



TETANIA HIPOMAGNESEMICA EN BOVINOS Y PROCEDIMIENTOS PARA SU PREVENCIÓN EN 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

La Tetania Hipomagnesémica es una enfermedad metabólica que afecta a las vacas en el período de mayor producción de leche y/o escasa absorción de Mg. Bioquímicamente se caracteriza por hipomagnesemia, disminución de las concentraciones de Mg en el líquido céfalo-raquídeo y células nerviosas y clínicamente por hiperexcitabilidad, temblores, rigidez musculares y convulsiones tónico-clónicas.

Para la presentación de los signos clínicos es imprescindible una disminución en las concentraciones de Mg en las neuronas y el líquido céfalo-raquídeo, lo que requiere de bajas concentraciones sanguíneas de Mg generalmente provocada por las pérdidas de Mg por la leche, el poco aporte de Mg en la ración, la presencia de factores que interfieren la absorción de Mg desde el aparato digestivo o la movilización de grasas orgánicas debido a un balance energético negativo. Los signos más importantes que caracterizan la enfermedad son la hiperexcitabilidad, las convulsiones tónico clónicas, la hipertermia y muerte por falla cardiorrespiratoria.

Para el diagnóstico ayuda la información de las características de la alimentación, los signos clínicos y los exámenes de laboratorio que revelan bajas concentraciones de Mg en sangre, orina, humor vitreo y líquido céfalo-raquídeo.

La prevención se basa en suplementar los animales con productos que contengan Magnesio tales como: La suplementación con MgO vía oral, en dosis de 50-60g/vaca/día, mezclado con el concentrado, silo, NaCl o melaza. También se usa MgSO₄ en agua, en dosis de 5 g por litro. También es necesario evitar los desbalances nutricionales que alteran el metabolismo del Magnesio como el exceso de K, amonio, déficit de energía y promover el aumento de consumo de magnesio desde la pradera utilizando praderas con leguminosas o esparciendo MgO (28-32 kg/há) y evitando los factores estresantes.

INTRODUCCION

El Mg es un elemento mineral vital para el funcionamiento orgánico, ingresa al organismo en los alimentos y es absorbido en el aparato digestivo. Cuando el Mg absorbido no es suficiente para satisfacer los requerimientos, se establece un balance negativo que

es capaz de provocar un estado hipomagnesémico. Este estado hipomagnesémico no siempre tiene manifestaciones que sean fácilmente perceptibles por el ganadero, sin embargo, tiene un efecto sutil y persistente en los rebaños, observándose 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. Kronfeld (1980) señala que la disminución de la producción de leche puede ser de hasta un 20%. Otro efecto de la hipomagnesemia es la alteración en el metabolismo del Ca y P. Contreras y col. (1981 a y b) comprueban que la hipomagnesemia, en vacas y en terneros, provoca una disminución en la capacidad de movilizar calcio en respuesta a un estímulo hipocalcémico, quedando las vacas más susceptibles a sufrir Fiebre de Leche. Sin embargo, el efecto clínico de la hipomagnesemia de mayor relevancia lo constituye la Tetania Hipomagnesémica.

DEFINICION

La Tetania Hipomagnesémica es una enfermedad metabólica que afecta a las vacas en el período de mayor producción de leche y/o escasa absorción de Mg. Bioquímicamente se caracteriza por hipomagnesemia, disminución de las concentraciones de Mg en el líquido céfalo-raquídeo y células nerviosas y clínicamente por hiperexcitabilidad, temblores, rigidez musculares y convulsiones tónico-clónicas.

PRESENTACION

Se presenta tanto en vacas lecheras como en ganado de carne, observándose con mayor frecuencia en los períodos de crecimiento muy activo del forraje, como es en primavera y otoño. En Chile afecta, además, en el período de invierno cuando disminuyen los recursos forrajeros, coincidentemente con aumento del frío y lluvia, presentándose en rebaños con manejo intensivo y también en los rebaños de los pequeños productores de leche (Contreras y col. 1996). La tetania hipomagnesémica en algunos casos puede afectar a los terneros, especialmente aquellos que el ganadero desea utilizar como reproductores y los alimenta con altas cantidades de leche, la que no logra satisfacer los requerimientos de Mg, determinados por una velocidad de crecimiento mayor.

ETIOLOGIA

Por mucho tiempo se pensó que la causa eran las bajas concentraciones de Mg en la sangre, sin embargo desde los trabajos de Chutkov y Meyers (1968) el interés comenzó a centrarse en las concentraciones de Mg en el líquido céfalo raquídeo. Posteriormente

Meyers y Scholz (1972) logran comprobar que la presentación de los signos clínicos de Tetania tenían una mayor correlación con la disminución de las concentraciones de Mg en el líquido céfalo-raquídeo que la disminución de las concentraciones en la sangre. Finalmente Meyer (1977) demuestra que, para la presentación de los signos clínicos de tetania, es imprescindible una disminución en las concentraciones de Mg en las neuronas y el líquido céfalo-raquídeo, provocado por un aumento de la permeabilidad de las membranas. Valores de Mg inferiores a 0.70 mmol/l resultan ser críticos (Allsop y Pauli, 1975).

PATOGENIA

Hay rebaños que pueden permanecer por un tiempo variable afectados por hipomagnesemia, sin presentar signos de tetania (Contreras, 1990), ya que las concentraciones de Mg en el sistema nervioso central se mantienen normales. Sin embargo se ha comprobado que la deficiencia de Mg aumenta la permeabilidad de las membranas (Heaton y col. 1988; Cseh y col, 1993) lo que al ocurrir en las membranas del sistema nervioso central provocará la salida del Mg, disminuyendo la concentración y favoreciendo la presentación de signos clínicos de tetania. Hay evidencias que sugieren que las pérdidas de Mg de las células cerebrales serían causadas por stress (Rogers, 1979). En la práctica se ha observado que los factores estresantes pueden desencadenar los signos de tetania y más aún, hay evidencias que agentes sedantes del sistema nervioso central (hidrato de cloral y barbitúricos) son de valor terapéutico en la tetania hipomagnesémica (Rogers, 1979). Lo que explicaría la mayor observación de signos de tetania en animales al ser estresados o sufrir de stress ambiental.

Las contracciones musculares tónico-clónicas que caracterizan la tetania se atribuyen a que al disminuir el Mg se favorece la liberación y la actividad de la acetilcolina en la placa motora (Siemens, 1980), además se alteraría la modulación de la contracción muscular regulada por la bomba de Ca en el retículo sarcoplásmico, que es Mg dependiente.

La muerte generalmente, cuando ocurre, es provocada por paro cardíaco. Probablemente por alteración de la transmisión del estímulo nervioso en el corazón.

Esta disminución de las concentraciones de Mg en el líquido céfalo-raquídeo requiere de bajas concentraciones sanguíneas de Mg (Allsop y Pauli, 1985), este estado hipomagnesémico puede ser determinado por diferentes factores, entre los cuales Contreras, (1990 y 1996) destaca como más frecuentes los que a continuación se señalan:

- Pérdidas de Mg por la leche.
- Poco aporte de Mg en la ración
- Presencia de factores que interfieren la absorción de Mg desde el aparato digestivo.
- Movilización de grasas orgánicas debido a un balance energético negativo.

En relación al último punto, cabe señalar

que para poder compensar la falta de energía en la ración, el animal utiliza grasas de depósito como fuente alternativa de energía. Para ello se requiere de la activación de sistemas enzimáticos destinadas a desdoblar los triglicéridos hasta ácidos grasos y glicerol, estos sistemas enzimáticos requieren de Mg como cofactor. En tal circunstancia se produce una redistribución del Mg en el organismo, el cual sale de la sangre y se fija en el tejido adiposo para favorecer la movilización, provocando con ello la hipomagnesemia (Martens y Rayssiguier, 1980; Contreras, 1982, Contreras 1993)).

MANIFESTACIONES CLINICAS

En la enfermedad se observan dos etapas, la primera es la fase de excitación y la segunda la fase de parálisis.

En la fase inicial de excitación con frecuencia se observa que los animales bruscamente cambian de comportamiento, manifestándose hiperexcitables, dejan de comer y rumiar, presentan una actitud agresiva, con rechinar de dientes, sialorrea, temblores musculares, defecación frecuente y dificultad para caminar. La duración de esta etapa de excitación es variable, puede durar desde pocos minutos hasta días. Muchas veces al rodearlos para hacer una observación más detallada, ponerles un lazo para realizar el examen o estimularlos para que caminen, se desencadenan bruscamente convulsiones tónico-clónicas que caracterizan la segunda fase llamada de parálisis. Las convulsiones tónico-clónicas son severas, provocando parálisis espástica y decúbito. Los animales en este estado pueden permanecer pocos minutos y morir o cesar las convulsiones, relajan la musculatura estriada y permanecen en decúbito. En tal circunstancia un examen cuidadoso, alterando lo menos posible al animal, nos permite comprobar aumento de la temperatura corporal hasta 40-41° C, la respiración es estertorosa, movimientos descontrolados de los globos oculares. A la palpación superficial de las masas musculares se puede apreciar temblores. En decúbito con frecuencia se observan movimientos de manos, patas y opistotono. Existe una respuesta exagerada a los estímulos externos, los que también pueden reactivar las convulsiones. Los tonos cardíacos están muy aumentados en intensidad e irregulares, perceptibles sin necesidad de utilizar fonendoscopio. En esta etapa la muerte puede ocurrir en cualquier momento por paro cardiorespiratorio (Contreras, 1990).

DIAGNOSTICO DE HIPOMAGNESEMIA Y TETANIA HIPOMAGNESEMICA

La hipomagnesemia y la Tetania Hipomagnesémica es posible diagnosticarla considerando:

Los datos de anamnesis: Que nos indicarán la situación nutricional durante los periodos críticos para el rebaño, la información sobre la suplementación con mezclas minerales, cuando esta exista, y las características de las mezclas en cuanto dosis y concentración de minerales. También será de utilidad la información sobre la presencia de factores que interfieren la absorción de Mg y factores



estresantes que pudiesen haber afectado al rebaño.

Los signos clínicos. De los cuales los más importantes son la parálisis espástica, la hiperexcitabilidad, la hipertermia y las convulsiones tónico-clónicas, que pueden ser provocadas por estímulos externos

Los exámenes de laboratorio: En los animales muertos no existen signos claros que nos permitan identificar el problema. La utilización de coágulos, para que de ellos se pueda obtener suero y medir Mg no es recomendable, ya que los cambios que ocurren impiden estimar las concentraciones de Mg *premortem*. Sin embargo es posible medir la concentración del Mg en el humor vítreo, que en estos casos será inferior a 0.65 mmol/l, para lo cual podría enviarse al laboratorio un ojo del animal muerto, muestra que es de utilidad hasta 24 horas postmortem (Wittwer y col, 1992). En general, en el rebaño la presencia de los signos clínicos y las bajas concentraciones sanguíneas de Mg, permite establecer la deficiencia de Mg. En algunos rebaños afectados del sur del país es frecuente encontrar concentraciones de Mg sanguíneo inferiores a 0.65 mmol/l y aún valores tan bajos como 0.15 - 0.40 mmol/l. También las concentraciones de Mg en la orina disminuyen y pueden ser coincidentes con bajas concentraciones de Mg en el forraje (inferiores a 0.20%) o altas concentraciones de K. (igual o superiores a 2.0% base materia seca) (Contreras, 1996).

Diagnósticos diferenciales: En algunas etapas la tetania hipomagnésica podría confundirse con la intoxicación con Plomo, pero en ésta patología se observa ceguera y parálisis flácida. También es necesario diferenciarla de la Rabia, porque en ésta enfermedad se observa una parálisis e insensibilidad progresiva, que generalmente se aprecia primero en los miembros posteriores, cola y ano, sin observarse la parálisis espástica que caracteriza a la tetania. De la forma nerviosa de Acetonemia se puede diferenciar porque la acetonemia no se observan convulsiones y existe un aumento considerable de las concentraciones de los cuerpos cetónicos en todos los fluidos orgánicos.

TRATAMIENTO

El tratamiento debe considerar tres aspectos: Soluciones magnesiadas por vía parenteral, cuidados de enfermería y manejo nutricional.

El tratamiento debe ser realizado en el mismo lugar en donde el animal se encuentra en decúbito, teniendo especial cuidado en estresarlo lo menos posible. Posteriormente se procederá a la administración endovenosa de soluciones con sales de magnesio, adicionadas con un cardiotónico, las que generalmente mediante un sistema de flebotomía se introducen en la vena yugular o mamaria en forma lenta. Kronfeld (1980) informa que buenos resultados se obtienen mediante la utilización de una solución que contenga 35g de CaCl₂ y 15g de MgCl en 1000 ml colocados lentamente. En aquellos casos en que el aparato cardiovascular no otorga garantías de resistir el tratamiento, se debe

colocar solo una parte de la solución endovenosa y el resto vía subcutánea. También buenos resultados se obtienen con sulfato de magnesio en solución al 20%, de la cual se utilizan 200 -300 ml endovenoso en animales adultos, adicionados a un cardiotónico. Estas soluciones provocan un aumento de las concentraciones de magnesio sanguíneo transitorias, para volver a descender a las pocas horas. Cuando la vaca cursa con una severa hipomagnesemia, al ser tratada con 300 ml de la solución de sulfato de Mg vía endovenosa o 150 ml de la solución endovenosa más 150 ml vía subcutánea o con 300 ml de la solución vía subcutánea, se pudo comprobar que en el primer caso, se produce, en el transcurso de una hora, una fuerte hipermagnesemia que alcanza valores de hasta 2.0 mmol/l, para posteriormente descender en la tercera o cuarta hora. Con el segundo y tercer procedimiento, en el transcurso de una hora se logran concentraciones normales de Mg plasmático pero también descienden a las 3 -4 horas.

Bell y col. (1977) sostienen que la utilización de enemas de una solución de 60 g de cloruro de magnesio en 200 ml de agua, aumentan las concentraciones plasmáticas de Mg en el transcurso de 5-10 minutos, manteniendo los niveles hasta por 8 horas; estos mismos autores enfatizan que el enema con sulfato de magnesio no muestra signos de absorción en el recto.

La literatura señala que utilizando soluciones de Mg y realizando el tratamiento oportunamente, se logra una recuperación en un 80% de los casos. De ello se debería concluir que el tratamiento solo provoca un estímulo hipermagnésico destinado a restituir las concentraciones de Mg en el líquido cefalo-raquídeo y células nerviosas. Esto explica la necesidad de repetir el tratamiento cuando no existe respuesta favorable, en tal caso se debe utilizar el mismo procedimiento y dosis. El intervalo entre tratamientos debe ser de al menos 8 horas.

Mientras el animal permanece en decúbito, los cuidados de enfermería tienen tanta importancia como el tratamiento medicamentoso. Es necesario ayudar para permitirle una posición de decúbito esternal, la que favorece la eliminación de los gases ruminales y la evacuación de orina. Será necesario proporcionarle una cama blanda y cambiar de posición, con frecuencia, para evitar la compresión de las masas musculares y las heridas de decúbito. También será necesario la administración de agua y alimentos, además de la protección de la lluvia, viento o sol, cuando corresponda.

Finalmente en relación al manejo nutricional es necesario indicar que, además del tratamiento parenteral con Mg, es necesario la administración diaria de óxido de magnesio en dosis de 50-60g/vaca/día, durante el período de riesgo de presentación de la enfermedad

PREVENCIÓN.

Los procedimientos que internacionalmente son recomendados para la prevención de la alteración en el rebaño son los siguientes:

Suplementar los animales con productos que

contengan Magnesio.

- Evitar los desbalances nutricionales que alteran el metabolismo del Magnesio.
- Promover el aumento de consumo de magnesio desde la pradera.
- Evitar los factores estresantes.

De los productos que contienen Magnesio y que con mayor frecuencia se usan para prevenir el problema, cabe destacar el óxido de Magnesio (50 - 60g/vaca/día), el cual puede ser suministrado mezclado con los concentrados, con melaza, esparcido sobre el silo o con el heno, previamente humedecido para favorecer su adherencia, también en mezclas minerales que contengan al menos 15% de Magnesio (Contreras y col, 1992; Wittwer y col. 1997). Buenos resultados se presentan al mezclar el óxido de Mg con NaCl (20:80), con el objeto de mejorar la palatabilidad del MgO. Es necesario señalar que el óxido de Mg es poco palatable, de tal manera que transcurren algunos días antes que los animales lo acepten e ingieran la cantidad necesaria para que tenga efecto. En ese lapso de tiempo pueden presentarse casos de enfermedad o muertes, ello provoca desánimo para continuar con el procedimiento y se le atribuye ineficacia, sin embargo, el producto esta probado que es eficiente pero tiene la limitación que se señala (Contreras y col. 1992; Contreras, 1996; Wittwer y col, 1997). Es conveniente tener presente que aún cuando la ingestión de Mg sea la adecuada, algunos animales permanecen con valores bajos de Mg, esto se debería a la variabilidad genética en la habilidad para absorber Mg (Field y Suttle, 1979)

En el sur de Chile cuando se presenta hipomagnesemia o muertes por tetania hipomagnesémica, resolver el problema no siempre es fácil, debido a que no se produce por una deficiencia de magnesio en la alimentación sino que por existir problemas en la absorción de Magnesio (Contreras y col. 1990; Contreras, 1996). De tal manera que en determinadas circunstancias es necesario utilizar dosis mayores de MgO, 80-100g/vaca/día. Para ello hay que asegurar la ingestión disminuyendo la mala palatabilidad del MgO, para lo cual se puede intentar mezclándolo con silo, melaza o NaCl, dosis mayores de MgO tienden a producir diarrea con lo que se agrava el problema.

Si se dispone de una fuente controlada para el agua, es posible usar Sulfato de magnesio en el agua de bebida en concentración de 0.5% (5g de sulfato de Magnesio por litro de agua) (Wittwer y col. 1997). En ocasiones también se podría intentar prevenir los signos clínicos o muertes inyectando subcutáneamente una solución de sulfato de Magnesio al 20%, en dosis de 300 ml por vaca, teniendo la precaución de distribuir la dosis en distintos puntos del animal. Este procedimiento es poco práctico y algunas vacas pueden mostrar signos de inflamación en el punto de inyección, sin embargo si en el rebaño se observan animales con riesgo de presentar tetania inminente, es un procedimiento que se puede utilizar en las vacas de mayor riesgo.

También hemos estudiado el uso de balas de magnesio intraruminales, las cuales existen en el mercado europeo, usadas según las instrucciones del

fabricante en dosis de 2 balas por vaca que se introducen al rumen, las que se disuelven lentamente liberando Magnesio durante aproximadamente 40-42 días; lamentablemente en nuestro medio solo lograron evitar las muertes, pero no fueron suficientes para restablecer las concentraciones sanguíneas de Mg a la normalidad (Contreras, 1990).

De los desbalances nutricionales que alteran el metabolismo del Magnesio, es necesario señalar que los excesos de potasio (> 2% MS) son bastante frecuentes, también el exceso de amonio a nivel ruminal, producido por un exceso de proteína degradable o deficiencia de energía, los que provocan interferencia en la absorción del magnesio (Sykes, 1993).

Debemos promover el aumento de consumo de Mg desde la pradera, lo cual sería posible al fertilizar con magnesio, o esparcir MgO sobre la pradera (28-32 kg/há), en este último caso es con el objeto de que los animales al talajear, ingieran el pasto con el magnesio, lo que otorga una protección de aproximadamente 15 días (Smith y Edwards, 1988). También será necesario promover el talajeo en praderas mixtas de gramíneas y leguminosas. El consumo de heno de alfalfa, trébol u otra leguminosa es beneficioso, ya que son buenas fuentes de Mg de los cuales la absorción es mejor que de los forrajes frescos de primavera (Fontenot 1980).

Finalmente será necesario evitar los factores estresantes, tales como los arreos, transportes, palpaciones, vacunaciones, etc. y proveer resguardos adecuados para que los animales puedan protegerse de las adversidades del clima.

RESUMEN

La Tetania Hipomagnesémica es una enfermedad metabólica que afecta a las vacas en el período de mayor producción de leche y/o escasa absorción de Mg. Bioquímicamente se caracteriza por hipomagnesemia, disminución de las concentraciones de Mg en el líquido céfalo-raquídeo y células nerviosas y clínicamente por hiperexcitabilidad, temblores, rigidez musculares y convulsiones tónico-clónicas.

Para la presentación de los signos clínicos es imprescindible una disminución en las concentraciones de Mg en las neuronas y el líquido céfalo-raquídeo, lo que requiere de bajas concentraciones sanguíneas de Mg generalmente provocada por las pérdidas de Mg por la leche, el poco aporte de Mg en la ración, la presencia de factores que interfieren la absorción de Mg desde el aparato digestivo o la movilización de grasas orgánicas debido a un balance energético negativo.

Los signos más importantes que caracterizan la enfermedad son la hiperexcitabilidad, las convulsiones tónico clónicas, la hipertermia y muerte por falla cardiorespiratoria.

Para el diagnóstico ayuda la información de las características de la alimentación, los signos clínicos y los exámenes de laboratorio que revelan bajas



concentraciones de Mg en sangre, orina, humor vitreo y líquido céfalo-raquídeo.

La prevención se basa en suplementar los animales con productos que contengan Magnesio tales como: La suplementación con MgO vía oral, en dosis de 50-60g/vaca/día, mezclado con el concentrado, silo, NaCl o melaza. También se usa MgSO₄ en agua, en dosis de 5 g por litro. También es necesario evitar los desbalances nutricionales que alteran el metabolismo del Magnesio como el exceso de K, amonio, déficit de energía y promover el aumento de consumo de magnesio desde la pradera utilizando praderas con leguminosas o esparciendo MgO (28-32 kg/há) y evitando los factores estresantes.

SUMMARY

GRASS TETANY IN CATTLE AND ITS PREVENTION

The grass tetany or hypomagnesaemic tetany is a metabolic disease that occurs during the early lactation period or during a decreased Mg absorption period, biochemically characterized by a decreased magnesium concentrations in plasma and cerebrospinal fluid and clinically characterized by hiperexcitability, nystagmus tremors and tetanic muscles spasm. Death occur if proper medical treatment is not administered. The decrease in cerebrospinal fluid occurs during the hypomagnesaemic status only. The hypomagnesaemia can result from a reduced magnesium intake, reduced magnesium availability, reduced skeletal magnesium mobilization, increased fat mobilization or increased excretion of magnesium.

The clinical signs of tetany are often precipitated by stress. During the first period the main signs are alert expression, hiperexcitability and aggressivity. Within a few hours the animal goes into to the second period where the signs are incoordination, spastic and abnormal gait and recumbency with involuntary nystagmus, breathing is rapid and the body temperature is increased because of the muscular activity, tetanic muscle spasms, opisthotonus and the intensity of the heart sounds are sometimes so great that can be heard without stethoscope. If treatment is not readily administered the death usually overcomes in this period.

Prevention is based in the supplementation with products that contains Mg such as: MgO (50-60g/cow/d) mixed with concentrates, silage, NaCl or molasse. MgSO₄ in water is also used in dose of 5g per litre. Another method is to dust pasture with MgO at a rate of 28-32 kg/ha. To avoid the nutritional disbalances that alter the metabolism of Mg i.e. high levels of K, ammonium, energy deficiencies and promote the intake of Mg using lucerne, clover or other legume as pasture or hay. Many cases of hypomagnesaemia can be prevented by avoiding periods of starvation and stress.

BELL, M.C.; J.A. OLUCKON, N. RAMSEY; G.E. BECKMANN. (1977). Tennessee Farm and Home Science Oct/dec .20.

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. (1993). Proceedings I Congreso Internacinal de Fac. de Veterinarias. Univ. Nacional de La Plata. La Plata-Argentina. pp : 165-171.

CONTRERAS, P.A. (1996). EN: Aspectos Técnicos y Perspectivas de la Producción de Leche. Ed. F. Lanuza y G. Bartolameo. Serie INIA-Remehue 64:85-103.

CONTRERAS, P.A.; L. VALENZUELA; F. WITTEW, H BOHMWALD. (1996). Arch. Med. Vet. 28(1):39-50

CHUTKOW, J.G. y S. MEYERS (1968). Neurology 18:963-974.

FIELD, A.C.; N.F. SUTTLE (1979). J. Comp. Path :89:431-439.

FONTENOT, J.P. (1980). Anim. Nutr. Health 35:38-40.

HEATON, F.W.; S. TONGYAI; C. MOTTA E. RAYSSIGUIER; E. GUEUX (1987) Vth. International Magnesium Symp. Kyoto Japon. S-12, pp. 29.

HICKS, J.D.; J.V. PAULI (1976). N.Z. vet. J. 24: 255.

KRONFELD, D.S. (1980). EN: Bovine Medicine and Surgery. Ed H.E. Amstutz 2ª ed. American Veterinary Publication.

MARTENS, R.; H RAYSSIGUIER (1980). EN: Digestive physiology and metabolism in ruminants. Ed. Ruckebush y Thievend. MTP Press Limited England.

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

MEYER, H. y H. SCHOLZ (1972) Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 79:55-61.

ROGERS, A.M. (1979). Ir. vet. J. 33:115-124.

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.A.; W.C. EDWARDS (1988) Vet. Clin. N.A.: Food Anim. Pract. 4:365-377.

SYKES, A.R. (1993). EN: Y Jornadas de Buitría Osorno-Chile, pp :117-127.

WILSON, G.F. (1980). Anim. Prod. 31:153-157.

WITTEW, F.; F. URCULLU; P.A. CONTRERAS; H. BOHMWALD (1992). Arch. Med. Vet. 24:61-68.

WITTEW, F.; P.A. CONTRERAS; N. SILVA; H. BOHMWALD (1997) Arch. Med. Vet 29 (1) En Prensa.

BIBLIOGRAFIA

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

ALLSOP, T.F. y PAULI, J.V. (1985). Res. Vet. Sci. 38:61-64.