilización del magnesio (19, 68, 83, 103).

6) Pastos fertilizados con abonos nitrogenados y potásicos, compitiendo con el sodio para la absorción, éste provoca que dificulte la utilización del magnesio en las plantas (14, 16).
7) Las diarreas que se presentan en época primaveral de pastoreo intervienen reduciendo la absorción del magnesio - (10, 80).
8) Algunos factores ecológicos como el frío, viento y escasa luz solar, influyen en el bajo nivel del magnesio, debido a la inanición provocada por los factores antes mencionados (19).

Es posible que coexista hiperparatiroidismo e hipomagnesemia sin que exista relación alguna de causa y efecto -- (7, 69, 71).

Esto se explica de la siguiente forma: Se ha logrado - producir disminución de los valores del magnesio sérico y - signos clínicos de tipo motor por la administración de tiro proteína, presentándose así hipomagnesemia. Para explicar - más amplio este aspecto de acuerdo a la literatura de información, citaremos los factores que modifican la intensidad del metabolismo en humanos y esto puede suceder en los bovinos, ya que no existe investigación alusiva suficiente, y a continuación se informa (19, 88, 55):

Factores que modifican la intensidad del metabolismo:

1) Clima, al estudiar las cifras del metabolismo en distintas zonas de la superficie terrestre, se ha comprobado - que son de 10-12% más bajos en las regiones tropicales - que las frías.

   La diferencia se debe en gran parte a una adaptación de la glándula tiroides, que aumenta la secreción en los -- climas frios y la disminuye en los cálidos. De hecho el hipertiroidismo es mucho más frecuente en las regiones - templadas que en el trópico (55), este factor puede in-- fluir en la etiología de la producción de hipomagnesemia, como consecuencia de factores ecológicos (51, 98, 111, - 118).

2) Una desnutrición prolongada puede disminuir el metabolismo de un 20 a 30%, tal vez a consecuencia de la falta de alimento celular, ya que el magnesio está estrechamente relacionado con el metabolismo de los carbohidratos (114).

3) Hormona tiroidea. Cuando la glándula tiroidea secreta -- grandes cantidades de tiroxina, el metabolismo puede aumentar el doble de lo normal (17, 57, 83).

4) Estímulo simpático. El estímulo del sistema nervioso simpático, con liberación de adrenalina y noradrenalina, -- aumenta considerablemente el metabolismo general (55).

Funciones de la hormona tiroides en los tejidos.

Cuando se administra tiroxina ó triyodotironina a un - animal, la síntesis de proteína aumenta en casi todos los -

tejidos corporales al igual que las enzimas intracelulares, aumentan las mitocondrias de la mayor parte de las células del organismo así como tamaño y número, éstas a su vez aceleran la producción de ATP para suministrar energía a las - funciones celulares (66).

Función del magnesio como electrólito en el líquido extra celular.

La excreción del ión magnesio se efectúa a través del riñón, sin haber evidencia de la secreción tubular activa - (3, 57, 69).

El magnesio es un importante ión prostético ó activa-- dor, participando en la función de muchas enzimas que intervienen en las reacciones de transferencia de fosfato, incluyendo aquellas que requieran ATP: éste se forma a partir de carbohidratos, grasas y proteínas; este ATP es fuente de -- energía para muchas funciones celulares y en el aspecto botánico interviene en la fotosíntesis (19, 73, 77, 87).

Este elemento ejerce efectos fisiológicos en el sistema nervioso, semejando a las del calcio (11, 73, 83).

La elevación en la concentración intersticial del magnesio produce sedación del sistema nervioso periférico y -- central.

Las concentraciones bajas producen irritabilidad, desorientación y signos de tetania hipomagnesémica (19, 73, 87), debido a la liberación de acetil colina, siendo el --

vector transmisor de las excitaciones en las placas motrices, encontrándose ésta en las vesiculas sinápticas en forma estable unida a una proteína. De todo esto se deduce que los iones de magnesio son de gran importancia para la relajación - muscular (72, 73, 77), porque ejerce la función de producción y destrucción de la acetilcolina. Parece que en la deplección de los iones de magnesio en el líquido extracelular que rodea las uniones y sinapsis neuromusculares la causa responsable - de las contracciones musculares tetánicas observadas en la hipomagnesenia clínica; esta función es extracelularmente (69).

El objetivo de este estudio es el de recopilar en libros artículos científicos, tesis y revistas de información disponibles sobre la hipomagnesenia en ganado bovino, con el fin - de facilitar consulta actualizada para establecer prevención y control.

3.0 P R O C E D I M I E N T O

3.1. Descripción del padecimiento.- La tetania de los - pastos ó incoordinación, reconocida como síndrome tetánico - desde hace 30 años, se asoció a la hipomagnesemia con hipo- calcemia (46, 49, 51).

Tetania latente es frecuente en forma sub-clínica obser vado en hipomagnesemia estacional y se presenta en establos descubiertos y en pastoreo durante el invierno.

Tetania aguda de los pastos, ha sido asociada con hipo- magnesemia en vacas y cabras alimentadas con pastura de vera no, a fines de otoño o a principios de invierno. La hipomag- nesemia acompañada por signos tetánicos ha sido descrita en establos de Noruega, en ganado alimentado con harina de pes- cado y forrajes bajos en energía (53, 69).

Tetania de la lactancia, ocurre en becerros alimentados primordialmente de leche o un sustituto de ésta (42, 98).

Tetania transitiva, fué descrita primeramente en caba-- llos ponies y en ganado transportado sin alimento; el envene namiento de los bovinos por el trigo pudiera involucrar a la hipomagnemia y por supuesto en cereales nuevos usados como - pastura (51, 87, 40, 42, 62).

Es muy común pensar que el factor etiológico primario en la hipomagnesemia es una deficiencia de magnesio, sin embar- go, existen otros factores que tienen influencia sobre el --

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
BIBLIOTECA - UNAM

metabolismo del magnesio, entre estos citaremos: bajo contenido de carbohidratos solubles, energía, altos contenidos de potasio, fósforo, nitrógeno, sulfatos y citratos; el mecanismo de estas sustancias no está bien establecido (17, 18, 54).

Los síndromes tetánicos más comunmente desarrollados en los rumiantes, están relacionados con el tipo particular del suelo como son los afóticos, con un suelo de pH ácido, suelos fertilizados con estiercol, potasio y nitrógeno. En el más extenso tratado sobre tetania de los pastos, "Voisin" la llamó la enfermedad metabólica causada por el suelo. Por interrelaciones sobre el suelo, plantas y animales, son complejas al punto que pueden parecer contradictorias (14, 16, 51, 112, 113, 114).

La naturaleza multifactorial de la etiología hipomagnesémica es difícil de enfatizar; una inmensa gama de investigaciones llevadas a cabo desde 1958 a 1963, resolvieron algunos tópicos pero consolidaron la creencia que muchos de los factores en el sistema suelo-planta-animal pueden influenciar el desarrollo de la tetania hipomagnesémica (20, 24, 29 36, 51, 94, 101).

El mayor problema de la comprensión de la tetania de los pastos, es aparentemente la falta de regulación homeostática de la concentración del magnesio en el plasma. La influencia de las glándulas paratiroides, tiroides y glándulas adrenal, han sido indicadas para estudios de animales mono--

gástricos, pero tratan de demostrar controles similares en - rumiantes, para dar resultados convincentes (51, 66, 69,96).

El magnesio está relacionado con la regulación de la -- concentración de los músculos y endurecimiento de los huesos; en las vacas poseen reservas de magnesio almacenadas en la - superficie de los huesos, especialmente en vértebras y costillas; los animales jóvenes pueden disponer fácilmente de las reservas de magnesio, aproximadamente de 40 a 50 días (11, - 68, 87, 88).

En los animales adultos, cuya estructura ósea es más -- compacta, por lo tanto no disponen de muchas reservas de magnesio, y si lo hay es aproximadamente de 4 a 5 días. Esto explica el porqué la enfermedad es más común en los animales - adultos que en los jóvenes (11, 51, 117).

Los signos clínicos más observables son: la incoordinación, hiperestesia, convulsiones y sialorrea (11, 51).

3.2. Sinonimia.- Este padecimiento metabólico tiene como sinonimia la siguiente terminología que a continuación se menciona.

1) Hipomagnesemia
2) Tetania transitiva
3) Modorra de los pastos
4) Vértigo de los pastos
5) Enfermedad de la primavera

6) Tetania de lactación

7) Fiebre atípica de leche

(11, 51, 52, 91, 112).

3.3. Historia.- Los primeros reportes sobre la tetania de los pastos en bovinos, fueron publicados en Holanda por - Sjollema.

Estos estudios fueron hechos en 1929 a 1930. En 1930 - 1932, dichas investigaciones aparecen en la literatura inglesa, por lo cual se puede decir que los primeros estudios publicados se obtuvieron principalmente de Gran Bretaña, Nueva Zelanda, Noruega y E.E.U.U. Metzger, Nolan, Hull y Udall, -- describieron una enfermedad del ganado en Kentuky, parecida a la tetania de los pastos ó envenenamiento por el trigo - - (46, 51).

Trum: Reportó pérdidas de muerte repentina entre el ganado en Nebraska, durante 1940-1941, en vacas lactantes; inmediatamente después de haber tenido acceso a pastura fresca y verde. Estudios hechos en otros órdenes de mamíferos, nos informan que la deficiencia de magnesio según (46) se estudió por primera vez en forma intensiva en las ratas (32, 37, 58). La deficiencia de magnesio da lugar a una vasodilatación de arritmias e hiperemia.

Todo esto aparece después de transcurrir pocos días, -- con una dieta deficiente en este elemento (Kruse et al 1932).

La irritabilidad neuromuscular se incrementa a medida que - transcurre el tiempo, lo cual puede ir seguido de signos -- clínicos como temblores musculares.

La signología de la deficiencia de magnesio se parece a una tetania hipocalcemica (Kruse et al 1933). Los análi-- sis de los tejidos de animales alimentados con una dieta de ficiente, revelan un descenso notable en los niveles de mag nesio sérico del 30 al 50% de los valores normales en los - 7-9 días posteriores a una ingestación restringida. Las con centraciones plasmáticas de magnesio normales son de 2-5mg/ 100 ml. (16).

La concentración en otros tejidos blandos no se altera apreciablemente. El hueso actúa aparentemente como reservo- rio para el magnesio, pero su movilización es relativamente lenta, por lo tanto, una deficiencia dietética puede dar lu gar a una notable reducción de magnesio sanguíneo antes de que se afecte el nivel en los huesos. Si la deficiencia es suficientemente grave, puede producirse tetania y otros sig nos clínicos. Con una deficiencia continuada, el contenido en magnesio en los huesos disminuye y aumenta el contenido de calcio. El magnesio de los huesos se repone rápidamente cuando los animales se alimentan con una dieta rica en mag- nesio (3, 17), Smith, (1957) y (Duckworth y Godden, 1941) - (11, 88).

Una forma común de la tetania por deficiencia de magnesio se denomina tetania de hierba ó envenenamiento de los -- pastos húmedos. Aunque las características de este estado se asemejan mucho al síndrome de la deficiencia de magnesio y - se puede corregir por la administración de sales magnesémi-- cas (5, 6, 7, 25, 119). El contenido de magnesio de los fo-- rrajes y de los suelos donde se presenta la tetania de la -- hierba, se ha encontrado que caé dentro de los límites norma les. Se ha asociado a un alto nivel de proteína bruta en los forrajes con los signos característicos de la deficiencia de magnesio de la tetania de la hierba y la enfermedad conocida como "modorra de la hierba", lo que sugiere que un contenido alto en amoniaco en el rumen, puede intervenir en la absor-- ción o aprovechamiento del magnesio. En apoyo a esta teoría, está la observación de que la alimentación con niveles altos de carbonato amónico, aumenta el contenido de amoniaco rumi- nal y dá lugar a una condición similar a la modorra de la -- hierba (Ershoff; 1948), Head y Rock; 1965) (26, 34, 45, 53).

Una dieta prolongada de leche completamente deficiente en magnesio, produce en los terneros un tipo de deficiencia en magnesio diferente a la tetania de la hierba análoga a -- las deficiencias clásicas de magnesio observadas en otras es pecies (McCandlish; 1923, Moor et al; 1938, Blaxter y Sharman; (1955).

En México, este problema metabólico sí se presenta, sin

embargo, no se puede predecir en qué proporción, debido a - que dichos casos no son reportados a los diferentes laboratorios de diagnóstico animal, dependientes de la S.A.R.H. - La información fue dada por el Laboratorio de Diagnóstico - Animal de Tecamac, Edo. de México, esta información se obtuvo a través del archivo clínico de la institución.

Estudios recientes de tesis profesionales reportaron - pastos deficientes de magnesio en la parte norte de Chiapas (1980) (49). Dos casos recientes con hipomagnesemia fueron reportados por el Laboratorio de Diagnóstico Animal (S.A.R.H.) ubicado en el municipio de Banderillas, Ver. (1983), cuyos - niveles de magnesio fueron: 1.3 y 0.1 mg/100 ml.; los datos fueron obtenidos por medio de expedientes clínicos del laboratorio y comentados por el director del citado Laboratorio de Diagnóstico Animal de Tecamac, lugar donde se reportaron dichos casos.

3.4. Distribución geográfica.- La incidencia de la tetania hipomagnesémica en Inglaterra, varía de una región a - - otra, frecuentemente de un 0.5 a 2%. Esto parece ser tan alto como del 5 al 10% en ganado afectado de un hato; casi todos los casos de tetania de los pastos aparecen entre la primera y sexta semana después de que las vacas han sido alimentadas con pastos duros y suculentos (tetanigénicos), alrededor del 65% de los casos ocurridos dentro de la sexta semana del postparto (51, 94, 117).

Esto puede reflejarse en becerros a principios de primavera, cuando se requieren altos contenidos de magnesio durante el período de lactancia. La mayoría de los casos ocurrió en vacas que producen de 15 a 30 kgs. de leche, el número de casos aumentó con la edad, pero pareció declinar después de los siete años.

La tetania de los pastos ha estado prevaleciendo en Ayrshires, Gran Bretaña, pero no es conocida en vacas jersey de esa isla (51, 63, 72, 98).

La tetania hipomagnesémica es más común en ganado alimentado con pasturas exuberantes o verdes y cereales que han crecido rápidamente después de las lluvias. Esto ha pasado en la primavera y a finales de otoño o en invierno, en regiones templadas. El peligro aumenta si las pasturas han sido muy fertilizadas con abonos orgánicos o sustancias ricas en potasio y nitrógeno. La hipomagnesemia puede ser anticipada en ganado con raciones bajas en magnesio, energía y azúcares solubles o ricos en potasio y proteínas. También puede ser precipitada cuando el consumo del alimento disminuye por alguna razón como: el mal tiempo, transporte, estro, parto y acetenemia (51, 80, 87, 99, 112).

La investigación de minerales en América Latina ha sido estudiada y se obtuvo los siguientes resultados (4, 39) que se a continuación explicamos.

La industria ganadera en muchas regiones de América Latina, se encuentra restringida por muchos factores: entre -- ellos deficiencias de minerales.

Las deficiencias de fósforo se han reportado en la ma-- yoría de los países Latinoamericanos con sistemas de ganado en pastoreo (4) a diferencia de las deficiencias de calcio - son raras en condiciones de pastoreo, con la excepción de -- vacas que producen grandes cantidades de lenche o las que -- pastorean en suelos ácidos, arenosos, en áreas húmedas donde la hierba consiste principalmente de pastos de rápido crecimiento y excento de leguminosas (Underwood; 1966). Las deficiencias de cobre, cobalto, posiblemente se extienden en - - áreas extensas de América Latina, pero es difícil poner límites con la información de que se dispone actualmente. También se han encontrado insuficiencias de Mg, Na, I, Se, Zn, Mo y F. Revisiones de Lite (Sutmoller: 1961; de Alba; 1971, McDowell; 1974) indican que las siguientes deficiencias han sido establecidas de la siguiente manera:

1) En todos los animales la deficiencia de fósforo se presenta en todos los países del continente Latinoamericano, en animales de pastoreo (4, 113).

2) Desbalance de calcio, fósforo, se han reportado en Chile, Brasil, Colombia, Ecuador, las Guayanas, Perú, Venezuela y Panamá (4, 39). Son elementos minerales que tienen más

probabilidad de falta en condiciones tropicales, ya sea por la formación de compuestos de aluminio y fierro, hacen que - sean insolubles los fosfatos.

3) Deficiencias de magnesio en Argentina, Brasil, Chile, Costa Rica, Guayanas, Haití, Honduras, Jamaica, Perú, Uruguay y México (39); Sudáfrica, Kenia, Uganda, Venezuela y Co-- lombia.

4) Deficiencia de cobre existe en Argentina, Brasil, Panamá, Perú, Colombia, Costa Rica, Haití y México (115).

5) Deficiencia de Zinc existe en Brasil, Guayanas, Panamá y Puerto Rico (4).

En México, estudios recientes realizados en 1980, encon-- traron 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 (49).

Otro lugar donde se han reportado casos de hipomagnesemia es en Nueva Zelanda, debido a las condiciones ecológicas y - fenómenos atmosféricos que influyen para que el magnesio no sea absorbido y desintegrado (27, 82) ya que se encuentra -- unido a minerales primarios y otros factores que impiden su absorción, como es el intercambio de niveles altos de calcio, potasio y nitrógeno; estudios experimentales hechos por Butler y Metson (24, 29, 112, 113) analizaron pasturas que causaron

hipomagnesemia en Taranaki, Nueva Zelanda, y se reportó un análisis bromatológico cuyos resultados fueron los siguientes: 0.21% de magnesio, 0.46% de calcio, 3.15% de potasio y 4.24% de nitrógeno. (25, 83, 85, 86).

Otra causa que influya para este problema, es porque el ganado bovino pasta durante todo el año y la época de mayor frecuencia es durante los meses de julio a septiembre (49, 52, 53).

3.5. Etiología.- Por la naturaleza multifactorial de la etiología hipomagnemica es difícil enfatizar factores determinantes, ya que en algunos casos, su mecanismo no está bien establecido; sin embargo, citaremos las que han sido observadas a través de experimentación, por la mayoría de los investigadores citados en el presente trabajo.

En becerros este síndrome ha estado internamente asociado con una alimentación exclusiva a base de leche entera, por largos períodos. Esto es debido a que la tasa de absorción del magnesio en el tubo digestivo; disminuye cuando los terneros se hacen mayores, esto es, aproximadamente a partir de la octava semana (18, 19, 42, 83, 114).

Posteriormente se demostró que la concentración del magnesio sanguíneo en becerros, declinaba cuando se les daban raciones de leche entera con suplementos de fierro, cobre, manganeso y aceite de hígado de bacalao, siendo normales los

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
BIBLIOTECA - UNAM

niveles de calcio y fósforo (42, 69, 72,).

Hipomagnesemia en ganado adulto.- En rumiantes adultos o maduros, el retículo-rumen es el sitio principal de absorción del magnesio (Thompson y Pontte; 1976). En estos casos se debe a una subalimentación, ligera acetonemia, originando así una disminución de la absorción del magnesio. La incidencia de esta enfermedad parece ser que se incrementa -- con la edad, debido a que la capacidad de absorción del magnesio disminuye; también a la poca movilización del magne-- sio que se encuentra en la estructura ósea (21, 74, 102, -- 107, 114). Como se vé, este tipo de hipomagnesemia es crónica.

Hipomagnesemia estacional.- Este tipo de hipomagnesemia, como se mencionará en el aspecto epidemiológico, ocurre cuando el ganado pastorea durante todo el año sin ninguna protección y alimentación adicional; los valores mínimos de magnesio sérico fué entre los meses de diciembre y abril (69, 74, 75, 114), todo esto estuvo acompañado con factores ecológi-- cos adversos.

Hipomagnesemia o tetania de invierno.- Este tipo de desorden metabólico se observa principalmente en ganado de carne, estabulado o aquellos que pastan durante la estación de invierno donde el pasto ha dejado de crecer y persisten ba-- jos niveles de magnesio (69).

Tetania de los pastos tipo agudo.- Apareció en la lite-

ratura veterinaria en 1930 como disturbio metabólico, ahora conocido como tetania hipomagnesémica. La primera forma de esta enfermedad reconocida, ocurrió en primavera, dentro de las pocas semanas después de llevarlas al pastoreo, previamente con un perfodo alimenticio de invierno. Casi todas las descripciones de tetania hipomagnesémica están enfatizadas en pastos jóvenes de rápido crecimiento, que son peligrosos (24, 100, 105).

Como se mencionó anteriormente, estos pastos tienen altos contenidos de fósforo, potasio, y bajos contenidos de sodio, calcio, y el magnesio parece ser el adecuado, rico en proteína cruda, bajo contenido en fibra cruda, y se incrementa durante el crecimiento (33, 36, 69, 71, 81, 94, 101).

Se ha observado que estos tipos de pastos aumentan la producción de hidrógeno sulfurado en el rumen, debido a los sulfatos pero también se debe a la proteína bruta del pasto joven, que al degradarse intraruminalmente por la actividad bacteriana en aminoacidos sulfurados, dá lugar a formación de amoniaco, originando así una disminución de la absorción del magnesio sérico (51, 56, 114).

Roberts y Yudkin.- Investigadores que sacaron la consecuencia de que los fitatos pueden causar una carencia de magnesio, que al formar sales insolubles mixtas de calcio y magnesio, no se puede absorver en el tubo digestivo, deduciendo así que los fitatos en el pasto pueden contribuir a la hipo-

magnesemia (114).

Una fuerte cantidad de fósforo en la ración, tiene tendencia a disminuir la absorción del magnesio en el tubo digestivo, dando la formación de un compuesto químico llamado fosfórico-amoniaco-magnésico insoluble e inasimilable; esto es común en la primavera (114). Este mismo autor hizo la observación que el sodio de la hierba ejerce igualmente una influencia sobre la asimilación del magnesio. Ross estudió en in vitro utilizando metodos indirectos, el desplazamiento -- del magnesio del intestino aislado de los conejos. La carencia de sodio disminuía muy claramente la absorción del magnesio. De este trabajo se dedujo que el sodio está estrechamente asociado a la absorción del magnesio en el tubo digestivo. Comprobó que la hierba que causa la tetania es estrechamente pobre en sodio.

Efecto de la histamina y amoniaco sobre la hipomagnesemia en rumiantes.

Los efectos exógenos de estas dos sustancias fueron determinados en 22 casos de experimentación; llegaron a la conclusión que los altos niveles de amoniaco son responsables - de la depresión de los niveles de magnesio sérico, conduciendo así a la producción de tetania, pero la histamina no tuvo ningún efecto (60). Pero estudios contradictorios opinan que el exceso de amoniaco intraruminal nos da una consecuencia - de la producción de sustancias tóxicas, como es la histamina,

siendo altas en vacas tetanigenicas, en la cual contribuye - en forma directa ó indirecta, en la sensibilización de los - músculos con iones de potasio, por lo que en ocasiones se em plea antihistamínicos para tratar la tetania (50, 58, 114).

Influencia de la temperatura en la concentracion de nutrientes en la tetania potencial de los pastos duros.

Un estudio realizado en la parte norte de Texas, sobre la influencia de la temperatura para determinar la relación de K (Ca+Ng), demostró que fue más alto a una temperatura de 18°C, pero el contenido de magnesio bajó más del 0.18% requerido para las vacas lactantes, cuando la temperatura subió a 22.4°C; los pastos que se usaron para el estudio fueron: phalaris-acuática-cultivar, tam winter green, tall fescue-festuca-arundinacea (95).

Efecto del potasio e insulina en hipomagnesemia en bovinos.

La tetania de los pastos en ganado, está asociado con - el consumo de forrajes al principio de la primavera, porque son altos en potasio y bajos en magnesio. La alteración del magnesio sérico y del potasio puede tener efecto intermediario en el metabolismo de los carbohidratos, resultando así - una hipoglucemia y cetosis.

La elevoración prolongada en potasio e insulina en rumiantes podría conducir a una serie de disturbios metabólicos que pueden jugar un importante papel en la etiología de la tetania de los pastos (75, 81, 83, 86, 103, 113).

Una alimentación estabular donde se emplea cantidades excesivas en granos, donde se forman ácidos, existe una relación desfavorable del Ca/p y Mg/p sanguíneo, posteriormente se pasa a una alimentación a base de pastos, rica en bases o álcalis (13, 63, 116, 76).

Tetania gástrica y dispéptica, observada en determinadas enfermedades estéricas, así como en las -- diarreas, causando una mínima absorción de magnesio

Glándula tiroides.- El incremento de la actividad de esta glándula, tiende a deprimir la concentración del magnesio por el consumo de éste en los tejidos, favoreciendo de esta manera la hipomagnesemia. La lactación aumenta la actividad tiroidea, lo que explica porqué, sobre todo las hembras (vacas, ovejas, etc.) en lactación, son afectadas por la tetania de los pastos. Si la glándula tiroidea de un animal se pone a bajas temperaturas después de haber estado a una elevada temperatura, aumenta su actividad durante un período de 30 a 40 días, y después, por adaptación al medio ambiente, vuelve a la normalidad, ya que el período de intensa actividad tiroidea, corre el riesgo de ser afectado por las convul

siones de la tetania (96, 114).

La vitamina D y las saponinas aumentan la asimilación - del magnesio y calcio, pero al mismo tiempo se produce un aumento de la excreción urinaria de magnesio, resultando una - disminución de los niveles de magnesio en el suero sanguíneo (114).

3.6. Epizootiología.- La tetania de los pastos ó hipomagnesemia es una enfermedad de la civilización, como resultado de las prácticas de la agricultura, por el desequilibrio del suelo debido al mal manejo de fertilizantes inorgánicos y orgánicos, provocando una interrelación entre el suelo, la planta y el animal (14, 20, 51, 116).

Suelo.- Se puede decir que el magnesio, nitrogenado y - potásico, donde el calcio en un momento dado, puede competir con el magnesio (18, 21, 51, 114).

Los suelos cafés y pardos son más ricos en este elemento químico del magnesio (82, 114).

El signo de la deficiencia del magnesio en las plantas es la clorosis, cuya característica es el colòr amarillento de las hojas, debido a la falta de magnesio (3, 51).

Sin embargo, no se han encontrado estudios que asocian esto con la hipomagnesemia, pero experiencias personales de agrónomos, hacen constar esta observación, ya que las plantas o pastos tetanigénicos comunmente tienen bajo contenido

de magnesio, calcio, sodio y altos contenidos de potasio y - fósforo.

Como se observa, las características físicas y químicas del suelo determinan en parte la presencia de este padeci--- miento metabólico en el ganado bovino que tratan este tras-- torno bioquímico concuerdan que la hipomagnesemia es más común a fines de otoño, la estación de primavera e invierno.

Los primeros estudios de hipomagnesemia estacional fueron hechos por Allcroftf y Green en 1938 (71).

Datos que se obtuvieron de un hato ganadero en pastoreo durante todo el año, en lugares donde no había protección -- adicional así mismo dicho autor (69) demostró que los bajos niveles de magnesio estuvieron asociados con las lluvias en combinación con el frío, humedad y período con vientos, provocando así la pérdida de color debido a la actividad de la glándula tiroides ya que en esta situación se produce mayor consumo de magnesio (53).

En Holanda el 95% de los casos ocurren cuando las temperaturas oscilan entre 5-10°C (71).

La entidad patológica es más frecuente en Europa Boreal, central, Nueva Zelanda, Australia, E.E.U.U. y Argentina (10, 16, 25, 51, 63, 112). Por el hipertiroidismo que se presenta en clima frío, ya que al aumentar el metabolismo, mayor consumo de magnesio existe, pastos suculentos que son menos - -

energéticos; otra causa es por pastar en campos de cereales que están en crecimiento (105).

Morbilidad.- Tomando en cuenta este aspecto, se dice - que la incidencia aumenta con la edad, pero parece declinar después de los 7 años (53) porque en casos inadecuados de - ingestión dietética, puede extraerse de los huesos, pero es más lento en los animales adultos que en los animales jóvenes (87). La morbilidad es variable alcanzando un 12% en ganado de pastoreo y 2% en casos aislados (20, 104).

Mortalidad.- La enfermedad es repentina y con alta probabilidad de mortandad en casos agudos, donde el pastoreo - es a base de avena, cebada, centeno, trigo y suelos nitrogenados y potásicos, de acuerdo a la literatura de Jiro J. Kaneko (71).

La frecuencia varía de un año a otro y depende en gran medida de las condiciones del clima y de las prácticas de - atención y cuidado; con frecuencia la enfermedad queda restringida a granjas particulares é incluso a animales aislados (19, 80).

3.7. Patogenia.- La absorción inadecuada del calcio en el intestino delgado especialmente en duodeno y su absorción en el hueso, ambas funciones han sugerido a contribuir al desarrollo de hipocalcemia en asociación con la hipomagnesemia. La elevación del calcio sérico aumenta por la administración

de magnesio; esto sucede en humanos con tetania hipomagnesémica, pero es similar en el ganado bovino. Esto está asociado con un balance del calcio negativo, indicando la estimulación de la reabsorción durante la hipomagnesemia e inhibiendo la reabsorción del hueso, sin embargo, ningún mecanismo apropiado es conocido.

La adición de magnesio a la ración para becerros y borregos tiende a retornar ambos niveles normales de calcio y magnesio en el plasma.

Un descenso rápido de los niveles de magnesio en el plasma precipita una tetania aguda; esto sucede en los animales con hipomagnesemia estacional, animales alimentados con raciones baja en magnesio; los casos agudos no necesariamente involucran hipocalcemia; por otra parte, revisiones recientes -- (53) indican que el 80% de vacas tetánicas y el 100% de borregos del mismo padecimiento, tienen hipocalcemia y que la tetania se desarrolla en vacas lactantes dentro de las 24 horas posteriores a la disminución de la concentración de calcio en el plasma, aunque los niveles de muy bajas concentraciones de magnesio en el plasma han perdurado por muchos días; hasta -- hoy la superposición de hipocalcemia sobre la hipomagnesemia parece importante en la patogénesis de signos clínicos en la mayoría de los casos.

La provisión de vitamina D a los becerros sobre dietas deficientes en magnesio, están revelando una deficiencia sig-

nificativa entre las manifestaciones clínicas de hipomagnesemia, solamente en combinación con la hipocalcemia (51, 114).

Actualmente es reconocido que los becerros amamantados solamente con leche durante largo tiempo, pueden tener deficiencias de vitamina como son: A, D, E y minerales tales como magnesio, manganeso y un exceso de prótidos (68).

Los estados patológicos relacionados con la deficiencia de estas vitaminas, se pueden incluir en: metaplasia, queratomalasia, falta de integración de los epitelios de la musculatura lisa, principalmente de las vías respiratorias, ya -- que esto producirá poca resistencia bacteriana en las enfermedades pulmonares (63, 68, 91).

También se producen trastornos de crecimiento de los -- huesos, falta de asimilación de calcio y fósforo debido a la carencia de vitamina D, lo cual provocaría raquitismo y os-- teomalasia (19, 86).

Un exceso de prótidos va a comprometer el equilibrio -- iónico sanguíneo; además, la leche es deficiente en magnesio, contiene alrededor de 0.12 mg. por litro y necesita 200 mg.- por 100 gramos de dieta y/o 10 a 15 mg/kg (59).

La vitamina E previene la distrofia muscular.

La deficiencia crónica de magnesio presenta una hipomagnesemia subaguda, disminuye el grado de reabsorción ósea en los animales adultos, por lo que resulta una hipocalcemia --

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
BIBLIOTECA - UNAM

dando lugar a una disminución en la reabsorción de magnesio; ambas deficiencias pueden contribuir a una osteoporosis, enfermedades articulares y dentales (64, 113, 110, 121).

En bovinos alimentados con gramíneas verdes invernales, habrá una alteración metabólica por la deficiencia de calcio que se presenta en estas plantas y se presentará una calcemia tetánica y una hipomagnesemia, ya que éstos macroelementos van en proporción (14, 87, 88, 100, 107).

Influencia en el desarrollo patológico de las plantas tetanigénicas y piensos ricos en proteínas.

a) Se tiene como antecedente que los pastos jugosos y frescos principalmente de primavera, que son ricos en proteínas al igual que cereales verdes u otros piensos ricos en proteínas; a nivel rumen por la insuficiencia de la actividad bacteriana, la proteína se convierte en amoniaco y el déficit de carbohidratos da como resultado una alcalosis, cuya etiología es la absorción de alcalinos o cationes por la vía intestinal o por la retención de los mismos, cuyo efecto es la hipersensibilidad del sistema nervioso central y periférico; en consecuencia los músculos entran en una tetania y los animales puede morir de una tetania muscular respiratoria (26, 33, 71, 82, 92).

b) El potasio y el magnesio parecen relacionarse funcional--

mente; una deficiencia de magnesio, aumenta la eliminación de potasio, cuando éste es eliminado anormalmente, el sodio puede sustituirlo parcialmente en forma intracelular - (66). Una deficiencia de potasio se manifiesta por debilidad y parálisis muscular (51), su papel en la función muscular es la contractilidad y excitabilidad neuromuscular - (73, 83).

La tetania hipomagnesémica está relacionada con una hiperpotasemia, causada por una alimentación rica en potasio, o por la retención del mismo debido a un sistema de interferencia del control de la aldosterona, ya que esta hormona interviene en la eliminación del potasio (insuficiencia renal) (55). La muerte en los animales es el efecto que causa en el corazón (31, 35, 83); también produce una irritabilidad neuromuscular.

El efecto acentuado por ciertos cuerpos denominados "sensibilizadores" del sistema neuromuscular a la acción excitante del K; entre estas sustancias citamos la guanidina, adenosina, cafeína, glándula paratiroides (96), histamina y - el tiocionato.

El potasio aumenta la excitabilidad por el desequilibrio - de los iones que mantienen el sistema ó balance ácido-base (30, 36, 114).

Las dosis o valores del potasio en el plasma es de 3.5 a

5.5 meq por litro (88), ó 17 a 26 mg/100 ml (114); valo-- res arriba de lo normal, provocan la alteración metabólica.

En una hipomagnesemia se produce una liberación de histamina, ésta a su vez conduce a la liberación de adrenalina producida por la glándula suprarenal que está inervada -- por el sistema nervioso simpático, desempeñando el papel desencadenante de la tetania latente, cuando los animales están en una emoción o en stress, cuya patología es la taquicardia, erección del pelo, contracción del músculo esquelético; esto ocurre cuando es más elevada la proporción entre el potasio y el calcio, es decir, la adrenalina refuerza el desequilibrio existente (1, 9).

La hiperpotasemia es producto de una rápida liberación del potasio hepático y acentúa el desequilibrio durante la hipomagnesemia e hipocalcemia (114, 11(0.

c) Debido a la escasez de materia seca de los pastos jugosos y cereales verdes, se presenta una deficiencia de carbohidratos y de magnesio hasta producir una hipoglucemia para desencadenar una cetosis e hipomagnesemia por la carencia de magnesio (63, 87, 102, 106, 121.

La frecuencia del bajo contenido de ácido alcohólico de la leche con un bajo contenido de magnesio y una alta producción de K/Na puede estar asociado con una deficiencia de - magnesio ó por un desorden metabólico del magnesio (69).

3.8. Manifestaciones clínicas.- Generalmente los signos clínicos ocurren durante las dos semanas de la estación de - pastoreo; dichos signos de la enfermedad son: nerviosismo, - contracciones musculares del cuello y cabeza, taquipnea, temperatura alta, sialorrea, postración y muerte (19, 88, 115).

Tomando en cuenta la frecuencia de la tetania hipomagnesémica en vacas, durante el período de lactancia, puede hacerse la siguiente observación.

1) Tetania aguda de la lactancia.- El animal puede estar pastando y en forma brusca deja de hacerlo, adoptando una -- postura de acecho, aparecen contracturas de los músculos dorsales de la espalda, cuello, cabeza y orejas, fiebre - de 40-40.5°C, marcha tambaleante, convulsiones clónicas,- opistotonos, nistagmos, retracción de párpados, espuma bucal, movimiento de masticación, ojos en rotación y patean furiosamente (29, 53, 80).

   El animal caé en postración con signos evidentes de tetania (19, 43, 46). La frecuencia cardíaca y respiratoria - se hallan aumentados de 200-250 pulsaciones. Al final del cuadro clínico, se presenta hipotermia, disnea y enfisema alveolar, incoordinación (70, 71, 79, 121).

2) Tetania subaguda.- Es gradual y se observa ligera inapetencia, expresión facial nerviosa (agresiva), movimientos exagerados de las extremidades; las vacas se resisten a -

ser conducidas y mueven incesantemente la cabeza, micción espasmódica, defecación frecuente, disminución de los movimientos ruminales, temblor muscular leve, marcha tambaleante caracterizada por separación de patas; pueden acompañarse de la retracción de la cabeza y trismos (63, 51).

3) Tetania en la forma sobreaguda.- Los síntomas son fulminantes; presenta rigidez de los miembros y convulsiones, postración y muerte a veces en menos de una hora (70); rigidez muscular, morro con hocico cerrado, difícil de abrir, rechinamiento dental, sensibilidad aumentada (116).

4) Tetania crónica de la lactancia.- Muchos animales en hatos afectados, presentan hipomagnesemia asintomática; en unos cuantos se advierte un síndrome muy vago que incluye un embotamiento o debilidad nerviosa, caquexia, anorexia, desmedro ó decaimiento progresivo (19, 51).

Hipomagnesemia en humanos.- Se caracteriza por hiperexcitabilidad neuromuscular y del S.N.C., con movimientos atetoides, temblores burdos, nistagmo, taquicardia, arritmias ventriculares, hipertensión, confusión, desorientación e inquietud (22, 65, 67, 73, 75).

5) Tetania hipomagnesémica en becerros.- Los signos son similares tanto en casos experimentales como naturales y en los adultos; sin embargo, citaremos los siguientes: temperatura normal, es decir, 37.5-39.5°C, pulso acelerado, hi-

perestesia al tacto, exaltación de los reflejos tendinoso, movimiento de cabeza constante, opistotonos, ataxia, caída de orejas, agitación, retracción de los párpados,- hipersensibilidad a estímulos externos, temblor muscular fino, retracción de la cabeza mordisqueo y caída (46, 51, 71, 115).

Los dos signos distintivos de la deficiencia de magnesio entre bovinos, son: la hiperirritabilidad y calcificación metastásica; estas observaciones se han hecho en Missouri, practicando en ganado vacuno, usando dietas bajas en magnesio, los cuales observaron exostosis calcificación de - tejidos blandos y miembros posteriores paralizados (51,66 109).

3.9. Patología clínica.- La mayoría de los investigadores en esta alteración metabólica concuerdan que la alteración bioquímica más característica y constante de la tetania hipomagnesémica, consiste en la existencia de los niveles -- subnormales de magnesio sanguíneo que son de 1.2 a 1.6 mg/ 100 ml., ya que los signos clínicos pueden aparecer en estos parámetros.

La concentración de magnesio en el plasma normal de - - gran número de especies es de 2 a 5 mg/100 ml. (19, 116,113).

En estudios postmorten, se halló pocos cambios histológicos de animales que sufrieron hipomagnesemia (5, 6).

Link.- Encontró hipoglucemia, en adición hipocalcemia e hipomagnesemia en varios animales que sufrieron envenenamiento por trigo; el potasio fué superior al de lo normal como - es 3.5 a 5.5 meq/litro (19, 88).

Una correlación de los valores de magnesio y calcio es determinante para la aparición de signos clínicos de la hipomagnesemia, la cual oscila de 1.2 a 0.4 mg/100 ml. de magnesio a 8 mg/100 ml. de calcio.

También los pastos nos pueden ayudar a establecer una - patología clínica e incidencia de esta alteración, si el contenido de magnesio es inferior al 0.2% de magnesio (71, 82, 91, 95).

Las lesiones anatómicas encontradas postmorten, son:

1) Degeneración grasa del hígado; esto es debido al exceso - de amoniaco que se forma en el rumen (57, 79, 114).

2) Calcificación renal; la carencia de magnesio contribuye - al riñón a impedir excretar el potasio.

3) Hipertrofia de la glándula suprarenal; una alimentación - rica en potasio y pobre en sodio, produce una degenera--- ción de la corteza suprarenal (47, 68, 77, 117).

Los exámenes de orina pueden ayudar a un diagnóstico clínico en casos individuales, mientras que los análisis de sangre ayudan en el manejo de un hato y problemas regionales.

El magnesio en orina puede estar por debajo de los niveles normales durante la hipomagnesemia. El magnesio renal -- por ejemplo, puede estar 2.0 mg/100 ml. en el plasma; el magnesio en estos casos, puede acercarse a cero, por la filtración glomerular y reabsorción tubular (50, 51).

El magnesio ha estado particularmente relacionado con - la aterosclerosis y se ha dicho que cuando se aumenta la dieta de magnesio, disminuyen los depósitos de grasa, ya que -- puede ser factor que contribuye a causar esta lesión vascular (23, 66).

La aterosclerosis consiste en la aparición de placas o engrosamientos focales elevados y fibroadiposos llamados ateromas dentro de la íntima y la porción interna de la túnica media.

Al avanzar la alteración, los ateromas experimentan diversas complicaciones de la índole de calcificación, hemorragias internas, ulceración y a veces trombosis y como consecuencia producen estenosis y oclusión (1, 66, 109).

3.10. Diagnóstico clínico y diagnóstico diferencial.-El diagnóstico clínico depende de los signos clínicos y está relacionado con las estaciones del año y/o raciones dietéticas. Los signos clínicos encontrados en los diferentes tipos de hipomagnesemia, podemos citar los siguientes: incoordinación, - hiperestesia, temperatura normal o elevada, cabeza echada ha-

cia atrás, mirada furiosa, ojos en rotación, rigidez muscu-- lar, hocico cerrado y difícil de abrir, rechinamiento dental, sialorrea y convulsiones (5, 16, 20, 38, 50, 80, 106, 110).

La tetania constituye la anomalía clínica más importante que justifica la sospecha de tetania hipomagnesémica, especialmente si ocurre en rumiantes expuestos al mal tiempo o que pastan con cereales verdes, hierbas frescas y jugosas, - afectando primero los animales en período de lactancia (11, 19, 74, 66, 80, 92, 93).

Para confirmar el diagnóstico presuntivo, es necesario hacer varias pruebas de laboratorio y son las siguientes:

1) Examen toxicológico de los pastos. Es importante conocer los niveles de proteína, dado que interfiere en la absorción del magnesio por la gran producción de amoniaco que se produce en el rumen.

2) Química sanguínea. Para determinar los niveles de electro litos,, como son el calcio, fósforo y magnesio.

3) Estudio bromatológico de los pastos.

A continuación se reportan los valores de los minerales,- química sanguínea y bromatológicos de dos casos clínicos, re portados en Banderillas, Ver., en 1983 (S.A.R.H.)

	Calcio	Fósforo	Magnesio
1.-	0.2	7.5	1.3
2.-	7.2	7.4	0.2

Estudio bromatológico del pasto kikuyo de esta región.

	Proteína cruda	Calcio	Proteína verdad	Fosforo	Nitrógeno no protéico	Magnesio
1) Kikuyo corte	3.15	.005	2.24	4.0	.01	Neg.
2) Kikuyo testigo	2.89	.03	2.74	2.5	.16	Neg.
3) Kikuyo pastoreo c/riesgo	1.91	.005	1.52	2.5	.39	Neg.
4) Kikuyo 2 pastoreo c/riego	3.40	.02	3.06	3.0	.34	Neg.

Diagnóstico diferencial.

El diagnóstico diferencial de esta entidad patológica - se hace con enfermedades con signos nervioso.

La rabia producida por un mixovirus ó rabdovirus (19, - 38, 46) totalmente neurotrópicos. Entre los signos clínicos de la rabia paralítica, son: anorexia, balanceo, incoordinación y parálisis de los cuartos traseros, el animal camina - derrengado (de ahí el nombre de "derrengue"), parálisis as-- cendente, anestesia (38), flacidez de la cola, tenesmo, parálisis anal, lo cual provoca una aspiración de aire, sialorrea,

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
BIBLIOTECA - UNAM

bostezo y parálisis, el animal muerde, manotea el suelo; la duración total del proceso declarado suele ser de 4 a 5 días (19, 46, 51, 70, 113).

Rabia furiosa: el animal tiene aspecto hipertenso, vi-- váz, agresión violenta a otros animales u objetos inanimados, bramidos ruidosos contínuos, excitación sexual, temperatura variable, en algunos casos incapacidad para deglusión (19), también se presenta meteorismo y constipación.

Acetonemia: es una concecuencia de una hipercetonemia e hipoglucemia (21, 88, 91, 115, 122). Entre los signos clínicos de la acetonemia en su fase nerviosa, es la menos común, pero los signos clínicos son: ambulación circular, cruzamiento de las extremidades, lamido enérgico de la piel, pica malacia, masticación contínua, sialorrea, hiperestesia y tetania (11, 19, 114).

Intoxicación por plomo: llamado también saturnismo, los rumiantes son los más susceptibles, sus efectos tóxicos se - manifiestan principalmente por encefalopatía plúmbica o sa-- turnismo, gastroenteritis, temblor muscular de la cabeza y - cuello, movimiento de masticación, sialorrea, crepitación de párpados, ojos en rotación, bramidos, midriasis, convulsio-- nes clónicas, opistotonos, hiperestesia al contacto y sonido, ceguera, dolor abdominal, diarrea, edema pupilar, somnolen-- cia e insuficiencia respiratoria (11, 19, 51).

Intoxicación por arsénico: se acompaña siempre en la mayoría de los casos, con una gastroenteritis, dolor abdominal, intensos quejidos, aumento de la frecuencia respiratoria, salivación, rechinamiento dental, vómito, atonia ruminal, diarrea líquida y fétida (11, 19, 115). Entre los signos nerviosos destacan: temblor muscular e incoordinación, convulsiones clónicas, rigidez de las extremidades al caminar.

Intoxicación por mercurio: se presenta por una inflamación de la mucosa digestiva y una lesión renal. La gastroenteritis aguda, vómito sanguinolento, diarrea intensa, salivación, aliento fétido, oliguria, aumento de frecuencia cardíaca y respiratoria, convulsiones en forma temprana. Entre los signos nerviosos tenemos: incoordinación, temblor muscular, espasmos tipo tetánico, sialorrea, convulsiones tonicoclónicas con opistótonos, debilidad en la piel, se observa alopecía y lesiones costrosas alrededor del ano y prurito (11,20, 51,112).

3.11. Tratamiento.- Animales con afecciones agudas deben ser tratados rápidamente. La administración de magnesio vía intravenosa puede causar cambios exagerados en el ritmo cardíaco, depresión medular y disnea respiratoria. Estos efectos indeseables pueden ser contrarrestados por la administración simultánea de calcio (74, 111) o por la de un estimulante cardíaco como la coramina, adrenalina u ovabaina (47, 51, 81, 108).

Las soluciones de sales de magnesio pueden ser inyectadas subcutáneamente para prevenir concentraciones excesivas de magnesio sérico. Anticonvulsionantes y tranquilizantes - tales como hidrato de cloral, fenobarbital y clorpromazina, tienden a disminuir la agudeza de las convulsiones, pero pueden tener efectos contrarios en la circulación; no hay estudios controlados y también hay diversas opiniones sobre el - tratamiento de la tetania hipomagnesémica aguda (81, 15, 63, 74).

Con respecto a la posología, la mayoría de los autores no proporcionan los g/kg., únicamente en mililitros. A continuación mencionamos un ejemplo que se compara aproximadamente en la mayoría de los autores, y es el siguiente: 35 a 40g. de $CaCl_2$ y 15 g. de $MgCl_2$ en 1000 ml. de una solución de suero glucosado (dextrosa), ó también en 400 ml. de agua destilada. Si esta solución no es disponible, se puede usar 500ml. al 23 ó 25% de borogluconato de calcio, en combinación con - 400 ml. de sulfato ó lactato de magnesio al 5%; para bovinos es gran ayuda para la evolución positiva del animal (2, 19, 51).

En becerros y ovinos se requiere de un tratamiento similar, la proporción de la dosis debe ser de 1/7 a 1/10 de una vaca adulta, más 70,000 unidades diarias de vitamina D; esto aliviará la hipocalcemia y sus manifestaciones.

Otro tratamiento en el cual ha tenido éxito, es el usar

borogluconato de calcio al 23% en combinación con 400 ml. de sulfato de magnesio (lactato) ó hipofosfito de magnesio al - 5% para bovinos (3, 20, 53).

Terapia en humanos: la dosis terapéutica requerida es - de 2-4 Meq/kg. que puede ser administrada parenteralmente en un período de 4 días. Otro tratamiento que se recomienda como dosis inicial es 40 Meq (60 g. de MgSo4) en 1000 ml. de - solución de suero glucosado al 5% en períodos de tres horas (32, 67, 73, 77, 78, 94, 93, 110).

Cuando un bovino es atendido de una crisis aguda de tetania de los pastos, los signos son espectaculares y alarmantes; las posibilidades de restablecimiento dependen totalmente de la rapidez con que se atiendan (63, 70, 108).

A continuación se expone una experiencia realizada por Bell, de E.E.U.U., Meyer, en Alemania, La Fontaine en Bélgica, en la cual usaron sales de magnesio administrado por la vía rectal, administrándose lentamente 200 ml. de una solución al 30% de Cloruro de magnesio hexahidratado; en un lapso de tiempo de 4 horas, el magnesio regresa a su normalidad. Esto se realizó en vacas adultas (15, 47, 74).

En un caso se le administró esta sustancia por vía oral y en un corto plazo no se observó un aumento significativo - del magnesio, sino después de dos horas de haberse administrado (47).

3.12. Prevención y control.- La ración debe contener -- por lo menos el 0.2% de magnesio en la materia seca (5, 6, - 92, 93, 116).

Si el contenido de magnesio no es conocido, deberá agregarsele alrededor de 40 g. por vaca diariamente. Esto está - presente en 60 g. (2 oz.) de magnesio u óxido de magnesio -- (magnesia calcinada ó 120 g. (4 oz.) de carbonato de magne-- sio. Las diferencias en el contenido u otras propiedades de los diversos suplementos del magnesio, deben estar presentes. El exceso de consumo del magnesio, especialmente la del sulfato, puede causar diarrea (19, 51, 87, 92).

Se prefiere la magnesia para mezclarse con granos concentrados (51). Si por ejemplo 14 lb. (6.354 kg.) de concentrado son consumidas, entonces se necesitan 20 lb. (9.080 kg.) de - magnesia; si 7 lb. (3.178 kg) son comidas, entonces son mez-- cladas 40 lb. (18.160 kg.) de magnesia para una tonelada de - alimento (51, 102).

Los borregos y becerros son protegidos por el consumo de 0.25 oz. (7 g.) de magnesio diariamente, ó 0.5 oz. (15 g.) cada tercer día. El contenido de magnesio de la ración y probablemente otros factores pueden ser beneficiados y mejorados - en el heno, especialmente leguminosas (trébol y alfalfa). Esto es válido para animales que han sido tratados, así como -- los que están en peligro. Alimentar con leche a los becerros es recomendable. Proporcionarles magnesio es más difícil, so-

bre todo si los animales están en pastoreo, comiendo pastura tetanigénica y no se les dan granos complementarios. El magnesio debe ser mezclado con algunas otras sustancias atractivas, en caso de que en los animales halla evidencia de no -- mostrar apetito por el mismo (12, 14, 48, 59, 79, 104).

Cuando la magnesia fué dada libremente se seleccionó -- una mezcla con la proporción de 1:1 con sal (cloruro de so-- dio); pero el consumo fué regulado por los animales. El apetito se creó por el sodio, ya que sin él, los animales no hubiesen aumentado su consumo (119, 120).

Otra alternativa es el magnesio mezclado con melasa al 1.1 y colocado en ductos, donde la mayor parte de las vacas lo consuman (51).

Otro procedimiento es el de espolvorear la pastura con magnesia, alrededor de 30 lb. (13.600 kg.) por acre (4,047 - m2.) (51).

Esto puede persistir sobre las plantas de 2 a 4 semanas.

Otra práctica agrícola-ganadera que puede ayudar a la - prevención, es el uso de techos para protección y el destete de becerros durante el invierno.

El tratamiento del suelo podría ser otra solución, siempre y cuando no sólo se cuidara el contenido del magnesio, - sino también del K, N, Na, Ca, P, S, H y pH (19, 101, 116, - 118).

Nosotros recomendamos una confrontación veterinaria de la salud de un hato con problemas relacionados a la pastura tetanigénica, ó bien, podrían buscarse expertos para consulta de signos en programas de fertilización de suelos. Los resultados son verosímiles para lleyarse a cabo a través del esfuerzo y la cooperación de veterinarios, agrónomos y dirigentes ganaderos (11, 51).

Administración de suplementos de magnesio.- La medida preventiva utilizada actualmente en todas partes, consiste en la administración de sales de magnesio a las vacas durante el período de peligro. Se prescribe magnesita (que contiene no menos del 87% de óxido de magnesio) para impedir la caída estacional de las cifras del magnesio sérico. Y en la actualidad se recomienda para prevenir el padecimiento, la administración diaria por vía bucal o en el alimento, de 60g. de óxido de magnesio hasta 120 g. como límite, ya que más de esta posología produce diarrea. La dosis en ovinos es de 7 g. diarios ó 14 g. cada tercer día (19, 51, 120).

En ocasiones es difícil lograr que el ganado ingiera las cantidades necesarias de magnesita, especialmente cuando se administra en polvo; para esto se recomienda lo siguiente:

a) Las mezclas de melazas y acetato de magnesia en balas de cebada son satisfactorias pero son caras.

b) Mezclar la magnesia con melaza y diluirla en agua, la cual se rocía sobre el heno en el momento de confeccionar las -

pacas.

c) Gránulos, pastillas o píldoras, mezclandolas con un ali-- mento húmedo.

d) El uso de balas saturadas de magnesio para prevenir la hi pomagnesemia se antoja prometedor en el laboratorio, pero en la práctica de campo, los resultados han sido varia--- bles. El objetivo consiste en situar una "bala" de magnesio en el retículo desde donde se libera en forma constante, pequeñas cantidades de magnesio en proporción de un - gramo diario.

e) Uso de abonos en los pastos, como son la magnesia calcinada o piedra o piedra caliza de magnesio.

f) Pulverización de sulfato de magnesio al 2% de solución, ó óxido de magnesio cada quince días antes de comenzar el - pastoreo.

g) Epoca de parto. Evitar que los partos coincidan con los - meses fríos del invierno, por la hipomagnesemia estacio-- nal, aunque esto es difícil, porque se pretende aprovechar los pastos primaverales.

h) Pastizales baldíos y alimentación con heno. En virtud de la importancia probable de los pastos mejorados, frescos y jugosos en la producción de la enfermedad, tal vez se - disminuya la frecuencia de la misma con la administración de granos y heno o hierba poco jugoza, así como evitar el

ayuno por el desplazamiento del ganado.

La magnesia calcinada se debe usar como preventivo, al tiempo de sacar el ganado al campo, pero si se lleva a cabo esta práctica, la complementación del alimento debe establecerse por lo menos 14 días antes de que se inicie el pastoreo y continuar hasta finales de junio (19, 115, 117).

De la literatura consultada en la presente investigación, se tomó en cuenta aspectos tales como: clínico-zootécnico, - con relación a la hipomagnesemia, en los que concuerdan la - mayoría de los autores que realizaron trabajos experimentales en los países como Nueva Zelanda, Inglaterra, Holanda, E.E.U. U. y México.

A continuación mencionaremos las divergencias y concordancias de los diversos autores.

La altura del terreno con relación al nivel del mar juega un papel fundamental, ya que a mayor altura los niveles - de magnesio declinan, como ocurrió en unas regiones de Taranaki, Nueva Zelanda, debido al poco intercambio de magnesio con las plantas.

Hubo partes donde hay más magnesio intercambiable, pero existen más niveles de potasio y nitrógeno.

En Nueva Zelanda el promedio de los niveles de magnesio en las diferentes pasturas utilizadas en la alimentación del ganado, se comprobó que a una altitud de 75 m. a 460 m. pro-

blemas de hipomagnesemia. Esto probablemente sea debido a -- que los niveles de magnesio, calcio, fósforo y potasio, se - encontraron bajo los siguientes valores: (0.19% de magnesio, 0.39% de calcio, 3.29% de potasio y 5.28% de nitrógeno) respectivamente.

Dichos resultados fueron corroborados con lo estipulado por: (Turner, M.A. y Neall, V.R., en 1978).

En México se determinó que a una altitud de 1,461 m. a 2,216 m. sobre el nivel del mar, donde se reportaron casos - de hipomagnesemia, los niveles de magnesio sérico fueron: -- 2.7-2.2 mg/100 ml. hallándose dentro de los límites normales; sin embargo, en ciertos casos de ganado de raza Hereford, se encontraron niveles de 1.6 mg/100 ml., lo que ocasionó la -- presentación de hipomagnesemia asintomática y a una altitud de 1.461 m. como fué el caso de Banderillas, Ver.; los niveles de magnesio sérico fueron de 1.3-0.1 mg/100 ml., como -- consecuencia se presentaron casos de hipomagnesemia.

Lo anterior debe tomarse como una base general, ya que se ha encontrado hipomagnesemia crónica en el estado de Veracruz, Texcoco, Edo. de México, Chiapas, principalmente en -- las hembras, cuyos valores se encuentran en los límites inferiores de 2.64-0.34 mg/100 ml., de suero (40, 51, S.A.R.H.)

Epizootiológicamente, se puede decir que todos los autores de estas investigaciones, opinan que la hipomagnesemia es más común en vacas lactantes, vacas de alta producción y ga-

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
BIBLIOTECA - UNAM

nado de edad avanzada, por la poca movilización que tiene el magnesio, así como de la reserva en su estructura ósea. Este padecimiento se presenta en la primavera.

Prevención.- Para evitar este padecimiento metabólico, se tomarán en cuenta varios factores profilácticos, como son: dar de 50 a 60 g. de óxido de magnesio por animal diariamente, por vía oral; establecimiento de lugares de protección - según el caso ambiental con bajas temperaturas; dar simultáneamente heno, granos donde haya pastoreo intensivo con pastizales frescos y jugosos; que la ración tenga un mínimo de 0.2% en magnesio en la materia seca.

La incidencia puede variar de acuerdo al mal manejo del ganado tanto de un hato como en casos aislados.

Con respecto al tratamiento y vía de aplicación, la mayoría de los autores coinciden, tal como: el borogluconato - de calcio y magnesio, por ejemplo, 35 g. de $CaCl_2$ y 15 g. de $MgCl_2$ en 1000 ml. de suero glucosado (dextrosa) al 5%, en dosis de 100 a 200 g. de este compuesto al 20-30% (esto es, de 400-800 ml. de una solución al 25%).

4.0 ANALISIS DE INFORMACION

1.- Parte de las enfermedades carenciales y metabólicas de - los animales domésticos, se debe a un aporte deficiente de elementos minerales, entre éstos tenemos el calcio, - sodio, fósforo y magnesio; los perfiles metabólicos sanguíneos han sido estudiados por numerosos autores con el fin de identificar si las variaciones son debido a una - dieta, enfermedades específicas ó bien reflejos de cam-- bios fisiológicos normales. La raza, sexo, edad, tipo de producción a que se destinen, alimentación, época del -- año, factores geográficos, todos estos elementos influ-- yen en la presentación del padecimiento.

2.- En México, se carece de información suficiente sobre este problema, pero se puede decir que las deficiencias de minerales específicos como el magnesio, abundan más durante la temporada de lluvia. Durante esta época el ganado gana peso rápidamente y los suministros de calorías - y proteínas son suficientes, por lo consiguiente, las necesidades de minerales son elevadas.

3.- La hipomagnesemia en los bovinos se ha reportado en Nueva Zelanda, Inglaterra, Holanda, Argentina y México.

4.- Es una enfermedad más común en la época de primavera é - invierno, por la presencia de pastos verdes u jugos, cereales tiernos que tienen un alto contenido en proteínas;

esto traé consigo la producción de amoniaco intraruminal, y que éste interfiera en la utilización del magnesio.

5.- Es una entidad patológica por un sinnúmero de causas, tales como: alimentación a base de leche por largo período edad, ecológicos, altos índices de proteína, fósforo, potasio, fitatos e hipertiroidismo.

6.- La incidencia de este problema en México es desconocida, probablemente sea debido a que no se reportan los casos.

LITERATURA CITADA

1.- Abraham, A.S., Eylath, U., Weinstein, M. and Czaczkes, E: Serum magnesium levels in patients with acute myocardial infarction. New Engl. J. Med. 296: 362 (1977).

2.- Aikawa, K.J.: Tracer studies of magnesium metabolism in animals and human beings. Conf. Peacef. Uses Atom. Ener. 24: 148-151 (1958).

3.- Aikawa, K.J.: Biochemestry and Phisiology of magnesium. Wld. Rev. Nutr. Diet. 28: 112-142 (1978).

4.- Alba, J.: Alimentación del ganado en América Latina. 2a. ed. Ed. Prensa Médica. México, D. F. 1971.

5.- Allcroft, R.: Hypomagnesemia in cattle. Vet. Rec. 66: 517 (1954).

6.- Allcroft, R. and Burns, K.N.: Hypomagnesemia in cattle. N.Z. Vet. J. 16: 109-128 (1968).

7.- Allcroft, W.M. and Green, H.H.: Blood calcium and magnesium of he cow in health and disease. Biochem. J. 28: 2220 (1934).

8.- Anast, C.: The unreability of the titian yellow method for the determination of magnesium in patients receiving intravenous calcium gluconate.Clin.Chem. 9: 544 (1963).

9.- Bajpai, P.C., Hasan, M. and Gupta, A.K.: Electrocardiographic changes in Hypomagnesemia. Indian Hearth J. 24: 271-276 (1972).

10.- Baker, D.O. and Gould, R.D.: A survey of the incidence of deaths from hypomagneseamic grass tetany and some managements factors possibly related to their ocurrence in beef, cows in the Wairarapa. N.Z. J. Exper. Agric.4: 51-55 (1976).

11.- Barberán, M.: Patología Bovina. 4a. ed. Ed. Aedos, Barcelona, España. 1976.

12.- Barlet, J.P.: Fetal plasma magnesium levels during mater nal hypomagneseamic or hypermagneseamic in ewes. Brit.J. Nutr. 42: 559-566 (1979).

13.- Bartok, P., Vrzgula, L., Michna, A. and Rysun, O. D.: Annual dynamics of the indices of acid-base balance in dairy cows. Med. Vet. 25: 577-584 (1980).

14.- Batey, T. : The ratio of magnesium in the soil in relation to plant growth in soil potassium and magnesium. Techn. Bull Agric. 14: 143-146 (1967).

15.- Bell, C.: Magnesium cloride enemas are suggested as emergency treatment for beef cow showing signs of hypomagnesic tetany. Feedestuffs. 50: 24-25 (1978).

16.- Blakemore, L.C., Searle, P.L. and Daly, B.K.: Methods for chemical analysis of soils. N.Z. Soil Bureau Sc. Rep. 10A: 150-174 (1972).

17.- 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).

18.- Blaxter, K.L. and McGill, R.F.: Magnesium metabolism in cattle. Vet. Rev. Annot. 2: 35-55 (1956).

19.- Blood, D.C. y Henderson, J.A.: Medicina Veterinaria 4a. ed. Ed. Interamericana. México, D.F. 1976.

20.- Bould, C.: Magnesium in soils and plants. Vet. Rec. 76: 1377-1381 (1964).

21.- Breirem, K., Ender, F., Halse, K. and Slagsvold, L.: Experiments on hypomagneseamic and ketosis in dairy cattle. Act. Agric. 3: 89-101 (1949).

22.- Brown, D.F., McGandy, R.C., Gillie, E. and Doyle, J.F.: Magnesium lipid relations in health and in patients with myocardial infartion. Lancet. 2: 933 (1958).

23.- Burns, K. N. and Allcroft, R.: Hypomagneseamic tetany in cattle. Incidence, ectiology, diagnosis and treatment, Brit. Vet. J. 123: 340 (1967).

24.- Butler, E.J.: The mineral element content of spring pasture in relation to the ocurrence of grass tetany and hypomagneseamic in dairy cows. J. Agric. Sci. 60: 329 (1963).

25.- Butler, G.W. and Metson, A.J.: Hypomagneseamic tetany in relation to new Zealand dairy farming. Dairy Farm. Ann.: 142-153 (1967).

26.- Cairney, I.M.: Grass Stagger in beef cattle. Results in survey of disease in Hawke's Bay. N.Z.J. Agric. 109: 45-48 (1964).

27.- Cambell, I.B. and Wilde, R.H.: Soils, land inventory survey Waimate West County. Department of lands survey. Wellington, 1970.

28.- Care, A.D.: Factors affecting magnesium absorption in relation to the etiology of acute hypomagnesemia. J. Agric. Sci. Camb. 68: 195-204 (1973).

29.- Clegg, F.G.: Clinical disease in cattle in England resembling delmeny disease associated with suspected sarcocystis infection. Vet. Invest. Cent. 88: 105-114 (1978).

30.- Consolazio, C.F., Matoush, I.O., Nelsoni, R.A. and - Harding, R.S.: Excretion of sodium, potasium, magnesium and iron in human sweat and relation of each to balance and requirements. J. Nutr. 79: 407-415 (1963).

31.- Cummings, J.R.: Electrolyte changes in hearth tissue and coronary arterial and venous plasma following coronary occlusion. Circ. Res. 8: 865 (1957).

32.- Cummings, J.R. and Clark, B.B.: Electrolyte studies on coronary dog preparations. Pharmac. 389: (abstr. 1239). (1960).

33.- Champan, H.D. and Pratt, P.F.: Methods of analysis for soils, plants and waters. University of California. 1961.

34.- Chicco, C.F. Ammerman, C.B., Hillis, W.G. and Arrington, L.R.: Utilization of dietary magnesium by sheep. Am. J. Physiol. 222: 1469-1472 (1972).

35.- Chipperfield, B.: Diferences in metal content of hearth muscle in death from ischemic hearth disease. Am.Hearth J. 95:732 (1968).

36.- Christenson, D.R., White, R.P. and Doll, E.C.: Yield and magnesium uptake by plants as affected by soil Ph and calcium levels. Agron. J. 65: 205-206 (1973).

37.- Chutkow, J.G.: Sites of magnesium absorption and excretion in the intestinal tract of the rat. J. Lab. Clin. Med. 63: 71-79 (1964).

38.- Davis, B.D., Dulbecco, R., Elisen, H.N. Ginsberg, H.S., Wood, W. B. y McCarty: Tratado de microbiología, 2a.ed. Ed. Salvat, Barcelona, España, 1978.

39.- Díaz Nieblas, R.A.: Concentración de los elementos minerales calcio, fósforo, magnesio, cobre, hierro y zinc en muestras de suero, pelo de capa de bovinos de la raza holstein, herford, cebú y pardo suizo localizados en las zonas del Estado de México y Hueytamalco, Puebla. Tesis de licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D. F. 1968.

40.- Dryerre, H.: Lactation tetany. Vet. Rec. 12: 163 (1932).

41.- Dukes, H.H. and Swenson, M.J.: Physiology of domestic animals. 3rd ed. Cornell University Press, Ithaca, New York, 1967.

42.- 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).

43.- Eckell, O.A.: Veterinaria Práctica. 9a. ed. Ateneo, Buenos Aires, Argentina, 1973.

44.- Fenner, F.J. y White, D.O.: Virología Médica. Prensa Médica Mexicana, México, D. F. 1973.

45.- Field, A.C.: Magnesium in rumiant nutrition. Distribution of magnesium in the gastrointestinal tract in sheep. Brit. J. Nutr. 15: 349-359 (1961).

46.- Fincher, M.G., Gibbons, W.J., Mayerk, K. and Park, S.E.: Diseases of cattle. 2nd ed. American Veterinary Publications Inc. Evenston, Illinois, 1956.

47.- Flicoteaux, J.R., Levy, P. et Ostre, L.: Influence du chlorure de magnesium hexahydrate administre par voie rectale sur la magnesemia, aplication au traitement de premiere urgence des tetanies d'herbage. Bull. Soc. Vet. Pract. de France: 63: 185-190 (1979).

48.- Flores. M.J.: Bromatología animal. 2a. ed. Limusa. México, D.F., 1965.

49.- García Bojalil, C.M.: 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.

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
BIBLIOTECA - UNAM

50.- Geelen, M.J.: Histamine in the blood of dairy cows in conection with nutrition grass tetany. Diergeneesk. 91: 1577 (1966).

51.- Gibbons, W.J., Catcott, E.J. and Smithscors, J.F.: - Bovine Medicine and Surgery. 1st ed. American Vet. Publications Inc. Wheaton, Illinois, 1970.

52.- Green, H.H. and Allcroft, W.H. Hypomagnesemia in equine transit tetany. J. Comp. Pathol. 48: 74 (1935).

53.- Grunes, D.L., Stout, P.R. and Brownell, J.R.: Grass tetany of rumiants. Adv. Agr. 22: 331-374 (1970).

54.- Guenther, Y.: Metabolism and action of intracelular magnesium. J. Clin. Biochem. 15: 433-438 (1977).

55.- Guyton, C.A.: Tratado de fisiología. 5a. ed. Ed. Interamericana, México, D. F., 1976.

56.- Hansten, P.H.: Drugs which may decrease serum magnesium. 3rd ed. Philadelphia, 1976.

57.- Heaton, F.W.: The kidney and magnesium homeostasis. Ann. N.Y. Sci. 162: 775-785 (1969).

58.- Henry, P. R., Smith, W.H. and Conninghan, N.D.: Effects of histamine and amonia on hypomagnesemia in rumiants. J. Anim. Sci. 44: 276-281 (1977).

59.- Herd, R.P.: Grass tetany in shepp. Austral. Vet. J. 42: 160 (1966).

60.- House, W.A. and Campen, VanD.: Magnesium metabolism of sheep fed different levels of potassium and citric acid. J. Nutr. 101: 1483-1492 (1971).

61.- Hughes, A. and Toks, R.S.: Platelets, magnesium and -- myocardial. Lancet. 1: 1044 (1965).

62.- Hughes, J.P. and Cornelius, C.E.: An autbreak of grass tetany in lactating beef cattle. Cornell Vet. 50: 26 - (1960).

63.- Hutyra, F.V., Mereck, J. and Manniger, R.: Patología y Terapéutica especial de los animales domésticos. 3a. ed. Ed. Labor, Barcelona, España, 1973.

64.- Hyatt, K.H. and Levy, L.: Relationship of serum magne-- sium levels to serum cholesterol and triglyceride levels and myocardial infaretion. Appl. Spectros. 20: 142 --- (1966).

65.- Iseri, L.T., Freed, J. and Bures, A.R.: Magnesium - - deficiency and cardiac disorders. Am. J. Med. 58: 837-846 8 (1975).

66.- Jacobson, D.R., Hemken, R.W., Eutton, F.S. and Hatton, R.H.: Mineral nutrition. Calcium, phosphorus, magnesium and potassium, interrelationships. J. Dairy Sci. 55: 935-944 (1972).

67.- Jennings, R.B.: Symposium on the prehospital phase of acute myocardial infarction. Early phase of myocardial ischemic injury and infarction. Am. J. Cardial. 24: -- 753 (1969).

68.- Jubb, K.V. and Kennedy, P.C.: Pathology of domestic -- animals. 2nd ed. Academic Press, New York, 1970.

69.- Kaneko, J. and Cornelius, C.E.: Clinical Biochemistry of domestic animals. 2nd ed. Academic Press, New York, 1980.

70.- Kelly, W.R.: Diagnóstico Clínico Veterinario. 2a. ed. Ed. Compañía Editorial Continental. México, D. F. 1977.

71.- Kemp, A.: Hypomagnesemia in milking cows. The response of serum magnesium to alterations in herbage compositium resulting from potash and nitrogen dressing on pasture. Netherl. J. Agric. Sci. 8: 281-304 (1960).

72.- Kolb, L.E., Gurtler, H.H., Schroder, L. and Seidel, H.: Fisiología Veterinaria. 2a. ed. Ed. Acribia, Zaragoza, España, 1976.

73.- Krupp, M.A.: Diagnóstico clínico y tratamiento. 15a. ed. Ed. El Manual Moderno. México, D.F., 1977.

74.- La Fontaine: Calcemia et magnesemie aprés administratione de calcium et de magnesium par voie rectale. C.R. Soc. Biol. 143: 118-123 (1949).

75.- Lentz, D.E., Madsen, F.C., Miller, J.K. and Hansard, S. L.: Effect of potassium and hypomagnesemia on insulin in the bovine. J. Anim. Sci. 43: 1082-1087 (1980).

76.- L'Estrange, J.L. and Axford, R.F.: A study of magnesium and calcium metabolism in lactanting ewes fed semi-purified diets low in magnesium. J. Agric. Sci. 62: 353-368 (1964).

77.- Lim, P. and Jacob, E.: Magnesium deficiency in liver cirrosis. J. Med. 41: 291-300 (1972).

78.- Lim. P. and Jacob, E.: Magnesium deficiency in patients on long term diuretic therapy for hearth failure. Brit. Med. J. 3: 620 (1972).

79.- Lothian, W.: Lactation tetany in the cow. Vet. Rec. 11: 585 (1931).

80.- McDonald, P.: Nutrición Animal. 2a. ed. Ed. Acribia, - Zaragoza, España, 1969.

81.- McNaugth, 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[illegible] 329-347

82.- Medlin, J.H. and Surh, N.H.: Atomic absorption analysis of silicate employing Li B02 fusion. Atom. Absor. New. 8: 25 (1969).

83.- Medway, W., Prier, J.E. and Wilkinson, J.S.: A Textbook of Veterinary Clinical Pathology, 1st ed. William & -- Wilkins Co., Baltimore, 1969.

84.- Metson, A.J. Saunders, W.H., Collie, T. W. and Graham, V.W.: Chemical composition of pastures in relation to grass tetany in beef breading cows, N.Z.J. Agric. Res. 9: 410-436 (1966).

85.- Metson, A.J. and Gibson, E.J.: Magnesium in New Zealand Soils. V. Distribution of exchangeable reserve and total magnesium in some representative soil profiles. Ibid.20: 163-184 (1977).

86.- Miller, J.K.: Blood plasma magnesium, potassium, glucosa and inmuno to early insulin changes in cows moved abruptly from barn feeding to early spring pasture. J. Dairy Sci. 63: 1073-1079 (1980).

87.- Morrison, F.B.: Alimentos y alimentación del ganado.21a. ed. Ed. UTEHA, México, D. F., 1965.

88.- Morros, S.J.: Elementos de Fisiología, 9a. ed. Ed. Científico Médico, Barcelona, España, 1967.

89.- Nath, K., Sikk K.K., Sur, B.K. Saxena, C.P. and Cristava, S.: Serum magnesium in clinical and experimental myocardial infarction. Indian J. Med. Res. 37: 317 (1969).

90.- Neall, V.E.: Tephrochronology and tephrostratigraphy of western Taranaki, New Zealand. N.Z.J. Geol. Geoph. 15: 507-557 (1972).

91.- Neall, V.E.: Genesis and weathering of soils in Taranaki, N. Z. Soil Sci. 123: 400-408 (1977).

92.- Ping, W. Ch., Giannini, S., Jehuda, J.F. and Diament, J.: Comportamento do magnesio plasmatico na fase aguda do infarto do miocardio. Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. S. Paulo. 35: 279-284 (1980).

93.- Randall, R.E., Rossmeisl, E.C. and Bleifer, K.H.: Magnesium depletion in man. Ann. Intern. Med. 50: 257-287 (1959).

94.- Randall Jr., R.E., Cohen, M.D., Spray, C.C. and Rossmeisl E.C.: Hypermagnesemia in renal failure. Etiology and toxic manifestations. Ann. Intern. Med. 61: 73 (1964).

95.- Rayssiguier, y., Garel, J.M., Davicco, M.J. and Barlet, J.P.: Parathyroid hormone and calcitonin in magnesium deficient calves. Horm. Metab. Res. 9: 438-439 (1977).

96.- Read, J.C.: Tam-wintergreen and tall fescue festuca-arundinacea. J. Plant. Nutr. 2: 525-536 (1980).

97.- Rook, J. A. F. and Storry, J. E.: Megensium in the nutrition of farm animals. Nutr. Abstr. Rev. 32: 1055-1077 (1962).

98.- Runnells, R.A., Monlux, W.S. y Monlux, W.: Principios de Patología Veterinaria. Anatomía Patológica. la. ed. Ed. Continental. México, D.F., 1969.

99.- Salmon, R.C.: Cation activity ratios in equilibrium soil solutions and the availability of magnesium. Soil Sci. 98: 213-221 (1964).

100.- Saunders, M. and Metson, A.J.: Grass staggers in beef - cattle soil studies. N.Z.J. Agric. 109: 53-56 (1964).

101.- Savey: La tetania de'herbage? Un lavement pour traiter. Sem. Vet. 102, (1978).

102.- 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 comercially cows. Vet. Res. Commun. 4: 225-230 (1980).

103.- Scholz, H. and Ismail, E.Y.: Changes in the milk composition of sheep during hypomagnesemia. Landwirtsch - - Forsch Vet. 30: 217-282 (1977).

104.- Schroeder, H.A., Nason, A.P. and Tipton, I.H.: Essential metals in man. J. Chron. Dis. 21: 815-841 (1969).

105.- Schwartz, S. and Kafkafi, U.: Magnesium, calcium and - potasium status of silage corn and wheat at periodic stages of growth in the field. Agr. J. 70: 227-231 (1978).

106.- Seekles, L.: Nutrition in dairy cattle. Europeas Assn. Anim. Prod. 5th ed. Reading. England, 1955.

107.- Shiga, A. and Shinozaki, K.: Experimental studies on hypomagnesemia of rumiants, II. Magnesium and calcium metabolism in young and old ewes fed low magnesium -- diets. Jap. J. Vet. Sci. 41: 307-318 (1979).

108.- Sjollema, B.: On the nature and therapy of grass stagger. Vet. Rec. 10: 425-430 (1930).

109.- Stanley. L.R. y Marcia, A.: Patología Básica. la. ed. Interamericana. México, D.F., 1973.

110.- Stary, Z.: Metabolic characteristic of cows in herds with healthy and diseased calves. Vet. Med. 25: 466-475 (1980).

111.- Thoren, L.: Magnesium metabolism. Prog. Surg. 9: 131-156 (1971).

112.- Turner, M.A. and Neall, V.E.: Survey of magnesium content of soils and pastures and incidence of grass tetany in three selected reas of Taranaki. N. Z. J. Agric. Res. 21: 583-592 (1978).

113.- Underwood, E.J.: Los minerales en la alimentación. Ed. Acribia (F. A. O.), Zaragoza, España, 1968.

114.- Voisin, A.: Tetania de la hierba. la. ed. Ed. Tecnos. Madrid, España, 1964.

115.- Walter, J. and Gibbons, W.J.: Diseases of cattle. 2nd ed. Veterinary Publications Inc., Sta. Barbara, California, 1963.

116.- Welte, E. and Werner, W.: Potasium-magnesium antagonism in soils and crops. J. Sci. Food Agric. 14: 180-186 - (1963).

117.- Widdowson, E.M., McCance, R.A. and Spray, C.M.: The - chemical composition of the human body. Clin. Sci. 10: 113-125 (1951).

118.- Wilson, A.A.: Hypomagnesemia and magnesium metabolism. Vet. Rec. 76: 1382-1392 (1964).

119.- Wilson, G.F., Reid, C.S.W., Molly, L.E., Metson, A.J. and Butler, G.W.: Grass tetany, influence of starch and peanut oil supplements on plasma magnesium, calcium and phosphorus levels in grazing dairy cows. N. Z. J. Agric Res. 12: 467-488 (1969).

120.- Wilson, G.F.: Effects of magnesium supplements on the digestion of forages and milk production of cows with hypomagnesemia. Anim. Prod. 31: 153-158 (1980).

121.- Yoshida, S. and Yamashi, K.: Ocurrences of bovine - Ketosis by administration of ammonium phosphate. J. Fac. Appl. Bioo. 18: 43-54 (1979).

122.- Yoshida, S.: The utrech abnormality of milk in the miyuki dairy farm of Japan. Ocurrences of the utrecht abnormality of milk osteoporosis grass tetany and - milk fever on the chronic deficient. Jap. J. Vet. - Sci. 19: 39-54 (1980).

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
BIBLIOTECA - UNAM