

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA  
FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS  
ESPECIALIZACIÓN EN NUTRICIÓN ANIMAL**



**Trabajo Final para optar por el título de  
Especialista en Nutrición Animal:**

**“ Deficiencias de calcio y magnesio en bovinos – Revisión bibliográfica”**

Alumno: Lizarraga, Raúl Martín.

Director: Mattioli, Guillermo Alberto.

## Tabla de Contenidos

<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	<b>¡Error! Marcador no definido.</b>
<b>CALCIO</b> .....	<b>2</b>
- <b>Homeostasis</b> .....	<b>2</b>
- <b>Paresia puerperal</b> .....	<b>5</b>
<b>MAGNESIO</b> .....	<b>8</b>
- <b>Homeostasis</b> .....	<b>8</b>
- <b>Tetania hipomagnesémica</b> .....	<b>10</b>
<b>BIBLIOGRAFÍA CITADA</b> .....	<b>15</b>

## CALCIO

### - Homeostasis

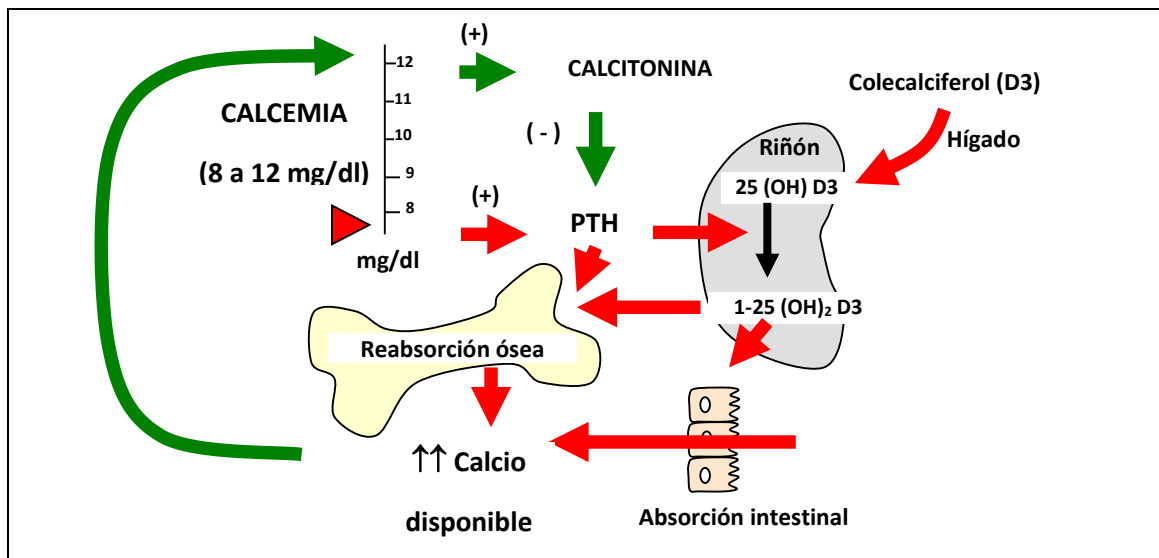
El Calcio (Ca) es considerado por el organismo como un elemento tan esencial que lo regula con un sistema hormonal específico. Por esta razón no son frecuentes sus desbalances en bovinos, siendo la gran excepción la paresia puerperal en vacas lecheras.

El hueso está compuesto por 50 a 70% de minerales, 20 a 40% de materia orgánica, 5 a 10% de agua y menos del 3% de lípidos (Clarke, 2008). El tejido óseo está en permanente remodelación. Esta ocurre por ciclos de reabsorción, por los osteoclastos, y síntesis de sustancia osteoide por los osteoblastos (Raisz, 1999). Además, el hueso es un depósito de Ca y fósforo (P) disponible para ser volcado al medio interno, especialmente ante cambios de pH (Hadjidakis y Androulakis, 2006).

La concentración plasmática de Ca, o calcemia, se mantienen normalmente entre 8 y 12 mg/dl. Cuando desciende se libera la hormona parathormona (PTH) desde la glándula paratiroidea. La PTH reduce las pérdidas urinarias de Ca y activa la vitamina D (Vit D), recuperando entre ambas los niveles de calcemia (Schröder y Breves, 2006). La Vit D requiere dos pasos de activación. El primero consiste en una hidroxilación del colecalciferol (D3) en

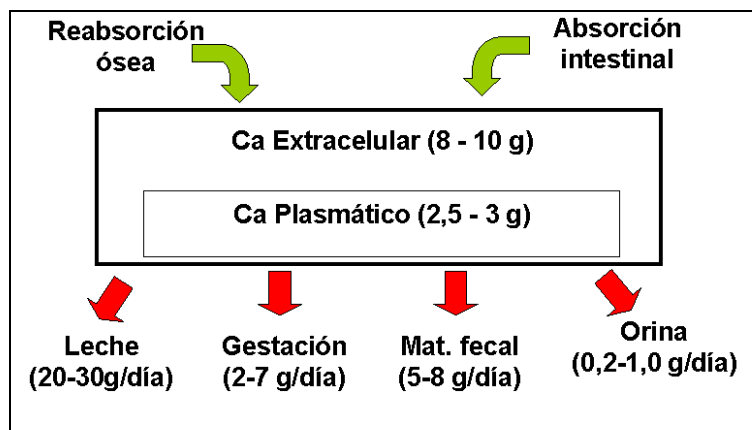
posición 25, el cual ocurre de manera regular y sin mayor regulación hormonal, formando el 25(OH)D3 o calcidiol. La segunda activación consiste en una nueva hidroxilación en posición 1, la cual ocurre a nivel renal por activación de la 1- $\alpha$ -hidroxilasa dependiente de PTH. De este modo queda formado el 1-25(OH)<sub>2</sub>D3 o calcitriol, encargado de aumentar la absorción intestinal de Ca y reabsorberlo desde el hueso, elevando la calcemia a partir de ambas fuentes. Este aumento del Ca plasmático inhibe la liberación de PTH, y ya no habrá Vit D activa hasta que no vuelva a descender la calcemia. A su vez, valores elevados de Ca en plasma estimula la liberación de calcitonina desde la glándula tiroidea. Esta hormona refuerza la inhibición en la secreción de PTH evitando eventuales hipercalcemias (Figura 2-1). En caso de vacas lecheras de alta producción debe tenerse en cuenta la producción de un péptido relacionado con la PTH (PTHrP) a nivel mamario, el cual es liberado por estimulación de la serotonina y sería de importancia en el delicado control de la calcemia al inicio de la lactancia (Hernandez, 2017).

**Figura 1:** Regulación hormonal de la calcemia (tomado de Mattioli, 2019)



El Ca es aportado al medio interno desde el hueso o desde el intestino y posee varias vías de eliminación, las cuales poseen una importancia relativa al tipo de producción. Sin duda son las vacas lecheras en producción las más comprometidas por las pérdidas por leche. En la Figura 2-2 se esquematizan y cuantifican las vías de ingreso y egreso de Ca en una vaca lechera (Horst y col, 1994).

**Figura 2:** Vías de ingreso y egreso de Ca en una vaca de lechera de 500 Kg (tomado de Horst y col, 1994)



El Ca es absorbido esencialmente en el intestino delgado y a través de dos mecanismos. Uno de ellos es un sistema activo y específico regulado por la Vit D activa, y sería el más importante para la regulación de la absorción. El otro mecanismo es pasivo y dependiente del gradiente de concentración, tomando importancia sólo en casos de elevado aporte de Ca en la dieta (Lieben y col, 2011). En el transporte activo la Vit D activa abre canales de Ca en la mucosa intestinal que facilitan la captación y transferencia del Ca con la ayuda de una proteína fijadora específica llamada calbindina D9K (Bronner, 2001). La salida del enterocito ocurriría por un proceso activo, y de este modo el coeficiente de absorción (CA) del calcio a nivel intestinal aumentaría en estados de carencia. NRC (2001) estableció un CA para el Ca del 30% cuando se consumen forrajes. Esta estimación está basada en el uso de alfalfas como fuentes forrajeras y es sustancialmente menor que las usadas en estimaciones previas, como ARC (1980) o NRC (1996) que asumieron un CA del 68% y del 50 % del Ca dietario respectivamente. Este CA del 30% propuesto por NRC (2001) es discutible y podría estar subestimado, generando sobredosificaciones de Ca que aumentarían el riesgo de sufrir paresia puerperal (Suttle, 2010). El CA para concentrados está aún menos definido, considerando que sería mayor y del orden del 60% (NRC, 2001). En producción de carne, NRC (2000) mantuvo valores de CA de ediciones previas (50%). El Agriculture and Food Research Council (AFRC, 1991) estableció los requerimientos de bovinos asumiendo un CA del 68%, debido a que observaron que la eficacia de absorción aumentaba hasta este punto a medida que el aporte de Ca dietario cubría los requerimientos.

Con respecto al CA de las fuentes inorgánicas que se emplean como suplementos en la dieta dependerán de su disponibilidad. El cloruro de calcio (CaCl<sub>2</sub>) posee un 95% de disponibilidad,

mientras que para el carbonato de Ca ( $\text{CaCO}_3$ ) se han obtenido resultados dispares, que van desde el 40% al 85%, y por equivalencia se le ha establecido un CA del 75% (NRC, 2001). La disponibilidad de Ca es también un factor a considerar con los componentes de la dieta. De este modo el 20% al 33% del Ca de la alfalfa se encuentra como oxalatos insolubles, que no son absorbibles por el animal (Ward y col, 1979). Esto coincide con la menor absorción de Ca observado con la alfalfa en relación al silaje de maíz, con absorciones verdaderas del 25% y del 42% respectivamente (Martz y col, 1990).

El Ca presente en el plasma, utilizado para diagnosticar el estatus del mismo en el animal, se distribuye en tres fracciones. Una de ellas es Ca unido a proteínas que representa aproximadamente el 50%, otra pequeña fracción (10 %) se presenta unido a sales como fosfatos, mientras que el resto, alrededor del 40%, se transporta libre, ionizado ( $\text{Ca}^{+2}$ ), siendo esta última la fracción biológicamente activa del Ca. Cuando el  $\text{Ca}^{+2}$  es tomado por algún tejido las demás fracciones lo liberan manteniendo las proporciones de Ca entre ellas (Bronner, 2001).

En terneros el Ca de la leche es absorbido con un 95% de eficiencia. Este porcentaje baja cuando se reemplaza la caseína por proteínas de soja en los sustitutos lácteos, al igual que la absorción de magnesio (Mg), P y grasa butirosa (Yuangklang y col, 2004).

El Ca se pierde inevitablemente del organismo por vía fecal y urinaria, mientras que las vías asociadas a la producción, como la gestación o la lactancia representan vías más exigentes para la homeostasis del Ca. Las pérdidas por materia fecal reflejan el CA del Ca dietario y generalmente son bajas. A nivel renal se filtra el 50 % del Ca iónico, pero el 85% del mismo se reabsorbe en la nefrona proximal de manera pasiva. La reabsorción del 15% restante está regulado por la PTH y la Vit D, empleando los mismos mecanismos de la absorción activa en intestino (Lieben y col, 2011). En términos generales las pérdidas de Ca por orina no son significativas, y sólo aumenta de manera considerable durante una acidificación del medio interno (Goff y Horst, 1998).

## - Paresia puerperal

### *Fisiopatogenia*

Sin duda la consecuencia más grave de la carencia de Ca en bovinos es la paresia puerperal. Esta enfermedad es propia de las vacas lecheras y ocurre de 1 a 2 días cercanos al parto, siendo predisponentes la edad avanzada y el nivel productivo. La paresia puerperal ocurre por una falla

aguda del sistema hormonal de control de la calcemia. Durante el período de secado resulta inevitable que el animal se encuentre en un balance positivo de Ca, por lo cual la hormona activa es esencialmente la calcitonina. En el momento del parto, cuando la glándula mamaria sintetiza el calostro, se pierden desde el medio interno más de 2 g de Ca por litro de calostro, generando hipocalcemia por un balance negativo del elemento. La PTH es liberada rápidamente y activa la formación renal del 1-25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>, pero este mecanismo demora entre 24 y 48 horas en actuar, lapso durante el cual la hipocalcemia se mantiene y el animal sufre sus consecuencias. Recientemente se ha demostrado que existe un péptido semejante a la PTH (PTHrP), que refuerza la actividad paratiroidea en el posparto, incluso se postula que la respuesta a la hipocalcemia inducida por el inicio de la lactancia se deba al PTHrP mamario y no tanto a la PTH (Hernández, 2017). La distensión alveolar por la secreción láctea estimula la producción de serotonina en las células alveolares mamarias. Esta serotonina, bajo la estimulación de la prolactina, promueve la expresión del péptido relacionado a la PTH (PTHrP), el cual posee efectos propios de la PTH a nivel óseo y renal (Matsuda y col, 2004; Horseman y Hernández, 2014). El PTHrP se descubre durante la búsqueda del porqué existía hipercalcemia en mujeres con cáncer de mama (Karaplis, 2001). La serotonina, a través del PTHrP, aumenta el aporte de Ca a la leche y disminuye su pérdida por orina (Laporta y col, 2015). Por otro lado la serotonina también posee efecto metabólico, aumentando la lipomovilización, y por consiguiente la concentración de NEFA en plasma, aunque disminuye la de beta-OH-butirato y eleva la glucemia (Laporta y col, 2015). Los niveles de serotonina circulante descienden en el momento del parto en vacas (Moore y col, 2015), por lo cual se han realizado ensayos de suplementación con precursores de la serotonina (Weaver y col, 2016).

Los signos clínicos de la paresia puerperal se pueden dividir en tres etapas. En la primera los animales manifiestan incoordinación motora y temblores musculares, haciendo que el animal se muestre inestable y nervioso. Estos signos producen una elevación transitoria de la temperatura corporal, origen de la denominación de “Fiebre de la Leche”. Durante esta etapa la respuesta al tratamiento parenteral con Ca es efectiva. La segunda etapa comienza cuando el animal se coloca en decúbito esternal. En este momento los bajos niveles de calcemia complican funciones vitales como el parto y la circulación sanguínea, por lo cual puede detectarse disminución de la temperatura en las extremidades. El animal puede permanecer deprimido, con parálisis flácida, cuando la principal alteración es la hipocalcemia, en cambio la actitud puede ser más nerviosa y hasta existir contracciones musculares incoordinadas cuando también existe hipomagnesemia asociada a la hipocalcemia. Durante esta etapa la respuesta al tratamiento sigue siendo efectivo, pero aumenta

el riesgo del animal a sufrir enfermedades asociadas, como son retenciones placentarias y mastitis. La tercera y última etapa ocurre cuando el animal adquiere posición en decúbito lateral y actitud deprimida, reduciéndose las posibilidades de respuesta al tratamiento (Albornoz y col, 2016).

La carencia crónica de Ca es mucho menos frecuente y genera una progresiva movilización ósea. La hipocalcemia genera la liberación sostenida de PTH, la cual estimula la reabsorción ósea y la activación renal de Vit D. Esta última aumenta la absorción intestinal de Ca pero la misma no es suficiente debido al escaso aporte de la dieta, por lo cual aumenta la reabsorción ósea. Si los animales son jóvenes el tejido osteoide se sigue formando pero no se calcifica, apareciendo una osteodistrofia fibrosa con aumento de tamaño e inflamación de las placas de crecimiento y debilidad (Smith, 2010). No es frecuente en sistemas pastoriles pudiendo aparecer en rodeos lecheros con alta producción y que no se suplementan adecuadamente. Cuando se presenta en animales en pastoreo coincide con áreas de suelos ácidos, arenosos o de turba, donde normalmente crecen gramíneas con menos de 0,2% de Ca/Kg de materia seca como ha sido informado en zonas de India, Filipinas y Guyanas (Suttle, 2010). Cuando se presenta en vacas lecheras se asume como una osteoporosis de la lactancia, con reabsorción del hueso que ocurre durante las primeras 4 a 6 semanas de lactancia y pueden generar la movilización del 13% de la masa de los huesos durante este período (Smith, 2010). Este cuadro es reversible durante el resto del ciclo productivo mientras exista un balance positivo de Ca, el cual siempre se refleja en los niveles de calcemia.

### *Tratamiento*

El tratamiento de la paresia puerperal consiste en la aplicación de 1,5 a 2 g de Ca cada 100 kg de peso vivo por vía endovenosa lenta (1 g/minuto). Puede emplearse la vía subcutánea evitando administrar más de 1,5 a 2 g de Ca por sitio de aplicación, pero su efectividad es relativa ya que la circulación periférica puede estar comprometida (Goff, 2008). Sólo pueden emplearse sales de lenta disociación, como el borogluconato, a modo de evitar una hipercalcemia que generaría desde arritmias hasta un paro cardíaco en sístole. Se recomienda su administración lenta y con control simultáneo de la actividad cardíaca y del pulso, variables que irán aumentando en respuesta al tratamiento. La cantidad a administrar debe respetarse. Sub-dosificar el Ca producirá que el animal no cubra la carencia y no obteniendo respuesta al tratamiento, pero sobre-dosificar ya ha demostrado no ser efectivo (Braun y col, 2006), e incluso produciría una hipercalcemia con el riesgo de una recidiva del cuadro. El tratamiento podría incluir sales de Mg si existen signos excitatorios.

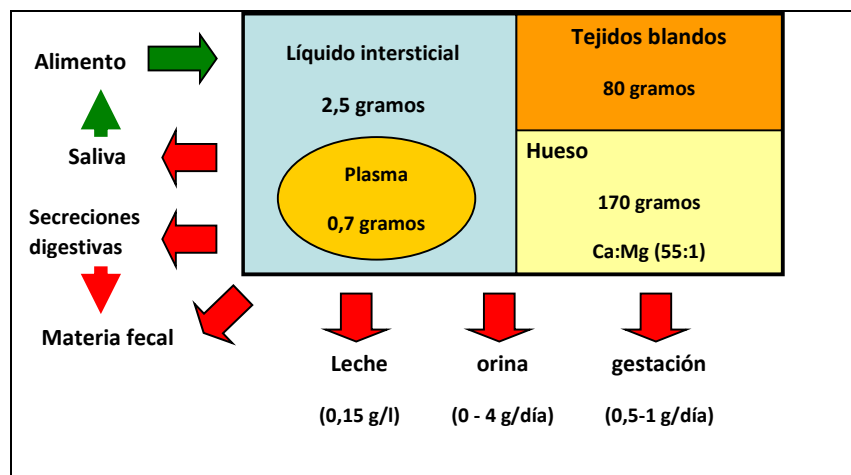
Cuando se compararon tratamientos iniciales solamente con Ca o bien combinaciones de Ca, P y Mg (Sasaki y col, 2013) o de Ca y P (Braun y col, 2012) no se observaron diferencias en las recuperaciones. Si el animal no responde a un tratamiento se lo debe proteger del daño muscular que sufre por el decúbito, realizarle un leve ordeño que evite la pérdida excesiva de Ca pero también la ocurrencia de mastitis, aportarle agua y comida y no sobrestimularlo para que se incorpore, salvo que se cuente con sistemas de elevación adecuados. Si el animal en decúbito no responde a un primer tratamiento se debe repetir el mismo a las 24 horas, y de no obtenerse resultados positivos se estará ante un “síndrome de vaca caída” con un pronóstico desfavorable comparado a la paresia puerperal. Este síndrome engloba todas las posibles complicaciones de la paresia, entre la cuales las lesiones osteoarticulares y musculares suelen ser las más importantes. Igualmente, otros desbalances se suman al anterior, como aquellos del potasio (K), P y la glucemia (Smith, 2010).

## MAGNESIO

### - Homeostasis

El Mg representa alrededor del 0,05 % del peso vivo del animal. La mayor parte se encuentra en los tejidos, con el 60% al 70 % dentro de la matriz ósea y el resto dentro de los tejidos blandos. Sólo el 1% del Mg total del animal, alrededor de 2 a 3 g, se encuentra en el líquido extracelular, por lo cual todo el plasma sanguíneo posee menos de un gramo de Mg (Figura 3).

**Figura 3:** Representación esquemática de las vías de ingreso, egreso y concentraciones de Mg en los distintos compartimientos del cuerpo, considerando una vaca de 500 kg de peso vivo. (Mattioli, 2019)





La capacidad de absorción del Mg de la dieta varía con la edad del animal. Es elevada en el neonato (90%), desciende al 30 a 40 % entre las 3 a 4 semanas para finalmente descender al 5 a 25 % en el rumiante adulto. Esta variación se relaciona con la transición de lactante a rumiante y el consecuente cambio del principal sitio de absorción, que pasa de ser intestinal en el neonato al retículo-rumen en el adulto, donde se absorbe del 70% al 90% del Mg. Esta absorción es esencialmente activa, ya que los mecanismos ruminales pasivos y la absorción intestinal poseen poca importancia en el rumiante. Si bien los mecanismos íntimos de absorción son discutidos, es evidente que la eficacia de la absorción se reduce con los aumentos de pH, de las concentraciones de nitrógeno (N) y de potasio (K+), así como por bajas concentraciones de sodio (Na+) a nivel ruminal (Martens y Schweigel, 2000). La absorción se reduce 0,31% por cada gramo que aumenta la concentración de K+ en la dieta (MS) (Schonewille y col, 2008).

En vacas lecheras de alta producción la suplementación de la dieta con Ca a niveles de 1,36% (MS) durante el parto redujo la magnesemia al momento del parto, sin que variaran las concentraciones de PTH, las calcemias o el grado de movilización ósea (Kronqvist y col, 2011).

El Mg absorbido se distribuye por vía sanguínea y es captado por los tejidos en función de sus necesidades. El remanente queda en plasma, que posee una concentración normal de Mg de 1,8 a 3,2 mg/dl. El Mg plasmático se encuentra unido a proteínas en un 20%, mientras que el 65% se encuentra ionizado y el resto formando complejos con diferentes aniones, como fosfatos o citratos (Saris y col, 2000).

La principal vía de eliminación del Mg endógeno es la orina, la cual deja perder Mg sólo cuando los valores en plasma se encuentran dentro del rango de normalidad. Las secreciones digestivas también eliminan Mg endógeno, especialmente la saliva por la cual recirculan diariamente entre 0,5 y 2 g de Mg que se pierden desde el líquido extracelular. El estado reproductivo influye en las pérdidas de Mg, donde la gestación implica un gasto que es equivalente a la lactancia en vacas de cría. En vacas lecheras las pérdidas pueden ser mucho más graves en plena lactancia, considerando que la leche posee una concentración de 0,15 g/l.

El estatus de Mg en el organismo se mantiene por el equilibrio entre ingresos y egresos, ya que no existe un sistema hormonal que controle la magnesemia. Tampoco existe un órgano de depósito orgánico al cual el animal pueda recurrir en casos de carencia. Esto se debe a que el Mg en tejidos blandos se encuentra formando parte de estructuras complejas que no lo ceden, y el hueso sería el único tejido que podría recuperar rápidamente los niveles de Mg en plasma. Sin embargo,

el hueso posee dos limitantes como aportante de Mg. Por un lado sólo los animales jóvenes renuevan este tejido con tanta velocidad que aportan siempre Mg, razón por la cual las categorías más jóvenes son mucho menos susceptibles a la carencia aguda de Mg. Por otro lado si el organismo quisiera movilizar hueso para aportar Mg al plasma debería remover un tejido que posee una relación Ca:Mg de 55:1, por lo cual rápidamente elevaría la calcemia y la calcitonina detendría el proceso. Por lo expuesto, resulta que el mantenimiento de la magnesemia, de la cual depende la salud del animal, es extremadamente inestable por tres razones. Por un lado no hay un sistema hormonal específico que la eleve; por otro lado existen pérdidas permanentes de Mg endógeno, ya sea hacia el feto, la leche o la saliva; y finalmente este Mg salival al igual que el que ingresa por la dieta puede sufrir interferencia en sus mecanismos de absorción y perderse por materia fecal (Fontenot y col, 1989; Dua y Care, 1995).

## - Tetania hipomagnesémica

### *Fisiopatogenia*

La tetania hipomagnesémica se define como un complejo desorden metabólico, caracterizado por la disminución de las concentraciones de Mg y de Ca plasmáticos, generado por la disminución de la concentración de ambos minerales en el sistema nervioso central, que afecta principalmente a hembras adultas, en pastoreo (rebrotos), con mayor incidencia en el periparto, y que genera cuadros neurológicos excitatorios y agudos de desenlace fatal si no se instaura tratamiento (Cseh, 1984).

Como toda carencia mineral, la deficiencia de Mg puede ser clasificada como primaria, cuando el alimento no aporta el Mg necesario, o como deficiencia secundaria, cuando la dieta contiene la cantidad necesaria de Mg, pero que coexisten con factores de interferencia que disminuyen su absorción.

Si bien existen muchas investigaciones sobre esta enfermedad, no es menos cierto que algunos aspectos permanecen ocultos. Estas dificultades radican en parte en la compleja reproducción experimental del caso clínico típico lo que dificulta su estudio, y en este hecho de ser una enfermedad multifactorial. En este sentido factores climáticos, del suelo y del forraje en rebrote coinciden en generar las propiedades tetanigénicas en regiones templadas (Grunes y Welch, 1980).

Los rebrotes comienzan cuando la temperatura ambiental se ubica por encima de los 10 °C, y suele coincidir con períodos de lluvia y nubosidad, que aumentan la humedad ambiental y del suelo y reducen la radiación solar o heliofanía. Al comenzar el rebrote aumentan los requerimientos del forraje, entre ellos el de N, que debe ser tomado desde el suelo por la raíz para sostener la elevada síntesis proteica del forraje joven. El N puede ser captado como amoníaco (NH<sub>3</sub>) o como nitrato (NO<sub>3</sub><sup>-</sup>), dependiendo de cuál de ellos esté disponible, ya que son las bacterias nitrificantes del suelo las que convierten el NH<sub>3</sub> en NO<sub>3</sub><sup>-</sup>. Si bien durante los periodos de rebrote el aumento en la temperatura ambiental es suficiente como para estimular el crecimiento del forraje, no llega a aumentar la temperatura del suelo. Cuando ésta permanece por debajo de los 7 °C las bacterias nitrificantes no pueden actuar, y la planta utiliza el NH<sub>3</sub> como fuente de N. Este hecho tiene vital importancia como responsable de que el forraje adquiera propiedades tetanigénicas. La absorción de N en forma de NH<sub>3</sub> perjudica la captación de cationes bivalentes de Ca y Mg como el Ca<sup>++</sup> y el Mg<sup>++</sup>, mientras que estimula la captación de los monovalentes, especialmente el K<sup>+</sup> por parte de la raíz. Por otro lado la captación de Mg depende de dos mecanismos que bajo estas condiciones climáticas se ven afectados. Estos son, por un lado el flujo en masa, mecanismo que consiste en la captación por la raíz del agua perdida por evapotranspiración en la parte aérea de la planta, y junto con el agua se absorbe Mg (De Luca, 2002). La otra posibilidad, especialmente cuando la cantidad de Mg disponible no es elevada, es un transporte activo hacia la raíz y que requiere gasto de energía. Esta energía proviene de la oxidación de los hidratos de carbono, para lo cual necesita oxígeno. Bajo las condiciones climáticas citadas ambos mecanismos se ven alterados, el transporte en masa debido a que la alta humedad ambiental reduce la evapotranspiración, y el transporte activo porque el agua de lluvia compacta el suelo y reduce su concentración de oxígeno (INTA, 2001). Por estas razones la relación K/Ca+Mg se eleva y constituye una de las propiedades tetanigénicas del forraje. La captación en forma de NH<sub>3</sub> también afecta la concentración de hidratos de carbono en la planta. Al ser el NH<sub>3</sub> tóxico para la planta, debe ser detoxificado uniéndolo al ácido α-cetoglutárico para formar glutamina. El ácido α-cetoglutárico es derivado del metabolismo de hidratos de carbono, deprimiendo su concentración. Los bajos niveles de hidratos de carbono en los forrajes en rebrote se acentúan además por la baja heliofanía. Esta baja concentración de hidratos de carbono y especialmente la baja relación entre los mismos y las proteínas son otra de las características tetanigénicas del forraje en rebrote (Gehrke, 2005).

El consumo de forraje tetanigénico disminuye la absorción ruminal de Mg debido a los siguientes factores: a) la baja concentración de Mg en el forraje, especialmente en las gramíneas, b)

la elevada concentración de K y especialmente baja relación Na:K, c) la baja concentración de hidratos de carbono que genera pocos ácidos grasos volátiles, sumado al metabolismo microbiano de las proteínas que eleva la concentración de  $\text{NH}_3$  y en conjunto elevan del pH ruminal. Debe recordarse que estas interferencias afectan también la recaptación del Mg endógeno liberado por la saliva, generando un balance negativo en el animal (De Luca, 2002).

Un desequilibrio en el metabolismo del Ca parece participar en la patogenia de la tetania, coexistiendo la hipomagnesemia con hipocalcemia. La relación entre estos elementos se presenta, por un lado, en la baja concentración de ambos en los forrajes tetanigénicos, y por otra parte en la importancia del Mg en la regulación endócrina de la calcemia. Esto se debe a que la hormona paratiroidea (PTH), encargada de elevar la calcemia por aumento de la reabsorción ósea y activación renal de la vitamina D, actúa estimulando en estos tejidos blanco la adenilatociclasa Mg dependiente. Cuando esta última falla bloquea el sistema regulador de calcemia y esto explica la concurrencia de bajos niveles plasmáticos de Ca y Mg en los animales afectados (Mattioli, 2019).

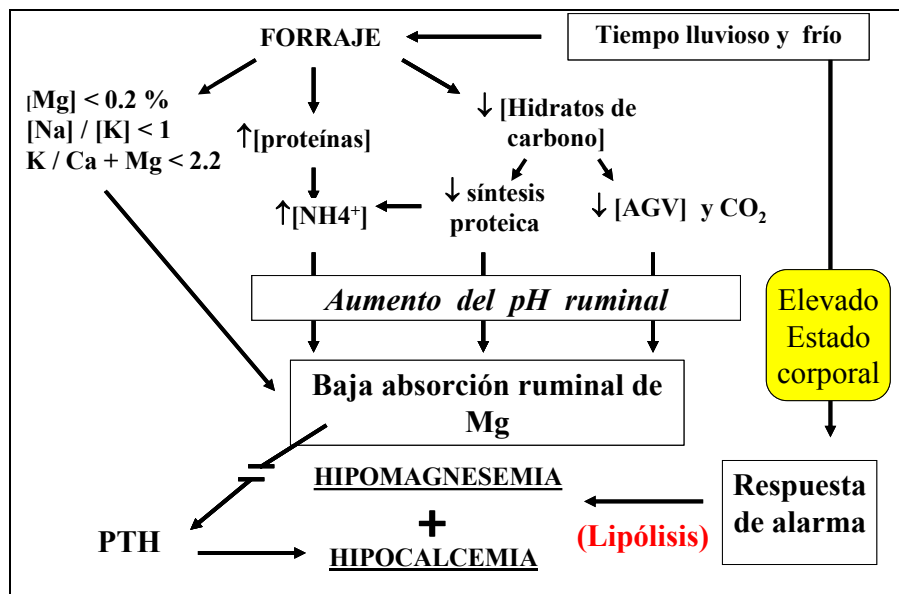
Se ha observado que los casos de tetania suelen coincidir con situaciones estresantes, causando la muerte de los animales con mejor condición corporal. Esto se debería a que los animales expuestos a una situación estresante desarrollan una respuesta de alarma, mediada por una liberación masiva de adrenalina a circulación, provocando efectos que facilitan la adaptación metabólica del animal a la situación de alarma. Entre los citados efectos aumenta la movilización grasa desde el tejido adiposo como una fuente energética para los tejidos, pero durante la lipomovilización el tejido adiposo capta Ca y Mg plasmático. La respuesta de alarma produce entonces un descenso adicional de la magnesemia, lo cual puede desencadenar el cuadro de tetania en animales susceptibles, explicando el efecto gatillo que se le asigna al estrés, y en especial en animales con mayor cantidad de tejido adiposo (Figura 4).

El mecanismo por el cual se genera la tetania no resulta claro. Se sabe que el cuadro de tetania se inicia recién cuando los valores de Mg y Ca descienden en el líquido cefalorraquídeo (LCR). El LCR posee una concentración de Mg mayor a la del plasma, producto de un transporte activo. El 55% del mismo se encuentra ionizado (Morris, 1992). La importancia de la concentración de Mg en el LCR como responsable de la tetania quedó de manifiesto en un trabajo pionero donde se reproducían signos de tetania infundiendo soluciones deficientes en Mg en el LCR de ovejas, y luego se revertían infundiendo soluciones ricas en Mg sin que variaran las concentraciones en plasma (Allsop y Pauli, 1975). Los niveles de Mg se mantienen estables en el LCR dentro de un amplio rango

de magnesemias, pero cuando esta desciende de 1,2 mg/dl la concentración de Mg en el LCR comienza a disminuir (Martens y Schweigel, 2000). El Ca resulta esencial para la liberación de neurotransmisores centrales, y el Mg actúa como un antagonista y modulador del Ca a este nivel (Thomson, 1986). Animales con hipomagnesemia inducida presentan una alteración en la secreción de neurotransmisores centrales asociados al control motor voluntario e involuntario (McCoy y col, 2000).

Debe destacarse que no todos los factores citados deben estar presentes para producir la enfermedad, sino que la concordancia de alguno de ellos puede ser suficiente. Un ejemplo extremo de este hecho es la tetania del transporte, la misma entidad que fuera explicada anteriormente, pero de los factores citados cuenta sólo con el elevado estrés, el cual se suma la falta de aporte de Mg por dieta y a las pérdidas del Mg endógeno y lleva a un cuadro mortal sin que exista el citado consumo de forrajes en rebrote. Por otro lado pueden presentarse factores importantes, como concentraciones de K de 3,7% (MS) sin que se generen casos de tetania (Holtenius y col, 2008).

**Figura 4:** Patogenia de la tetania hipomagnesémica (tomado de Mattioli, 2019).



### Tratamiento

Una vez desencadenado el brote de tetania los animales con signos clínicos deben ser tratados rápidamente. Se recomienda la administración endovenosa lenta de soluciones que aporten Mg y Ca. Debe monitorearse la actividad cardiorrespiratoria del paciente durante la

aplicación, recordando que las sales de Mg son depresores respiratorios, mientras que aquellas de Ca aumentan la actividad cardíaca y pueden provocar paros cardíacos en sístole. Otras vías adecuadas para reforzar el tratamiento son las subcutánea y enemas (Martens y Schweigel, 2000). La respuesta al tratamiento disminuye con el tiempo de decúbito y siempre debe realizarse una evaluación semiológica cuidadosa para descartar lesiones osteoarticulares que ocurren durante la tetania o los intentos por incorporarse. La terapéutica inyectable permite recuperar al animal, pero de permanecer en las mismas condiciones podría repetirse el cuadro en 24 a 72 horas (Cseh, 2017).

## BIBLIOGRAFÍA CITADA

1. AFRC (1991) Technical Committee on Responses to Nutrients Report No. 6. A reappraisal of the calcium and phosphorus requirements of sheep and cattle. *Nutrition Abstracts and Reviews* 61, 573–612.
2. Albornoz L, Albornoz JP; Morales M, Fidalgo, LE. Hipocalcemia Puerperal Bovina. Revisión. *Veterinaria (Montev.)* 2016, vol.52, n.201.
3. Allsop TF, Pauli JV. Responses to the lowering Mg and Ca concentrations in the cerebrospinal fluid of unanaesthetized sheep. *Aust J Biol Sci.* 1975; 28: 475-483.
4. ARC - Agricultural Research Council. 1980. *The Nutrient Requirements of Ruminant Livestock.* Slough, UK.
5. Braun U, Blatter M, Büchi R, Hässig M. Treatment of cows with milk fever using intravenous and oral calcium and phosphorus. *Schweiz Arch Tierheilkd.* 2012; 154(9):381-8.
6. Braun U, Jehle W, Siegwart N, Bleul U, Hässig M. Treatment of parturient paresis with high-dose calcium. *Schweiz Arch Tierheilkd.* 2006; 148(3):121-9. Abstr.
7. Bronner F. Extracellular and intracellular regulation of calcium homeostasis. *Scientific World Journal.* 2001; 1:919-25.
8. Clarke B. Normal Bone Anatomy and Physiology. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2008; 3(3): 131–9.
9. Cseh SB. Hipomagnesemia. Revisión bibliográfica. *Rev Arg Prod Anim.* 1984; 3(4): 310-44.
10. Cseh, S. Hipomagnesemia en bovinos para carne: cómo prevenirla (2017) 1 (1): [3 pantallas]. Disponible en el URL: [http://www.produccionanimal.com.ar/suplementacion\\_mineral/289-Hipomagnesemia.pdf](http://www.produccionanimal.com.ar/suplementacion_mineral/289-Hipomagnesemia.pdf).
11. Dua K, Care AD. Impaired absorption of magnesium in the aetiology of grass tetany. *Br Vet J.* 1995; 151(4):413-26.
12. De Luca, L. J. Fisiología del magnesio (2002) 1 (1): [14 pantallas]. Disponible en el URL: [http://www.produccionanimal.com.ar/suplementacion\\_mineral/51-magnesio.pdf](http://www.produccionanimal.com.ar/suplementacion_mineral/51-magnesio.pdf)
13. Fontenot JP, Allen VG, Bunce GE, Goff JP. Factors influencing magnesium absorption and metabolism in ruminants. *J Anim Sci.* 1989; 67(12):3445-55.
14. Gehrke M. Influence of balance of protein and energy metabolism in rumen on hypomagnesaemia in cows. *Pol J Vet Sci.* 2005; 8(3):201-7.
15. Goff JP, Horst RL. 1998 Implications of Health Problems in the Early Lactation Dairy Cow - Factor to Concentrate on the Prevent Parturient Disease in the Dairy Cow with Special Emphasis on Milk Fever. *Ruminal Nutrition Workshop: 15-34.* Huntington, 1983

16. Goff JP. The monitoring, prevention, and treatment of milk fever and subclinical hypocalcemia in dairy cows. *Vet J.* 2008; 176(1):50-7.
17. Grunes DL, Welch RM. Plant contents of magnesium, calcium and potassium in relation to ruminant nutrition. *J Anim Sci.* 1980; 67(12):3485-94.
18. Hadjidakis DJ, Androulakis II. Bone remodeling. *Ann N Y Acad Sci.* 2006; 1092: 385-96.
19. Hernandez LL. Serotonin and the regulation of calcium transport in dairy cows. TRIENNIAL LACTATION SYMPOSIUM/BOLFA. *J. Anim. Sci.* 2017.95:5711–5719
20. Holtenius K, Kronqvist C, Briland E, Spörndly R. Magnesium absorption by lactating dairy cows on a grass silage-based diet supplied with different potassium and magnesium levels. *J Dairy Sci.* 2008; 91(2):743-8.
21. Horseman ND, Hernandez LL. New concepts of breast cell communication to bone. *Trends in Endocrinology and Metabolism.* 2014; 25 (1): 34-41.
22. Horst RL, Goff JP, Reinhardt TA. Calcium and vitamin D metabolism in the dairy cow. *J Dairy Sci.* 1994; 77(7):1936-51.
23. INTA EEA Balcarce, Grupo Sanidad Animal. Hipomagnesemia (2001) 1 (1): [2 pantallas]. Disponible en el URL: [http://www.produccionanimal.com.ar/suplementacion\\_mineral/40-hipomagnesemia.pdf](http://www.produccionanimal.com.ar/suplementacion_mineral/40-hipomagnesemia.pdf)
24. Karaplis AC. PTHrP: novel roles in skeletal biology. *Curr Pharm Des.* 2001; 7(8):655-70.
25. Kronqvist C, Emanuelson U, Spörndly R, Holtenius K. Effects of prepartum dietary calcium level on calcium and magnesium metabolism in periparturient dairy cows. *J Dairy Sci.* 2011; 94(3):1365-73.
26. Laporta J, Moore SAE, Weaver SR, Cronick CM, Olsen M, Prichard AP, Schnell BP, Crenshaw TD, Peñagaricano F, Bruckmaier RM, Hernandez LL. Increasing serotonin concentrations alter calcium and energy metabolism in dairy cows. *Journal of Endocrinology.* 2015; 226, 43–55
27. Lieben L, Carmeliet G, Masuyama R. Calcemic actions of vitamin D: effects on the intestine, kidney and bone. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2011; 25(4):561-72.
28. Mattioli GA. *Nutrición Mineral y Vitamínica de Bovinos.* 2da Edición. Universidad Nacional de La Plata, Argentina. 2019a. pp 141:165.
29. Martens H, Schweigel M. Pathophysiology of grass tetany and other hypomagnesemias. Implications for clinical management. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 2000; 16(2):339-68.
30. Martz FA, Belo AT, Weiss MF, Belyea RL, Goff JP. True absorption of calcium and phosphorus from alfalfa and corn silage when fed to lactating cows. *J Dairy Sci.* 1990; 73(5): 1288-95.



31. Matsuda M, Imaoka T, Vomachka AJ, Gudelsky GA, Hou Z, Mistry M, Bailey JP, Nieport KM, Walther DJ, Bader M, Horseman ND. Serotonin Regulates Mammary Gland Development via an Autocrine-Paracrine Loop. *Developmental Cell*. 2004; 6: 193–203
32. McCoy MA, Young PB, Hudson AJ, Davison G, Kennedy DG. Regional brain monoamine concentrations and their alterations in bovine hypomagnesaemic tetany experimentally induced by a magnesium-deficient diet. *Res Vet Sci*. 2000; 69, 301-7.
33. Moore SA, Laporta J, Crenshaw TD, Hernandez LL. Patterns of circulating serotonin and related metabolites in multiparous dairy cows in the peripartum period. *J Dairy Sci*. 2015; 98(6):3754-65.
34. Morris ME. Brain and CSF magnesium concentrations during magnesium deficit in animals and humans: neurological symptoms. *Magnes Res*. 1992; 5: 303-13.
35. NRC - National Research Council, *Nutrient Requirements of Dairy Cattle: Seventh Revised Edition*, 2001. Washington, DC (USA).
36. NRC - National Research Council. 1996. *Nutrient requirements of beef cattle*. 7th ed. National Academy Press, Washington, DC.
37. NRC - National Research Council. *Nutrient Requirements of Beef Cattle*. 7th ed. National Academy Press, 2000. Washington, DC (USA).
38. Raisz LG. Physiology and pathophysiology of bone remodeling. *Clin Chem*. 1999; 45(8 Pt 2):1353-8.
39. Saris NE, Mervaala E, Karppanen H, Khawaja JA, Lewenstam A. Magnesium. An update on physiological, clinical and analytical aspects. *Clin Chim Acta* 2000; 294:1-26.
40. Sasaki K, Sasaki K, Sato Y, Devkota B, Furuhashi K, Yamagishi N. Response of Holstein Cows with Milk Fever to First Treatment Using Two Calcium Regimens: A Retrospective Clinical Study. *J Vet Med Sci*. 2013, 75(3):373-6.
41. Schonewille JT, Everts H, Jittakhot S, Beynen AC. Quantitative prediction of magnesium absorption in dairy cows. *J Dairy Sci*. 2008; 91(1):271-8.
42. Schröder B, Breves G. Mechanisms and regulation of calcium absorption from the gastrointestinal tract in pigs and ruminants: comparative aspects with special emphasis on hypocalcemia in dairy cows. *Anim Health Res Rev*. 2006; 7(1-2):31-41.
43. Smith BP. 2010. *Medicina Interna de Grandes Animales*. Cuarta Ed. Elsevier. España.
44. Suttle NF. *Mineral Nutrition of Livestock*. 2010. The Mineral Nutrition of Livestock. 4th ed. CABI Publishing, Wallingford, UK.

45. Thomson AM. A magnesium-sensitive post-synaptic potential in rat cerebral cortex resembles neuronal responses to N-methylasártate. *J Physiol (Lond)*. 1986; 370:531-40.
46. Ward G, Harbers LH, Blaha JJ. Calcium-containing crystals in alfalfa: their fate in cattle. *J Dairy Sci*. 1979; 62(5):715-22
47. Weaver SR, Laporta J, Moore SA, Hernandez L2. Serotonin and calcium homeostasis during the transition period. *Domest Anim Endocrinol*. 2016; 56 Suppl:S147-54.
48. Yuangklang C, Wensing T, Van den Broek L, Jittakhot S, Beynen AC. Fat digestion in veal calves fed milk replacers low or high in calcium and containing either casein or soy protein isolate. *J Dairy Sci*. 2004; 87(4):1051-6.