

# Magnésio: deficiência em bovinos<sup>1</sup>

## Introdução

O magnésio foi apenas reconhecido como elemento por Joseph Black de Edinburgh, Inglaterra em 1755. Este foi isolado por Sir Humpry Davy em 1808, através da destilação do amálgama obtido pela eletrólise de sais de magnésio com eletrodo de mercúrio. É um metal resistente, leve, duro e apresenta coloração prateada. Perde seu brilho quando exposto ao ar, por formar óxido de magnésio. Considerado o oitavo elemento mais abundante na crosta terrestre e o segundo maior cátion dos fluídos intercelulares, que afeta um número de funções corporais intracelulares e integrais, o magnésio é um metal alcalino terroso conhecido na nutrição como um macroelemento, devido à grande quantidade necessária ao organismo.

O magnésio não é encontrado na forma pura, sendo os principais minerais encontrados a magnesita (carbonato de magnésio,  $MgCO_3$ ) e a dolomita (carbonato duplo de cálcio e magnésio,  $MgCa(CO_3)_2$ ). Na água do mar é encontrado cerca de 1.300 ppm de magnésio em peso, na forma de cloreto ( $MgCl_2$ ).

Em torno de 70% do magnésio do corpo é armazenado nos ossos. Cerca de 29% encontra-se nos tecidos moles, e 1% nos fluídos corporais. O magnésio desempenha um importante papel no sistema enzimático e na contração muscular. Nas forragens, a disponibilidade de magnésio é muito baixa (11 a 28%) e levemente superior (30-40%) nos concentrados e grãos.

## Metabolismo do magnésio

O metabolismo dos ossos não está muito envolvido com a homeostase do Mg. O magnésio presente no esqueleto pode ser utilizado pelo animal durante épocas de deficiência, porém essa reserva esquelética é bem menor que a de cálcio. E também porque a mobilização de Mg dos ossos é lenta. Conseqüentemente, o animal depende do Mg da dieta para repor as concentrações de Mg necessárias. Nos ruminantes, o Mg é absorvido no rúmen por transporte ativo. Nos monogástricos a absorção é no intestino. A absorção intestinal de Mg se deve na qual o PTH promove a síntese de 1,25 dihidroxi-colecalciferol a nível renal, o que incrementa a absorção de Ca desde o intestino, interferindo na absorção de Mg. O excesso de Mg é excretado pela urina, de forma que os níveis urinários e os níveis sanguíneos de Mg são bons indicadores do

---

<sup>1</sup> Caneppele, C. Magnésio: deficiência em bovinos. Seminário apresentado na disciplina Transtornos Metabólicos dos Animais Domésticos, Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2014. 6p.

equilíbrio ingestão/gasto no animal. A concentração normal de Mg plasmático esta em torno de 1,8 a 3,0 mg/dL.

Há alguns fatores que influenciam a absorção do Mg, são eles:

1) Sódio e potássio: a alta suplementação de potássio inibe a absorção de Mg no rúmen. No entanto, quando há suplementação com Na, mantendo uma proporção de Na:K (5:1), a um aumento no linear de absorção do Mg.

2) Amônia: foi comprovado que a alta concentração de amônia ruminal desfavorece a absorção de Mg. Pastos novos com altos teores de proteínas são convertidas em amônia no rúmen, esse aumento agudo de amônia ruminal é o que mais interfere, resultando numa redução do fluxo sanguíneo da parede ruminal, reduzindo a absorção de Mg.

3) Déficit de energia: quando há um déficit energético, menos proteína microbiana e ácidos graxos voláteis são formados. Uma redução na energia acarretará uma menor absorção de Mg.

4) Cálcio: o cálcio interfere na absorção do Mg, pois apresenta os mesmos sítios de ação e pela alteração da permeabilidade intestinal.

## **Hipomagnesemia (Tetania das pastagens)**

O quadro clínico mais característico da carência de magnésio em animais é a tetania dos pastos, quando os níveis séricos do elemento podem estar até dez vezes abaixo do normal. A hipomagnesemia é uma doença dos ruminantes com relativamente pouca incidência (< 2%), porém, fatal na maioria dos casos. Não está necessariamente relacionada com o parto, embora as vacas lactantes sejam mais suscetíveis devido à demanda de Mg no leite. Na tetania hipomagnesêmica, os níveis sanguíneos de Mg podem cair até dez vezes do valor de referência.

### **Etiologia**

É uma condição comum associada à deficiência de magnésio nos ruminantes. A tetania das pastagens ocorre mais frequentemente em vacas que pastam forragens bastante novas e está relacionada aos baixos níveis de magnésio no sangue. A hipomagnesemia pode resultar da ingestão inadequada de magnésio, aumento gastrointestinal ou perdas renais ou redistribuição do extracelular para o espaço intracelular. Perda de magnésio renal aumentado pode resultar de doenças renais genéticas ou adquiridas. A maioria dos pacientes com hipomagnesemia são assintomáticos e os sintomas geralmente não surgem até que a concentração de magnésio sérico cai abaixo de 1,2 mg /dL. Em humanos, um dos maiores efeitos da hipomagnesemia risco de vida é a arritmia ventricular.

A verdadeira deficiência de magnésio só ocorre em bezerros alimentados exclusivamente à base de leite, os chamados “bezerros de leite”. O leite sabidamente é pobre em Mg e Fe. Nesse regime de alimentação, os bezerros ficam anêmicos em virtude da deficiência de Fe e tem a carne esbranquiçada. Além disso, sofrem as consequências da deficiência de Mg, caracterizada por manifestações neuro-musculares.

Alguns fatores são capazes de provocar hipomagnesemia em ruminantes, como por exemplo:

- Tetania da lactação de vacas e ovelhas que voltaram as pastagens luxuriantes na primavera, uma deficiência dietética primária de magnésio ou a presença de concentrações relativas altas de potássio e nitrogênio na dieta reduzem a absorção de Mg e, possivelmente, de cálcio.
- Na intoxicação por pastagens de trigo, a ingestão de quantidades anormalmente grandes de K e baixas concentrações de cálcio na dieta conduzem à hipomagnesemia, assim como a hipocalcemia.
- A tetania hipomagnesêmica dos bovinos em pastagens durante o inverno e expostos ao tempo inclemente é associada ao baixo consumo de Mg e ao consumo calórico inadequado.

## **Epidemiologia**

A tetania da lactação em bovinos de leite e corte que retornam às pastagens luxuriantes, com predomínio de gramíneas, após a estabulação do inverno é comum no Norte da Europa, Reino Unido e regiões do Norte da América do Norte. Na Austrália e Nova Zelândia, onde as vacas não são estabuladas no inverno, mas têm acesso a uma rebrota da pastagem que cresce na primavera, o que acontece frequentemente em bovinos de corte em todos os países.

Pastagens adubadas com fertilizantes ricos em nitrogênio e potássio são as mais perigosas. Isso porque o K e o N diminuem a concentração de cálcio e magnésio nas plantas. O K, concorre com o Mg pelos mesmos sítios de absorção pela planta. A hipomagnesemia é um problema em pastagens com o predomínio de gramíneas. Nas leguminosas, as concentrações são mais elevadas em Ca e Mg. Da mesma forma, altos níveis de amônia no rúmen (oriundo de altos níveis de proteína nas forragens novas) levam à redução da absorção do magnésio.

Bovinos nos dois primeiros meses de lactação e com quatro a sete anos de idade são os mais suscetíveis. Vacas da raça Holandesa apresentam uma menor predisposição do que vacas Jersey.

## **Funções do magnésio**

O magnésio desempenha função fundamental como íon essencial em muitas reações enzimáticas indispensáveis ao metabolismo intermediário e também como ativador enzimático. Está diretamente envolvido no metabolismo dos carboidratos e lipídeos atuando como catalisador de uma ampla variedade enzimática. Está também envolvido na síntese proteica e exerce uma importante função na transmissão e atividade neuromuscular.

O Mg apresenta uma relevante importância na regulação da contração muscular, na qual apresenta efeitos sobre a miosina, na proteína regulatória (troponina), na adenosina trifosfato, no retículo endoplasmático e em outros pontos de armazenamento de cálcio. O Mg inibe a liberação de acetilcolina, responsável pelo início da contração muscular.

Na mitocôndria, há uma concentração de 60% de Mg, e são os íons de Mg os cofatores necessários em subunidades da cadeia transportadora de elétrons mitocondrial e da piruvato desidrogenase.

O magnésio e o cálcio formam complexos estáveis com os fosfolipídeos que fazem parte das membranas celulares. Dependendo da concentração de ambos, eles podem agir sinergicamente ou antagonicamente. Assim, o magnésio é denominado "bloqueador natural do canal de cálcio".

Na deficiência de magnésio, é observada maior atividade de canais de íon  $\text{Ca}^{2+}$  nas membranas do retículo sarcoplasmático, aumentando a saída do íon para o sarcoplasma, e, conseqüentemente, a sua concentração intracelular. Isso ocorre porque o mecanismo pelo qual o Ca retorna aos compartimentos de armazenagem na célula muscular após o impulso nervoso envolve um sistema Ca-Mg-ATPase. Além disso, este excesso de cálcio intracelular leva ao aumento no consumo de oxigênio e ATP e à hiperexcitabilidade.

Magnésio é um relaxante muscular suave, dilata as artérias coronárias e vasos periféricos, exerce efeitos antiarrítmicos, pode ter um efeito permissivo sobre ações catecolaminas e pode desempenhar um papel em várias condições de trombofilia.

Poucos estudos têm demonstrado os benefícios da administração de magnésio na prevenção de doenças cardiovasculares e como um agente neuroprotetor. Os baixos níveis de magnésio foram implicados na inflamação e disfunção endotelial. O magnésio parece desempenhar uma função vital na estabilidade cardiovascular, mas uma dose e a formulação ótima ainda não foram definidas.

## **Achados clínicos**

Os sintomas incluem hiperirritabilidade, contrações musculares involuntárias, sialorréia e ranger dos dentes, incoordenação, hiperestesia, tetania, espasmos musculares e convulsões.

A deficiência induzida experimentalmente causa fraqueza das quartelas, particularmente nos membros anteriores, causando flexão dos membros para trás, jarretes enfraquecidos, aproximação dos jarretes, cifose, hiperirritabilidade, tremor muscular, relutância em ficar de pé, constante transferência de peso de um membro para o outro bem como, eventualmente, tetania e morte. Há, ainda, redução na taxa de crescimento e do consumo, bem como conversão do alimento e dos níveis séricos de magnésio.

### **Prevenção**

A suplementação de magnésio, ou a adição de grãos à dieta, são eficazes na redução da incidência dos sintomas. Altos níveis de fertilização da pastagem com nitrogênio e potássio parecem tornar o magnésio menos disponível para o animal. Óxido de magnésio adicionado à mistura de concentrados da dieta é, normalmente, utilizado como fonte de suplementação do mineral para vacas leiteiras. Alguns autores sugerem a suplementação de 60 g de óxido de magnésio por dia, podendo ser introduzidos no concentrado ou na água. Em algumas regiões alguns solos são fertilizados com dolomita ou óxido de magnésio, incrementando a concentração de magnésio nas forragens.

No gado leiteiro, recomenda-se para as vacas no início de lactação, 0,25% de Mg na matéria seca, para as vacas de baixa e média produção 0,20% e para as vacas secas 0,16% de Mg.

### **Diagnóstico**

O primeiro passo, importante, é o exame do rebanho: em grande parte das deficiências minerais mais acentuadas, o histórico, o exame clínico, a realização de necropsias e os estudos histopatológicos podem ajudar consideravelmente no estabelecimento do diagnóstico. Porém na maioria das deficiências minerais e, em especial, quando não acentuadas, a determinação do quadro clínico-patológico, apesar de muito importante, não é suficiente. A certeza final no diagnóstico da maioria das deficiências minerais é dada por dois meios:

- a) Por dosagens químicas: análise de material proveniente de animais, análise de pastagens, e à análise do solo. Análises de sangue, soro e plasma são úteis no diagnóstico de deficiências de Mg, Zn, Cu, P e Ca
- b) Pela experimentação: são feitos dois grupos: grupo com administração do mineral que se suspeita deficiente e pastagens suspeitas de serem carentes; e grupo sem suplementação mineral e no mesmo regime de alimentação. O parâmetro de avaliação é pelo peso e índice de fertilidade. O método é dispendioso, trabalhoso e demorado, no entanto é seguro e correto.

## Tratamento

É administrado solução de sulfato de magnésio a 10% intravenoso. O óxido de magnésio também tem um bom efeito e boa absorção, no entanto ele apresenta um custo elevado. Deve-se haver cuidado na administração do sulfato de magnésio intravenoso, pois ele é usado para eutanásia.

## Referências

- GONZÁLEZ F.H., CERONI S., Bioquímica veterinária. 2. Ed. Porto Alegre: Editora UFRGS, 2006. p. 138-139, cap 4.
- RADOSTITS, O.M., GAY, C.C., BLOOD, C.D. Clínica Veterinária: Um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüinos. 9ª Ed. Guanabara-Koogan. p. 1362 -1363. 2000.
- TOKARNIA C.H., DÖBEREINER J. & PEIXOTO P.V. Deficiências minerais em animais de fazenda, principalmente bovinos criados em regime de campo. Pesquisa Veterinária Brasileira, v. 20, n. 3, 2000.
- SANCHEZ M. J. Hipomagnesemia. Un desbalance metabólico subestimado en la producción de ganado lechero en Costa Rica. Nutrición Animal Tropical, v.6, n.1, 2000.
- CORBELLINI N. C., Etiopatogenia e controle da hipocalcemia e hipomagnesemia em vacas leiteiras. In: González, F.D.H.; Ospina, H.P., Barcellos, J.O.J (Eds.) Anais do Seminario Internacional sobre deficiências minerais em ruminantes. Editora da UFRGS, Porto Alegre, 1998.
- WEGLIKI W. B. Hypomagnesemia and Inflammation: Clinical and Basic Aspects. Annual Review of Nutrition. v. 32, p. 55-71, 2012.
- WITWER, F. Diagnóstico dos desequilíbrios metabólicos de energia em rebanhos bovinos. In: GONZÁLEZ, F.H.D. et. al. Perfil metabólico em ruminantes: seu uso em nutrição e doenças nutricionais. Porto Alegre, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2000.