

Alteraciones minerales en caprinos: Hipocalcemia e Hipomagnesemia

Lorenzo Alvarez R¹

Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Centro de Enseñanza Práctica e Investigación en Producción y Salud Animal (CEPIPSA)

Introducción

Todos los tejidos animales contienen elementos inorgánicos en cantidades variables. Estos elementos, los minerales, han sido reconocidos desde el siglo XVIII, y a partir del siglo XX se empiezan a estudiar los complejos mecanismos en que los minerales participan en el funcionamiento de los individuos. Entre los minerales considerados esenciales para el organismo, los macrominerales (por las cantidades que se requieren en la ración diaria; Ca, Mg, P, Na, K, S, Cl) tienen importancia mayúscula en el manejo alimenticio de los animales de producción. Todos ellos se encuentran ejerciendo funciones estructurales (componentes de órganos y tejidos), fisiológicas (mantenimiento de presión osmótica, equilibrio ácido-básico, irritabilidad celular, etc.), catalíticas (catalizan sistemas enzimáticos u hormonales) o reguladoras (influyen en las señales de transducción y transcripción celular) en el organismo.

En cualquier especie animal, y en particular en los rumiantes domésticos, la lactación es un periodo sumamente inestable. En dicha condición fisiológica, junto con la gestación, ocurre un elevado recambio de agua, energía y minerales; una variación brusca en su excreción y secreción por la leche u otras vías, o una variación súbita en su ingreso por cambios en la dieta o en funciones de digestión y absorción, pueden producir balances desfavorables en el medio interno animal que podrían llevar a la ocurrencia de alteraciones clínicas serias. El volumen de dichos cambios (en secreción y absorción) y la rapidez con que puedan ocurrir es lo que determina la estabilidad metabólica del organismo animal.

Las enfermedades de la producción, como también son denominadas, son atribuidas a un desequilibrio entre la “tasa de entrada” de nutrientes en la dieta y la “tasa de salida” en la producción (vía leche o productos en gestación). La salida puede ser mayor debido a la alta selección del ganado, lo que le “obliga” a producir cantidades altas, o porque la dieta es insuficiente en concentración de nutrientes.

Enfermedades metabólicas como las deficiencias minerales, tienen su mayor importancia en animales que se encuentran en máxima producción láctea y/o gestantes. Ello se explica debido a una alta exigencia de producción, en que la tasa de salida suele ser mayor a la de entrada. En animales lecheros que inician su periodo de producción o animales gestantes, lo anterior puede ocurrir con facilidad debido a la alta demanda metabólica en que se encuentran, haciendo que estas enfermedades alcancen un máximo en el periodo previo al parto y se extienda para alcanzar su pico en el inicio de la lactancia.

En caprinos durante el periparto, se hace evidente el desequilibrio de algunos componentes sanguíneos, situación predisponente al padecimiento de algunas carencias de forma clínica. Antes del parto, la cabra se ve exigida metabólicamente por el crecimiento del o los productos, situación que se agrava por el descenso del apetito y en su capacidad de ingesta

¹ Cruz Blanca 486, San Miguel Topilejo, Tlalpan, Ciudad de México, 14500. alorenzo@servidor.unam.mx

(figura 1); el crecimiento del o los productos representa un factor que reduce la capacidad ruminal de la hembra para consumir alimento. Después del parto, la producción de leche representa la mayor vía de salida para algunos nutrientes básicos de la cabra; su secreción, junto con el posible “desgaste” metabólico sufrido durante la gestación, coloca a la cabra en una situación susceptible en la que sólo se requiere de un factor desencadenante (figura 1). En estos periodos es que se incrementa la ocurrencia de padecimientos como hipocalcemia, por una pérdida excesiva del mineral vía la leche producida o los productos en gestación, así como por el mal funcionamiento del mecanismo que regula su homeostasis.

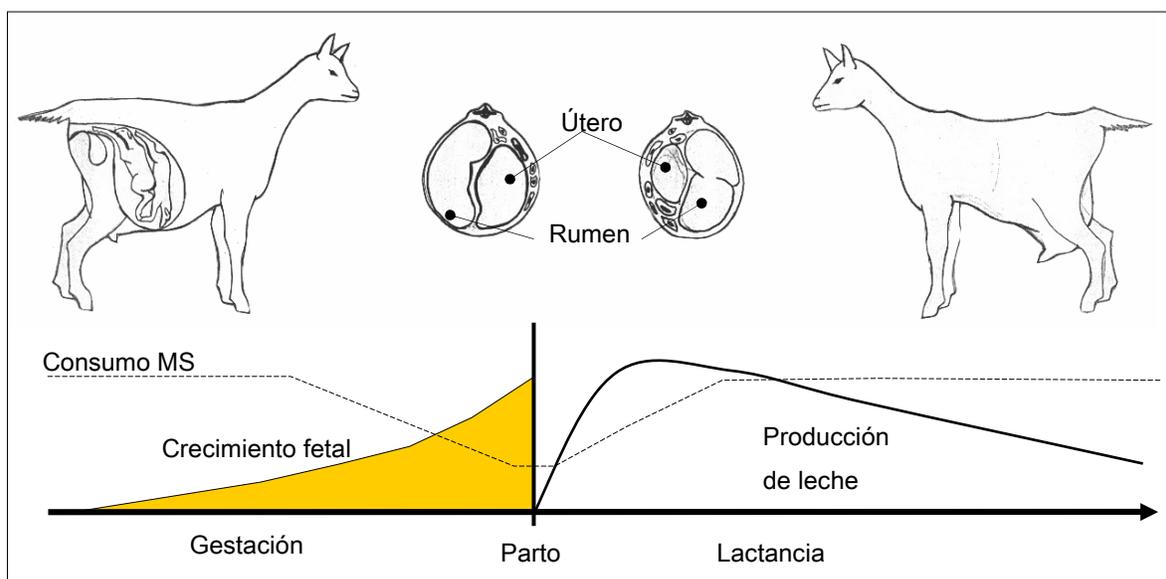


Figura 1. Representación esquemática de los momentos críticos en la vida de la cabra para el padecimiento de algún desorden metabólico. Previo al parto, el crecimiento fetal (área naranja) demanda una gran cantidad de nutrientes, además de interferir con la capacidad física del rumen; ello provoca que el consumo de materia seca (MS) se vea disminuido hasta días después. Con el inicio drástico de la producción láctea se establece otra fase de extrema demanda metabólica, pudiendo presentarse un estado de balance negativo en cualquier nutriente, principalmente en macrominerales y energía (tomado de Alvarez y Gutiérrez, 2007).

Hipocalcemia-Hipomagnesemia

El calcio (*Ca*) es el mineral más abundante en el organismo y el 99% se encuentra en el esqueleto. Su función básica es proporcionar un armazón para soportar y proteger los órganos más delicados, para articular y permitir el movimiento y para ser maleable y permitir el crecimiento (Underwood y Suttle, 2003).

El magnesio (*Mg*) por su parte, es esencial en algunos sistemas enzimáticos y para el funcionamiento normal neuromuscular. Hasta el 70% de este mineral se localiza en los huesos, aunque se encuentra también en células de algunos órganos como hígado y músculo esquelético. El *Mg* se solubiliza más fácilmente que el *Ca*, al hacerlo facilita la salida del último desde la matriz ósea.

El Ca-Mg y su homeostasis

El 99% del *Ca* almacenado en el cuerpo animal se concentra en el esqueleto como un constituyente de los huesos y dientes. Su función más obvia es formar parte estructural del esqueleto.

El metabolismo del *Ca* está regulado por tres hormonas principales (figura 2; Church y Pond, 1990): la **hormona paratiroidea (HPT)**, secretada por la glándula paratiroides en condiciones de hipocalcemia; se encarga de movilizar el *Ca* del hueso e induce su absorción desde el tracto digestivo (rumen e intestino delgado). La forma activa de la vitamina D₃, el **1,25 - dihidroxi - colecalciferol** [o dihidroxi - vitamina D₃; 1,25-(OH)₂D₃], formada por hidroxilación en el riñón e hígado, tiene su acción primaria en el incremento de la absorción del *Ca* intestinal. El 1,25-(OH)₂D₃ induce la formación y actividad de los osteoclastos, células óseas que participan en la remoción del *Ca* (Norman y Hurwitz, 1993). Y la **calcitonina**, hormona secretada por la tiroides. Induce el descenso de los niveles de *Ca* sérico, inhibiendo la resorción ósea y dificultando la absorción intestinal del mineral.

El control fisiológico de la concentración plasmática del *Ca* está determinado por factores endocrinos y nutricionales. Así, una disminución en la concentración del *Ca* plasmático activa a la glándula paratiroides para aumentar la secreción de la HPT que a su vez estimula la activación de vitamina D en el riñón, esta última produce un aumento en la absorción del mineral desde el intestino y su resorción ósea. El proceso de absorción intestinal del mineral está bajo el control de una proteína fijadora o transportadora del *Ca* (calbindina), la cual es dependiente de la vitamina D. Una deficiencia de vitamina D reduce la absorción intestinal a causa de la alteración en la formación y función de dichas proteínas transportadoras, presentándose anomalías esqueléticas aún con una ingesta adecuada de *Ca*.

El control de la formación de 1,25-(OH)₂D₃ es regulado por una hidroxilasa renal específica, el aumento en la actividad de dicha enzima es modulada directamente por una baja en el ion *Ca* e indirectamente por la secreción de HPT. Al contrario, un aumento del *Ca* plasmático activa a la tiroides para que libere calcitonina, que disminuye el mineral plasmático inhibiendo la resorción ósea y la hidroxilación de vitamina D a nivel renal. Nótese que en cada una de las fases del proceso movilizador del *Ca* se requiere de un cofactor de *Mg*, situación que explica el porqué ambas carencias se presentan asociadas (figura 2; Kelly, 1988).

Factores que afectan el proceso de adaptación al parto:

1. Edad. Se sabe que las hembras viejas tienen una menor capacidad para movilizar el *Ca* desde el hueso.
2. Estrógenos. Los estrógenos, altos al momento del parto, inhiben la movilización del mineral. El problema puede en ocasiones asociarse con el estro.
3. Consumo voluntario. A menudo el consumo voluntario se ve disminuido en el periparto, reduciéndose el total de *Ca* disponible en la dieta.
4. Consumo de altas cantidades de *Ca*. Altos niveles de *Ca* en dieta en periodo seco reducen la cantidad de HPT, disminuyendo en consecuencia la absorción intestinal del mineral y su remoción ósea.
5. Consumo disminuido de *Mg*. Los bajos niveles de *Mg* reducen, por varias vías, la habilidad del intestino para absorber *Ca*, así como su movilización desde el hueso (figura 2).

6. Problemas digestivos. Problemas como acidosis y diarreas profusas reducen la cantidad de *Ca* disponible en intestino. Esto ayuda a explicar algunos casos de hipocalcemia que ocurren en tiempos lejanos al parto.

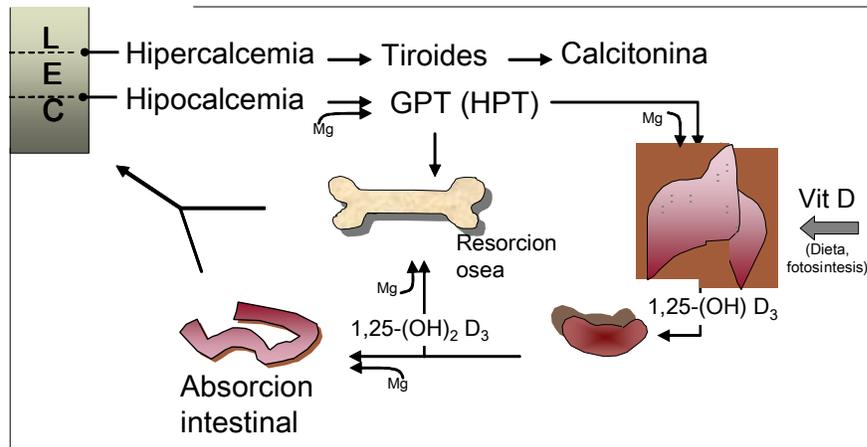


Figura 2. Mecanismo homeostático del calcio. En el rumen pueden absorberse pequeñas cantidades de calcio, pero la mayor parte de la absorción ocurre en el intestino delgado. La absorción es controlada por dos hormonas, la hormona paratiroidea (HPT) y la forma fisiológicamente activa de la vitamina D₃, 1,25-dihidroxi-colecalciferol [calcitriol; 1,25-(OH)₂-D₃]. Cuando las concentraciones de *Ca* en líquido extracelular (LEC) caen, la glándula paratiroides secreta HPT y se activa la vitamina D₃ en hígado y riñón al promoverse la actividad de enzimas hidroxilasas renales. La vitamina D₃ activa actúa en la mucosa intestinal abriendo los canales de calcio y facilitando su captación con la ayuda de la calbindina, proteína transportadora del mineral. Cuando el aporte de *Ca* es excesivo los mecanismos homeostáticos se invierten y se secreta la calcitonina, hormona hipocalcémica (Underwood y Suttle, 2003; Kelly, 1988).

Factores que afectan la homeostasis del Ca:

1. Pérdida excesiva del mineral en calostro más allá de la capacidad de absorción intestinal y movilización ósea para reemplazarlo. Incluso cuando la absorción y resorción se encuentran normales, la tasa de entrada no logra igualar a la de salida en animales altamente productores, existiendo finalmente una caída en los niveles plasmáticos.
2. Disminución de la absorción del *Ca* intestinal durante el parto. Lo anterior puede ser debido a bajas cantidades del mineral en la dieta, a una deficiencia de vitamina D activa y/o a problemas localizados en la glándula paratiroides.
3. Trastornos en la movilización del *Ca* óseo. La lenta remoción ósea del calcio al final de la gestación difícilmente puede resistir la pérdida del mineral en la leche.

Algunos problemas infecciosos que impliquen la condición de septicemia en los animales como las mastitis y metritis por coliformes pueden contribuir al desencadenamiento de la hipocalcemia debido a que las toxinas bacterianas, principalmente de *E. coli*, deprimen los niveles séricos de *Ca* y *Mg* (El Zubeir et al., 2005).

Hay un aumento repentino en los requerimientos del *Ca* al inicio de la lactación y la capacidad para su absorción y resorción aumentan con mayor lentitud que las necesidades. Es probable que el principal factor sea la incapacidad de los animales para movilizar adecuadamente sus reservas óseas, en el momento en que se incrementan las pérdidas hacia los productos *in útero* y en leche.

El metabolismo del *Mg* no depende de ninguna hormona específica, aunque puede ser influenciado, de manera indirecta, por las hormonas reguladoras del *Ca* mencionadas, además de la tiroxina, aldosterona e insulina (Underwood y Suttle, 2003).

Antes del parto la concentración plasmática del *Ca* se reduce de manera significativa, al tiempo que las necesidades orgánicas del mineral se incrementan notablemente (figura 3), ello crea las condiciones ideales para que se presenten situaciones de balances negativos.

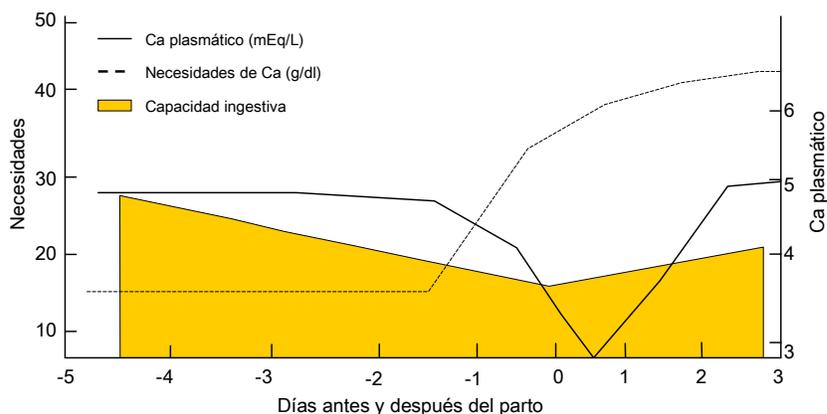


Figura 3. Cambios en necesidades y concentraciones plasmáticas del *Ca* y en la capacidad ingestiva de rumiantes antes y después del parto (Modificado de Haresign y Cole, 1988).

Otros nombres comunes de la hipocalcemia son fiebre de la leche, paresia puerperal, tetania de la leche, paresia obstétrica y paresia hipocalcémica.

Aunque la mayor parte del *Mg* corporal se encuentra en el esqueleto, el mineral es el segundo elemento en cantidad, luego del potasio, en los líquidos intracelulares y organelos celulares. Resulta vital en el metabolismo de carbohidratos, lípidos, ácidos nucleicos y proteínas; de principal importancia es su papel como catalizador de una amplia variedad de enzimas que requieren del mineral para unirse a su sustrato. Cataliza la actividad de enzimas participantes en el metabolismo de los hidratos de carbono y de los lípidos (conversión del ácido pirúvico a acetil-CoA, por ejemplo). Extracelularmente, el *Mg* es fundamental en la destrucción de la acetil-colina al activar a la acetil-colinesterasa. Así, la liberación de acetil-colina es favorecida por el *Ca* e inhibida por el *Mg*. El *Mg* es pues, un potente inhibidor del complejo contráctil miosina-ATPasa, funcionando como agente relajador del músculo estriado.

Al disminuir el *Mg* aumenta la liberación de acetil-colina y se incrementa la transmisión de impulsos nerviosos, aumenta la irritabilidad de la placa neuromotora, disminuye la tasa de degradación de acetil-colina y aumenta la reacción tetánica muscular.

Ambas enfermedades son el resultado de una falla en la capacidad del organismo para mantener la homeostasis del *Ca* y/o *Mg*, de forma que los niveles plasmáticos de los minerales alcanzan valores abajo de los mínimos críticos normales.

En la hipomagnesemia, el término tetania de los pastos señala la frecuente observación de la asociación de hipomagnesemia con determinadas condiciones de pastoreo, ya que los pastos jóvenes, verdes y demasiado jugosos tienen una menor disponibilidad de *Mg* que los maduros.

La hipomagnesemia también es conocida como envenenamiento con pasturas de trigo, tetania de los pastos, tetania de los pastos o praderas, tetania de los lactantes y tetania hipomagnésica.

Incidencia

La incidencia de la hipocalcemia tiende a aumentar debido principalmente a la selección hacia la alta producción de leche. La enfermedad puede ocurrir en hembras jóvenes como en adultas. Es más común que las cabras jóvenes la presenten en las primeras semanas después del parto, pero puede ocurrir también en la preñez tardía, durante el parto y en cualquier etapa de la lactación. Las cabras adultas suelen presentarla con mayor frecuencia en el momento de la máxima producción de leche, sin embargo, no es raro observar la signología de la deficiencia previo al parto.

La hipomagnesemia aguda puede coincidir con el parto y el inicio de la lactancia, aunque por lo general su ocurrencia está condicionada a causas ecológicas como el clima. Así, un animal puede encontrarse en fases subclínicas del padecimiento sin manifestarlo y, ante un factor desencadenante pasar a la manifestación aguda. En condiciones de campo lo anterior se observa con muertes súbitas sin causas aparentes.

La hipomagnesemia ocurre generalmente a principios de la lactación, poco después de iniciar el pastoreo en pasturas suculentas altamente fertilizadas con potasio (*K*) y amonio (NH_4), o raciones con altos contenidos de ambos componentes. Dichos fertilizantes pueden reducir la incorporación del *Mg* y *Ca* del suelo a la planta; dietas altas en proteínas y *K* son inductoras de hipomagnesemia, ambos factores ocurren en los pastos jóvenes y rebrotes tiernos. El *K* en dieta tiende a reducir el grado de absorción de *Mg* (figura 4), mientras que el *Na* lo mejora. Todos los animales serán susceptibles si son pastoreados en pasturas “peligrosas”, pero la incidencia aumenta en animales gestantes o en lactación debido a su mayor carga fisiológica.

Cuando los niveles de *Mg* son bajos, la capacidad del animal para absorber *Ca* se ve alterada, además de afectarse el mecanismo que lo moviliza desde el hueso. Así, cuando la hipocalcemia se presenta como una entidad primaria, el *Mg* puede estar normal o elevado; pero cuando se inicia con una hipomagnesemia y esta se continúa, la condición se complica con una hipocalcemia debido a la disminución de algunos de los sistemas enzimáticos hepáticos que requieren magnesio (figura 2).

Patogenia

La carencia relativa de *Mg* determina una menor capacidad para movilizar el *Ca*, produciendo esto último que las dos patologías, como ya se ha dicho, se presenten juntas con frecuencia. La HPT y calcitonina regulan los niveles séricos de ambos minerales, ello parece ser parte del fundamento que explica que hipocalcemia e hipomagnesemia se presenten asociadas.

Mientras que el *Ca* actúa facilitando la liberación de acetil-colina, el *Mg* bloquea la transmisión del estímulo. El *Ca* controla la excitabilidad nerviosa y muscular, por lo que una concentración reducida del mineral produce un aumento en dicha excitabilidad y se presentan signologías neuromusculares.

La carencia de ambos minerales determina trastornos en la estabilidad de la membrana neuromuscular, con lo que bajos estímulos provocan respuestas exageradas y sostenidas. En

la carencia de *Mg* la transmisión está facilitada, ello, unido a una menor estabilidad de membrana, explica la hiperestesia característica.

El *Mg* se absorbe principalmente en rumen, y en menor medida en intestino delgado y grueso. La eficiencia en que esto ocurre está condicionada a factores como la relación proteína/*Mg* y *K*/*Mg*, de modo que dietas altas en proteína o *K* reducen la absorción del mineral. La hiperpotasemia es uno de los estímulos más importantes en la secreción de aldosterona; dicha hormona a su vez limita la absorción de *Mg* y estimula su excreción. Este mecanismo es uno de los más importantes en la aparición de hipomagnesemias. Los animales jóvenes son capaces de absorber hasta el 40% del mineral ingerido, mientras que en los adultos la absorción se reduce hasta el 15%. Cuando ambos factores se conjuntan (características de la dieta y edad adulta) se puede llegar a perder por heces hasta el 90% del mineral ingerido.

Al igual que con el *Ca*, la HPT estimula la absorción intestinal y la reabsorción tubular renal de *Mg*. El *Mg* por su parte, es esencial para el funcionamiento adecuado de la glándula paratiroides y su actividad secretora (figura 2). Una hipomagnesemia crónica provoca una disminución en la respuesta a la hipocalcemia, permitiendo que ambas carencias minerales se puedan presentar juntas.

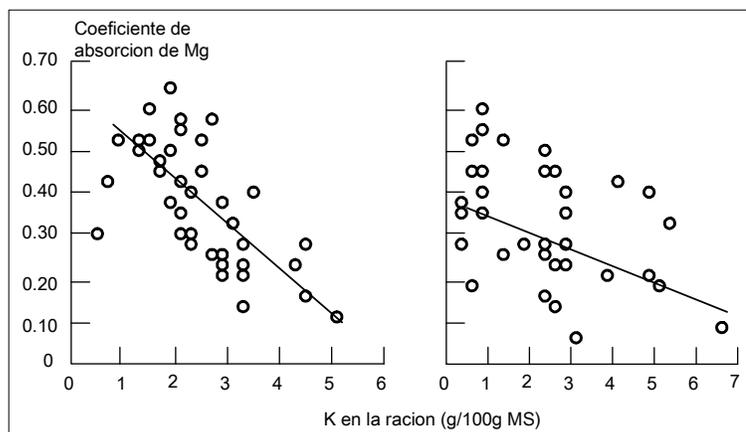


Figura 4. Efecto de los niveles de potasio (*K*) sobre la proporción digestible de *Mg* en dietas a base de gramíneas (izquierda) y forraje + concentrados (derecha). La absorción del *Mg* está inversamente relacionada con las concentraciones de potasio en la ración. Cuando el *K* es bajo en la dieta, el *Mg* se absorbe hasta tres veces más eficientemente (Modificado de Weiss, 2004; Underwood y Suttle, 2003).

Signos clínicos

La signología dominante cuando existe una deficiencia de ambos minerales se asocia a los trastornos neuromusculares. Los signos de excitación, contracciones musculares, tetanias, hipersensibilidad y movimientos convulsivos de cabeza y extremidades persisten en la “fiebre de la leche” o paresia obstétrica si existe hipomagnesemia. Si los valores del *Mg* son normales o elevados se produce relajación, debilidad muscular, parálisis flácida, depresión y coma. Un descenso en la concentración de *Mg* en el LEC es la causa de los síndromes convulsivos clásicos de hiper-excitabilidad, nerviosismo general y micciones frecuentes entre otros signos.

Algunos autores reconocen tres fases del padecimiento, en donde las manifestaciones inician en la primera etapa con una disminución en la producción, alteraciones en la marcha, inapetencia, temores, hiper-excitabilidad, ataxia marcada, incoordinación, paresia, paraplejia, recumbencia, trismo y rechinado de dientes, parálisis flácida, coma y paro respiratorio al final de la tercera etapa. Además, se puede identificar una **forma aguda** de la enfermedad en la cual se observa principalmente la signología de tipo neuromuscular hasta la muerte en un lapso de 24-48 horas.

Una deficiencia de *Ca* suele ser observada justo al momento del parto, cuando la fase de expulsión del producto se prolonga como consecuencia de la inercia uterina resultante de la escasa concentración del mineral; en casos más graves, pueden ocurrir prolapsos uterinos debido a la atonía uterina. Una hembra con esta signología al momento del parto deberá ser vigilada de cerca, puesto que se convertirá en fuerte candidata para padecer el problema en cuanto inicie su lactación.

La hipocalcemia severa suele asociarse a una disminución del flujo sanguíneo hacia periferia, hipoxia, hipotermia, hiponatremia, hipomotilidad ruminal y pérdida del apetito, por lo que deberá cuidarse de que la causa principal no se enmascare.

A la necropsia, se encuentran signos característicos que confirman el diagnóstico como petequias y extravasación de líquidos en el subcutáneo y pericardio, miositis degenerativa en masas musculares abdominales, nefrosis (riñón pulposo), y corazón vacío en sístole.

Diagnóstico

En el diagnóstico de estas deficiencias es importante la observación de la signología neuromuscular característica asociada a una etapa productiva del animal. Así, en la mayoría de los casos, los animales con una signología parecida se encontrarán hacia el final de la gestación, o bien, iniciando la producción de leche. En los casos en que no sea posible realizar esta asociación, se deberá analizar la alimentación del animal, y se podrá pensar en la posibilidad de una falla orgánica para movilizar el *Ca* óseo o para su absorción a nivel intestinal. **Todas las cabras comatosas o en estado de postración deben ser tratadas como hipocalcémicas potenciales.** La respuesta al tratamiento servirá también como elemento de diagnóstico.

La determinación por laboratorio de los niveles séricos de ambos minerales representa la prueba segura, sin embargo, la rapidez con que progresa la enfermedad hace que la espera de algunas horas sin tratamiento aumente el riesgo de muerte en el animal. En términos prácticos es de utilidad dudosa.

La proximidad al parto y el pastoreo en pasturas “peligrosas” suele coincidir con la presentación de la hipomagnesemia.

Tratamiento

El problema básico en las patologías descritas reside en que existe un desequilibrio entre la demanda y el aporte de los minerales. El tratamiento debe procurar solucionar dicho desequilibrio. La administración parenteral de soluciones de *Ca* y *Mg* es el tratamiento ideal, ofreciendo las más de las veces una recuperación casi inmediata. El tratamiento específico consiste en la administración de 50-100ml de soluciones de borogluconato de calcio al 20-30% por vía endovenosa para una recuperación más rápida. La administración subcutánea ofrece una recuperación más lenta, dependiendo de la velocidad de absorción, y esto último del grado de deshidratación del animal.

Se ha informado de casos en que la administración intravenosa de *Mg* provoca una caída del *Ca* sanguíneo, por lo que cuando se pretenda tratar la hipomagnesemia, la solución deberá contener ambos minerales (Haenlein, 1980).

La administración intravenosa rápida de las soluciones cálcicas pueden ocasionar trastornos del metabolismo homeostático, originando una reacción de “rebote”, en la que aumenta la excreción renal de *Ca* como respuesta a la hipercalcemia, el organismo se vuelve “más” dependiente del calcio externo y la deficiencia se hace mucho más grave. Además, existe el riesgo de provocar un paro cardíaco como respuesta a la hipercalcemia posterior al tratamiento rápido. La administración lenta de los primeros 30 ml vía endovenosa y el resto de la dosis subcutáneamente ofrece buenos resultados y disminuye los riesgos anteriores. Mientras se administra la solución endovenosa se deberá vigilar la frecuencia cardíaca, en caso de que exista un aumento brusco se recomienda suspender la administración para continuarla una vez que se estabilice nuevamente.

La dosificación excesiva suele producirse si se tratan casos primeramente vía SC sin éxito y después se recurre a la IV. La circulación, comprometida al principio, se mejora y se absorben cantidades masivas de *Ca*, originando un cuadro tóxico agudo de hipercalcemia.

Cuanto mayor sea el periodo de tiempo transcurrido entre el momento en que el animal se postra por primera vez y el tratamiento, tanto mayor es la incidencia del síndrome del decúbito debido a necrosis muscular isquémica por postración prolongada.

Para corregir la hipomagnesemia se administran soluciones parenterales de Sulfato de *Mg* al 20% a razón de 50 –100ml. Un exceso de *Mg* sanguíneo provocaría trastornos cardíacos y puede deprimir los centros respiratorios en el bulbo raquídeo. De esta forma, las indicaciones dadas para la administración del *Ca* son las mismas para el caso del *Mg*.

Prevención y control

Aumentar el contenido de *Ca* en la dieta no resulta efectivo como medida de prevención en otros rumiantes; por el contrario, se ha visto que tal manejo predispone a su padecimiento. Así, una de las primeras aproximaciones a la prevención del padecimiento por medio del alimento consistió en administrar raciones pobres en *Ca* previo al parto para preparar los mecanismos homeostáticos (síntesis de HPT y vitamina D_3). Un exceso de *Ca* en la dieta favorece la dependencia de la absorción intestinal y no de la movilización ósea, que es la responsable de la homeostasis del mineral en periodos inestables. Así, las dietas bajas en *Ca* previo al parto provocan un balance negativo que estimula a la glándula paratiroides a iniciar la remoción desde el hueso. Este procedimiento es recomendable en los casos en que sea factible formular la ración sin el riesgo de caer en carencias importantes que detonen el problema en lugar de prevenirlo.

Otro tratamiento preventivo que ha mostrado efectividad en vacas y ovejas es la administración de dietas ligeramente ácidas alrededor del parto [dietas en que el equilibrio catión-anión (K^+ , $Na^+ : Cl^-$, S^{2-}) medido en mEq/kgMS, es inferior a 100]. La reducción del equilibrio catión-anión desde 3 semanas antes del parto, lo que genera una ligera acidez en el animal, incrementa la capacidad de la hembra para movilizar el *Ca* en periodos críticos y reduce la incidencia de paresia en animales al inicio de la lactancia (Takagi y Block, 1991; Block, 1994; Lean et al., 2006). Ello deberá realizarse con la asesoría de especialistas en nutrición debido al alto riesgo de provocar problemas de acidosis graves.

Aunque no es una práctica común, puede haber ventajas en la administración de vitamina D_3 o sus precursores durante 5-7 días antes del parto.

Impedir el pastoreo en terrenos “peligrosos” y corregir la dieta en casos de hipomagnesemia. De no ser factible lo anterior, se deberá suplementar en comedero con 7gr de Mg por animal.

Referencias y literatura de apoyo

- Alvarez L, Gutiérrez J. Enfermedades metabólicas en caprinos. Disponible en: <http://amaltea.fmvz.unam.mx/textos/Enfmetab.pdf>. Noviembre de 2007.
- Block E. Manipulation of dietary cation-anion difference on nutritionally related production diseases, productivity, and metabolic responses of dairy cows. *J Dairy Sci* 1994;77:1437-1450.
- Cashman K, Flynn A. Optimal nutrition: calcium, magnesium and phosphorus. *Proc Nutr Soc* 1999;58:477-487.
- de Luca LJ. Consideraciones sobre enfermedades de la producción. Fisiología del magnesio 1. Disponible en http://www.engormix.com/s_articles_view.asp?art=209. Febrero de 2007.
- el Zubeir IE, ElOwni OA, Mohamed GE. Effect of mastitis on macro-minerals of bovine milk and blood serum in Sudan. *J S Afr Vet Assoc* 2005;76:22-25.
- Goof J, Ruiz R, Horst R. Relative acidifying activity of anionic salts commonly used to prevent milk fever. *J Dairy Sci* 2004;87:1245-1255.
- Haenlein GFW. Mineral nutrition of goats. *J Dairy Sci* 1980;63:1729-1784.
- Haresign W, Cole DJA. Avances en nutrición de los rumiantes. Ed. ACRIBIA S. A., Zaragoza, España, 1988.
- Hazarika G, Pandey N, Prasad M. Pathological changes in experimentally induced hypocalcaemia/hypomagnesemia in goats. *Indian J Anim Sci* 1991;1:798-02.
- Horst RL, Goff JP, Reinhardt TA. Symposium: Calcium metabolism and utilization. *J Dairy Sci* 1994;77:1936-1951.
- Hurwitz S. Homeostatic control of plasma calcium concentration. *Cr Rev Biochem Mol Biol* 1996;31:41-100.
- Kelly J. Magnesium and milk fever. *In Practice* 1988;10:168-170.
- Lean IJ, DeGari PJ, McNeil DM, Block E. Hypocalcemia in dairy cows: meta-analysis and dietary cation anion difference theory revisited. *J Dairy Sci* 2006;89:669-684.
- Menzies P. Metabolic & nutritional diseases of goats. Disponible en: <http://www.gov.on.ca/OMAFRAenglish/livestock/goat/facts/menzies.htm>. Febrero de 2005.
- Nelson DR, Illinois U. Metabolic and nutritional diseases. Disponible en: <http://www.goatworld.com/articles/>. Noviembre de 2001.
- Norman AW, Hurwitz S. The role of the vitamin D endocrine system in avian bone biology. *J Nutrition* 1993;123:310-316.
- Phillips WR. Calcium and phosphorus. In: Booth HN, McDonald EL (Editors). *Veterinary Pharmacology and Therapeutics*. 6th Edition. Iowa State University Press/Ames. 1988.
- Ram L, Schonewille JT, Martens H, Klooster ATVT, Beynen AC. 1998. Magnesium absorption by wethers fed potassium bicarbonate in combination with different dietary magnesium concentrations. *J Dairy Sci* 81:2485-2492.
- Sansom BF, Manston R, Vagg MJ. Magnesium and milk fever. *Vet Rec* 1983;116:451-452.
- Smith M, Sherman D. *Goat medicine*. USA: Lea and Febiger; 1994.
- Schonewille JT, Van't Klooster AT, Wouterse H, Beynen AC. Effects of intrinsic potassium in artificially dried grass and supplemental potassium bicarbonate on apparent magnesium absorption in dry cows. *J Dairy Sci* 1999;82:1824-1830.
- Takagi H, Block E. Effects of various dietary cation-anion balances on response to experimentally induced hypocalcemia in sheep. *J Dairy Sci* 1991;74:4215-4224.
- Underwood EJ, Suttle NF. *Los minerales en la nutrición del ganado*. 3ª edición. Editorial ACRIBIA, S.A., Zaragoza, España. 2003.
- Weiss WP. Macromineral digestion by lactating dairy cows: Factors affecting digestibility of magnesium. *J Dairy Sci* 2004;87:2167-2171.