



MAGNESIO: METABOLISMO EN VACAS Y SUS EFECTOS EN LA SALUD Y LA PRODUCCION DE LOS REBAÑOS

Pedro A. Contreras

B. M.V.; M.Phil.

Inst. de Ciencias Clínicas Veterinarias, Fac. de Ciencias Veterinarias, Universidad Austral de Chile. Casilla 567 Valdivia-Chile. Fono: 56 63 221576, Fax: 56 63 221354.

E-mail: pcontre1@uach.cl

RESUMEN

El Mg es esencial para el funcionamiento orgánico porque participa en más de 300 sistemas enzimáticos involucrados en procesos metabólicos vitales para el organismo. Ingresa con la dieta y el sitio de absorción más importante es el rumen y el omaso, mediante un sistema de absorción activo y pasivo, una menor cantidad puede ser absorbida pasivamente en el intestino.

Existen diversos factores que alteran la absorción del Mg desde aparato digestivo, los cuales pueden tener tanta importancia que, aún en raciones que aporten la cantidad de Mg suficiente para satisfacer los requerimientos, pueden ocasionar deficiencias.

No se conoce un mecanismo hormonal, semejante al existente para Ca y P, que controle el Mg, de tal manera que el balance diario de Mg depende en gran medida del equilibrio diario que se obtenga entre el Mg absorbido y excretado por el animal. En consideración a ello, para satisfacer los requerimientos es necesario establecer las pérdidas de Mg, el aporte de Mg en la ración, el porcentaje de absorción y la presencia de factores que interfieran la absorción, para definir la cantidad de Mg que debe ser aportada en la ración.

Si no se logran satisfacer los requerimientos se establece un estado hipomagnésico que afecta al rebaño en el cual provoca pérdida del apetito, disminución de la producción de leche, hiperexcitabilidad, anemia, edemas mamarios, alteración del metabolismo de calcio y fósforo. Estas alteraciones al no tener manifestaciones claramente perceptible, provocan pérdidas en la rentabilidad de la empresa pecuaria. Otras manifestaciones evidentes de esta hipomagnesemia son la Tetania hipomagnésica y las muertes súbitas en el rebaño.

en forma iónica (Mg^{++}) y originando, en este caso, un catión bivalente muy estable. En general tiene las mismas propiedades químicas que el Calcio pero es de tamaño mucho menor. Su pequeñez, unido a la fuerte carga positiva que sustenta le permite al ión Magnesio formar quelatos rodeándose de cuatro pares de electrones. Por esta cualidad de formar quelatos con facilidad, el magnesio es un buen catalizador en el metabolismo de los seres vivos. El Mg es uno de los cationes más abundantes en el organismo animal. La proporción de Mg en el organismo de animales domésticos corresponde al 0.05% del peso vivo, del cual el 60% está en el tejido óseo, 39% en tejidos blandos y el restante en el líquido extracelular (Martens y Rayssiguier, 1980).

El Mg intracelular se encuentra, en parte, quelado con ATP y apoenzimas que constituye la fracción inmovilizable, en equilibrio por simple difusión con el Mg extracelular. La función del Mg intracelular es actuar como activador y catalizador de más de 300 sistemas enzimáticos, incluyendo la mayoría de las que utilizan ATP o catalizan la transferencia de fosfatos, también esta involucrado en la regulación de la permeabilidad celular, en la excitabilidad neuromuscular, el metabolismo de las proteínas, lípidos y carbohidratos (Contreras, 1982; Capen y Rosol, 1989). La función extracelular del Mg tiene relación con acetilcolina, porque al disminuir la concentración de Mg se ve favorecida la liberación y actividad de ésta en la placa motora, sin alterar la actividad de la acetilcolinesterasa (Siemensen, 1980).

En el animal joven el magnesio de los huesos puede ser movilizado entre el 30-60% (Capen y Rosol, 1989) sin embargo en el animal adulto la movilización del Mg del tejido óseo o muscular es mucho menor y lenta, lo que facilita, en casos de deficiencias de Mg en la alimentación, el descenso en las concentraciones sanguíneas de Mg y por ello se requiere una ingesta continua en la dieta (Wallach, 1987).

Las informaciones sobre las concentraciones de Mg en la sangre señalan diferentes valores. Manston y Allen (1981) señalan para Inglaterra un rango de variación de 0.85-1.25 mmol/l. En Chile, Contreras y col. (1990) en un estudio de 40 rebaños del sur del país obtienen un rango de concentración sanguínea de 0.65 - 1.13 mmol/l y Wittwer y col. (1987) trabajando solamente con vacas lecheras señalan un rango de 0.7 - 1.1 mmol/l.

INTRODUCCION

El Magnesio es un elemento químico, de número atómico 12 y peso atómico 24. Su número atómico indica que tiene en su corteza 2-8-2 electrones. Pierde los 2 más externos cuando forma un compuesto quedando

El Mg en el plasma se encuentra en diferentes estados físico-químicos, cuya distribución porcentual en el hombre es de 55% en forma ionizada, 32% unido a proteínas y el resto formando complejos de fosfatos, citratos, etc. La distribución porcentual en el bovino y



ovino no ha sido establecida; sin embargo, Walsch (1967) sostiene que las variaciones existentes entre los mamíferos son muy escasas.

cuando existe una deficiencia de Na, mayor es la excreción de K por la saliva (Kemp y Geurinck, 1978). En estas circunstancias la proporción Na:K favorece al K y disminuye la absorción del Mg por el alteración del diferencial de potencial transmural rumen-sangre, señalado anteriormente, lo que alteraría también la actividad de la enzima Na/K adenosintrifosfatasa (Na/K ATPasa) involucrada en el transporte de Mg (Martens y Rayssiguier, 1980). Sykes (1993) sostiene que concentraciones de K iguales o superiores a 2% (base materia seca) son de alto riesgo.

ABSORCION DEL MAGNESIO

El sitio principal de absorción de Mg es rumen y el omaso (Thomas y Porter, 1976) siendo la capacidad de absorción desde el rumen 25-30 veces superior a la del omaso (Martens y col. 1978), también existe absorción de magnesio por difusión pasiva en el intestino, sin embargo no es capaz de compensar la reducción de la absorción desde el rumen (Dalley, 1992). Según Sykes (1993) estos resultados señalan la importancia que reviste la absorción intestinal en moderar el desarrollo de la hipomagnesemia y sugieren que la absorción de Mg desde suplementos, entregados en casos de elevados aportes de potasio, pueden ser bien absorbidos desde el intestino.

El porcentaje de absorción de Mg desde el digestivo es difícil de predecir pero es importante para estimar el balance de Mg en los animales a pastoreo. De acuerdo a ARC, (1980) es posible definirlo en 29%, sin embargo los mismos autores sostienen que se debe considerar, para cálculos en la ración de un bovino adulto un 17%. Se señala que la absorción disminuye a medida que se alcanza la concentración fisiológica (Capen y Rosol, 1989) que se encuentra alrededor de 0.92 mmol/l, con un rango de 0.7 - 1.1 mmol/l.

FACTORES QUE AFECTAN LA ABSORCION DE MAGNESIO

a) La proporción de Mg en el rumen.

El factor de mayor influencia en la absorción del Mg es la proporción de Mg presente en la fase líquida de la ingesta ruminal (Field, 1983) y es dependiente del pH, siendo de mayor sensibilidad a los cambios de pH en el rango de 6 -7, que corresponde a los cambios de pH ruminal en animales a pastoreo (Dalley, 1992)

b) La proporción Na:K ruminal.

El transporte desde la fase líquida ruminal al plasma se realiza principalmente por un proceso activo, dependiente de energía el cual es saturable (Martens y col. 1978) y también existe una pequeña cantidad que ingresa mediante difusión.

El grado de absorción de Mg corresponde a la diferencia entre el flujo unidireccional de Mg desde el rumen a la sangre y desde la sangre al rumen. Cuando aumenta la concentración de K en el líquido ruminal, afecta ambos mecanismos de transporte. Primeramente reduce el transporte de Mg desde el rumen a la sangre (Beardsworth y col.1986; Martens y col. 1987), pero también aumenta el flujo inverso de Mg desde la sangre hacia el rumen, mediante el aumento de diferencial de potencial transmural (PD-mV) entre la sangre (+) y el contenido ruminal (Sykes, 1993).

El forraje en crecimiento contiene un bajo porcentaje de sodio y frecuentemente, producto de las fertilizaciones, un alto contenido de potasio. También

c) Altas concentraciones de amonio ruminal.

Se observa con frecuencia en animales consumiendo forrajes en primavera con gran cantidad de proteínas solubles, lo que aumenta la concentración de amonio y ello reduce el flujo sanguíneo a las paredes ruminales limitando la absorción de Mg (Hogan, 1962). Trabajos recientes sugieren que este efecto, aunque real y significativo, solo es transitorio, debido a la adaptación de la pared ruminal (Martens y col. 1988)

d) Deficiencia de energía.

El desbalance entre energía y proteína en los forrajes en crecimiento, promueve un déficit de energía en el rumen, el cual podría tener dos consecuencias: Una disminución de la síntesis proteica a nivel ruminal y con ello una mayor concentración de amonio, con los efectos ya señalados. La segunda consecuencia sería una disminución de la síntesis de ácidos grasos volátiles, necesarios para proporcionar la energía que requiere el transporte activo (Ferreira y col. 1966; Martens y Rayssiguier, 1980).

e) Calcio.

En diferentes especies ha sido señalado que la absorción del Mg en el intestino es inhibida por el calcio debido a una alteración de la permeabilidad de las membranas que el provocaría el exceso de calcio (Care y Kloster, 1965; Ebel y Günther, 1980).

f) Fosfatos.

También ha sido considerado como un factor que interfiere la absorción del Mg, ya que podría formar compuestos insolubles con los fosfatos (Smith y McAllan, 1967).

g) La edad.

También se ha podido comprobar que la edad influye en la absorción de Mg de la dieta, es así que los terneros al mes de edad tienen un porcentaje de absorción de un 90% y decrece a un 40% a los 5-8 meses (Smith 1957) para llegar en el adulto al 17% que señala A.R.C. (1980)

HOMEOSTASIS DEL MAGNESIO

Hasta la fecha no se ha podido establecer un control hormonal del Mg, semejante al que existe para el Ca y P. Más aún, el pool de Mg, de disponibilidad inmediata, para suplir las variaciones de la concentración plasmática es de 4.5g (Allen y Davis, 1981). De tal



manera que las concentraciones plasmáticas de Mg dependerán, en gran medida, del balance diario entre el Mg absorbido y el excretado por el animal (Capen y Rosol, 1989). Considerándose que la excreción de Mg por la orina es un buen mecanismo de control cuando existe exceso pero en caso de hipomagnesemia es insuficiente para controlarla (Larvor 1976).

REQUERIMIENTOS DE MAGNESIO

Cuando la cantidad de Mg excretada por la leche, la orina y fecas es igual a la cantidad de Mg absorbido, el Mg se encuentra en balance cero.

Kepm y col. (1971) fue el que estableció los requerimientos de Mg en vacas lecheras y señala que las vacas en balance cero excretan 2.5 g de Mg diariamente por la orina y 0.12 -0.13 g por cada litro de leche producida. Además, la estimación de los requerimientos netos de mantención se deducen de las pérdidas endógenas fecales, que para el Mg se estiman en 3 mg/kg/d (A.R.C., 1980).

Establecidos los requerimientos netos, que es lo que el animal debe absorber desde el alimento, para satisfacerlos, es necesario considerar: la concentración del Mg en el forraje, el porcentaje de absorción del mineral, la disponibilidad y capacidad de ingestión de materia seca. Así, podremos definir si el Mg se encuentra en balance cero, negativo o positivo.

En vacas con balance de Mg positivo aumenta la excreción del mineral por la orina y cuando el balance es negativo se reduce la eliminación urinaria, existiendo una correlación positiva entre la concentración de Mg en la orina y la cantidad de Mg absorbido (Kemp, 1971), por ello la concentración de Mg urinaria es mejor indicador de la absorción de Mg que las concentraciones plasmáticas (Rogers, 1979).

HIPOMAGNESEMIA Y SUS EFECTOS

La hipomagnesemia es un estado bioquímico en el cual las concentraciones plasmáticas de Mg son inferiores a 0.85 mmol/l (Contreras, 1982). El procedimiento más común para obtener el rango de referencia poblacional del Mg es considerar el promedio \pm 2 D.E., con lo que en el rango queda comprendida el 95% de las observaciones. Si en la población existen muchos individuos hipomagnesémicos, en el rango de referencia poblacional quedarán incluidos, si no se realiza el ajuste del rango periódicamente.

La hipomagnesemia y sus expresiones clínicas es uno de los mayores problemas reconocidos tanto en ganado lechero como de carne (Sykes, 1993). En Chile la hipomagnesemia también es un serio problema en ganado lechero y carne, con una presentación del 7% a nivel nacional y un 12% en la décima región del país, que es la zona de mayor concentración ganadera (Filosa, 1986). En un estudio realizado por Wittwer y col. (1993), en vacas en decúbito, se estableció que la causa era hipomagnesemia en un 38% de los casos. En Chile afecta a los rebaños con manejo intensivo y los de pequeños productores de leche (Contreras, 1996a ; Contreras 1996b).

La hipomagnesemia tiene efecto sutil y persistente, que el ganadero no siempre percibe pero ocasiona pérdidas económicas. Provoca disminución del apetito (Scott y col, 1980), aumento de la excitabilidad, anemia y edema mamario (Hicks y Pauli 1976). Wilson (1980) sostiene que las dietas deficientes en Mg reducen la fermentación ruminal y baja de producción que Kronfeld (1980) la considera hasta de un 20%.

Otro efecto de la hipomagnesemia es la alteración en el metabolismo del Ca y P. Contreras, (1981a); Contreras y col. (1981b) comprueban que la hipomagnesemia, en vacas y en terneros, provoca una disminución en la capacidad de movilizar calcio en respuesta a un estímulo hipocalcémico. Estos resultados explican la mayor susceptibilidad a la hipocalcemia postparto en las vacas hipomagnesémicas que las normomagnesémicas. Lo que sería provocado por una menor producción de Hormona Paratiroidea (Targovnik y col. 1971), una menor respuesta de los tejidos target para la movilización de Ca (Rude y col. 1976) o a la interferencia del metabolismo de la vitamina D, ya que se requiere Mg para la hidroxilación en el hígado de un metabolito intermedio en la síntesis de el principio activo de la vitamina D (1 alfa dihidroxicolecalciferol) (Horsting y De Luca, 1969).

Sin embargo el efecto clínico de la hipomagnesemia de mayor relevancia lo constituye la Tetania Hipomagnesémica, la que si no recibe tratamiento oportunamente provoca la muerte. La muerte puede ocurrir en los rebaños sin que se aprecien signos de alteración. Estas muertes súbitas pueden ser frecuentes en rebaños, las cuales al examen anatomopatológico no siempre presentan signos definidos que permitan asociarlas al déficit de Mg y por ello el Veterinario puede quedar sin lograr el diagnóstico. Esta situación es uno de los primeros hechos que se pueden observar en el rebaño y que nos hará sospechar de una deficiencia de Mg.

SUMMARY

MAGNESIUM : METABOLISM IN THE COW AND ITS EFFECTS ON HERD HEALTH AND PRODUCTION

Magnesium is essential for the organic functioning. It participates in over 300 enzymatic systems that are involved in vital metabolic processes for the organism. Magnesium is obtained through the diet and the most important absorption site are the rumen and omasum by an active and pasive absorption system. A smaller ammount may be absorbed pasively from the intestines.

There are several factors that may alter absorption of magnesium from the digestive system. These alterations may be so important that deficiencies may occur even in diets that provide adequate quantities of magnesium to fulfill the organic requirements.

No hormonal mechanism like the one that controls Ca and P is known for magnesium. Thus, the daily balance of magnesium greatly dependss on the balance between the ammount of magnesium absorbed and excreted by the animal. Considering this aspects, to determine the ammount of magnesium that the diet

should provide in order to satisfy the requirements, it is necessary to establish magnesium losses, magnesium contribution made by diet, percentage of absorption and the presence of factors that interfere the absorption.

If the requirements are not met a hypomagnesaemic state is established in the affected herd. This produces an appetite loss, a decrease in the milk yield, hyperexcitability, anaemia, udder oedema and alteration in the metabolism of Ca and P. Since these alterations do not have evident clinical signs, they are responsible for great losses in the revenues of the farming enterprises. Other clear manifestations of this hypomagnesaemia are the hypomagnesaemic tetany and sudden deaths in the herd.

BIBLIOGRAFIA

- A.R.C. (1980). Commonwealth Agricultural Bureaux, England.
- ALLEN, W.M.; D.C. DAVIES. (1981). Br.Vet. J. 435-441.
- BEARDSWORTH, L.J.; P.M. BEARDSWORTH; A.D. CARE. (1986). J. Physiol. 382:89.
- CAPEN, C.C.; T. ROSOL. (1989). EN: Clinical Biochemistry of Domestic Animals. KANEKO. J. 4^a ed. Academic Press. San Diego U.S.A.
- CARE, A.D.; A. KLOOSTER. (1965). J.Physiol.177:174-1191.
- CONTRERAS, P.A. (1981a) M.Phil Thesis. Reading University, England.
- CONTRERAS, P.A.; B.F. SANSOM; R. MANSTON (1981b). Proceedings of the 3rd International Symposium. Baden-Baden, W. Germany. Magnesium-Bulletin 3(1b):18.
- CONTRERAS, P.A.; B.F. SANSOM; R. MANSTON (1982). Res. Vet. Sci 33:10-16.
- CONTRERAS, P.A. (1982). Arch.Med.Vet. 14 (1): 7-16.
- CONTRERAS, P.A.; H. RUSCH; F. WITTEW; A. BARUDY (1990) Rev.Arg. Prod.Anim. 10:187-191.
- CONTRERAS, P.A.; F. WITTEW; A. FERRANDO. (1992). Arch.Med. Vet. 24:93-98.
- CONTRERAS, P.A. (1996). EN: Aspectos Técnicos y Perspectivas de la Producción de Leche. Ed. F. Lanuza y G. Bartolameoli. Serie INIA-Remehue 64:85-103.
- CONTRERAS, P.A.; L. VALENZUELA; F. WITTEW, H BOHMWALD. (1996). Arch.Med.Vet. 28(1):39-50
- DALLEY, D.E. (1992). Ph.D Thesis, Lincoln University, New Zealand.
- EBEL, H.; T. GUNTHER. (1980). J.Clin. Chem. Boche. 18:257-270.
- FERREIRA, H.G.; F.A. HARRISON; R.D.KEYNES. J. Physiol. 187:631-644.
- FIELD (1983) Proceedings of J.L.Pratt International Symposium on the rol of Magnesium in Animal Nutrition Ed. J.P.Fontenot, J.E. Bunce y col. Blacksburg Virginia, Polytechnic Inst. U.S.A. pp159- 171.
- FILOSA, J. (1986) Tesis Escuela de Medicina Veterinaria , Fac. de Ciencias Veterinarias Universidad Austral de Chile.
- HICKS, J.D.; J.V. PAULI (1976). N.Z. vet. J. 24: 255.
- HOGAN, J.P. (1962). Aust. J. Biol. Sci.. 14:448-460.
- HORSTING, M.; H.F. DeLUCA (1969) Biocem. biophys. Res.comm. 36251-256.
- KEMP, A. (1971). Proceedings of Magnesium Metabolism and Grass Tetany in Cattle. Dunsinea Reserch Centre. Agricultural Institute, Dublin.
- KEMP, A.; J.H. GEWINK (1978). Neth. J. Agric. Sci. 26. 161-170.
- KRONFELD, D.S. (1980). EN: Bovine Medicine and Surgery. Ed H.E. Amstutz 2^a ed. American Veterinary Publication.
- LARVOR, P. (1976). Cornell vet. 66:413-429.
- MARTENS, R.; H RAYSSIGUIER (1980). EN: Digestive physiology and metabolism in ruminants. Ed. Ruckebush y Thievend. MTP Press Limited England.
- MANSTON, R.; M. ALLEN (1981). Br. vet. J. 137:241-247.
- MARTENS, H. J.; J. HARMeyer; H. MICHAEL. (1978). Res. Vet. Sci. 24:261-268.
- MARTENS, H.; G. GABEL; H. STROZYK. (1987). Quart. J. Exp. Physiol. 72:181-188.
- MARTENS, H.; G. HEGGEMANN; K REGIER. (1988). J.Vet. Med., Berlin A 35:73-80.
- ROGERS, A.M. (1979). Ir. vet. J. 33:115-124.
- RUDE, R.K.; S.B. OLDHAMM; F.R. SINGER. (1979). Clin. Endocrinol. 5:209-224
- SCOTT, P.R.; J.M. KELLY; D.A. WHITAKER; N.D. CAMERON. (1980). Vet, Res. Comm. 4 ;225-229.
- SIEMESSEN, M.G. (1970). EN: The Clinical Biochemistry of Domestic Animals. Academic. Press, New York.
- SMITH, R.H. ((1957). Biochem. J. 67:72-78.
- SMITH, R.H.; A.B. McALLAN. (1967). Proc. Nutr. Soc. Abstr. Commun. 26:32.
- SYKES, A.R. (1993). EN: Y Jornadas de Buitría Osorno-Chile, pp :117-127.
- TARGOVNIK, J.H.; J.S. RODMAN; L.M. SHERWOOD. (1971). Endocrinol. 88: 1477-1482.
- THOMAS, E.M.; B.J.POTTER. (1976). Br. J. Nutr. 36:37-45.
- WILSON, G.F. (1980). Anim. Prod. 31:153-157.
- WALSER, M. (1967). Ergebn.Physiol.Biol.Chem. Exp. Pharmacol. 59:185-341.
- WITTEW, F.; H. BOHMWALD; P.A. CONTRERAS; J. FILOSA. (1987). Arch.Med.Vet.19:37-45.
- WITTEW, F.; G. HEUER; P.A. CONTRERAS; H. BOHMWALD.(1993). Arch.Med.Vet. 25:83-87.