



ALTERAZIONI DEL METABOLISMO MINERALE



MAGNESIO



**Quantitativamente il quarto
catione intracellulare**

**Svolge importanti funzioni
biochimiche e fisiologiche**

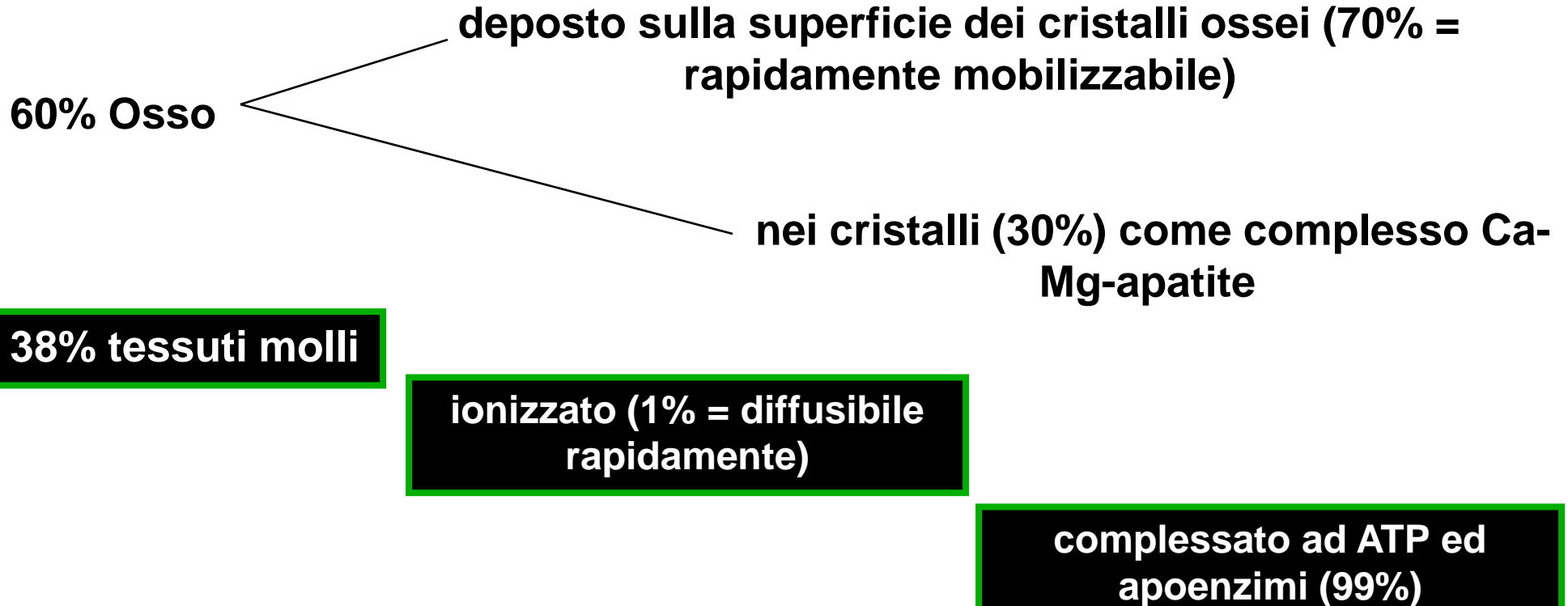
**Principale catione
intracellulare**

0,5% del peso corporeo

**Competizione con Ca per recettori = Competizione
o Sinergismo (= simili effetti biologici)**

MAGNESIO

DISTRIBUZIONE NELL'ORGANISMO



1-2% extracellulare (1% plasma): diffusione nel liquido cefalorachidiano (LCR) passiva nei giovani, attiva negli adulti

MAGNESIO - FUNZIONI

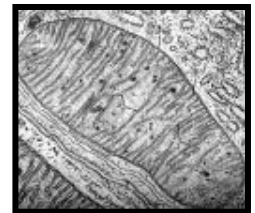
Attivatore enzimatico (tutte le reazioni che richiedono ATP)

Sintesi acidi nucleici



Scambio ionico con K (in corso di ipomagnesemia c'è calo del K intracellulare)

Permeabilità mitocondri



Produzione e decomposizione dell'acetilcolina:

Ipomagnesemia = aumento rilascio di acetilcolina = tetania

Regolazione della calcemia, giacchè la carenza di Mg diminuisce la sensibilità delle paratiroidi all' ipocalcemia

CINETICA DEL MAGNESIO

ASSORBIMENTO

40% di quello dietetico

La maggior parte del Mg è assorbito
nel ruminante

60-65% nei monogastrici

La quota non assorbita si lega al Mg endogeno (secrezioni digerenti) ed è eliminata con le feci

Meccanismo

diffusione paracellulare

convezione con solventi paracellulare

trasporto attivo transcellulare (ATPasi Na/K)

CINETICA DEL MAGNESIO

FATTORI CHE INFLUENZANO L'ASSORBIMENTO

Età: è maggiore negli animali giovani

Inversamente proporzionale al Mg alimentare

Ph ruminale (diminuisce in caso di acidosi/alcalosi)

Ca⁺⁺, P e K nel tratto digerente sono antagonisti

Aumentato da Vit. D (ma ipervitaminosi fa aumentare anche l'escrezione fecale)

In feto = assorbimento transplacentare attivo



CINETICA DEL MAGNESIO

ESCREZIONE

RENALE = Per diffusione e convezione, riassorbimento nell'ansa di Henle

- Diminuisce per: diete povere di Mg, ipomagnesemie, PTH, CT, ADH, insulina
- Aumenta per: Ipercalcemia ipermagnesemia

INTESTINALE = Mg endogeno (più alto in ruminanti) ed esogeno (aumenta in malassorbimento)

MAMMARIA = secrezione attiva (latte:concentrazione più alta che nel siero): 3-6 mg/Kg p.v./die = 2-4 g al giorno!!

REGOLAZIONE MAGNESIEMIA

Magnesio nel siero (valutazione mediante assorbimento atomico)

70-80% = ultrafiltrabile (catione libero o complessato ad anioni)

20% = legato alle albumine

REGOLAZIONE MAGNESEMIA

Non c'è un sistema ormonale appositamente deputato al Mg (come PTH-CT per Ca).



Principale fattore di regolazione

**equilibrio
assorbimento/escrezione**

REGOLAZIONE MAGNESEMIA

MECCANISMI ORMONALI

Azioni dell'Aldosterone:

Iperaldosteronismo è associato a bilancio negativo del Mg e a maggiore escrezione

Ipoaldosteronismo aumenta la concentrazione di Mg



Meccanismo ADH è indiretto: riduce Na ed aumenta K salivare = inibizione dell'assorbimento ruminale di Mg

REGOLAZIONE MAGNESEMIA

MECCANISMI ORMONALI

Azioni del Paratormone:

Ipermagnesemia inibisce secrezione di PTH e viceversa (ma forti ipoMg inibiscono il PTH)

PTH aumenta la magnesemia in modo simile alla calcemia

Sindromi puerperali nel bovino sono sempre più frequentemente legate a **carenze subcliniche di magnesio**

Nell'allevamento intensivo dei bovini da latte non è sempre facile una supplementazione del minerale adeguata alle effettive esigenze metaboliche

Ipomagnesiemia clinica

Ipomagnesiemia sub-clinica

Nell'ambito delle patologie metaboliche **l'ipomagnesiemia soprattutto subclinica** ha assunto una particolare importanza nel periodo puerperale della vacca da latte

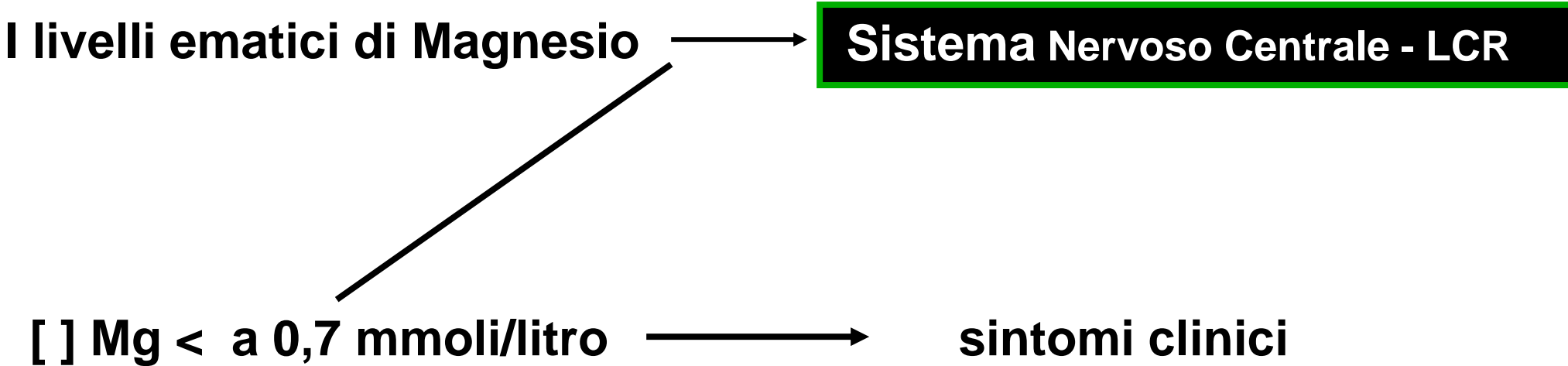
IPOMAGNESEMIA - GENERALITA'

I livelli ematici di Magnesio

Sistema Nervoso Centrale - LCR

[] Mg < a 0,7 mmoli/litro

sintomi clinici



IPOMAGNESIEMIA - GENERALITA'

Tetania e morte

Se l'ipomagnesiemia clinica, in forma acuta, provoca la tetania e la connessa mortalità (che è stimata poter raggiungere il 5% dei casi), nella forma cronica possono essere presenti **patologie ossee.**

IPOMAGNESIEMIA - GENERALITA'

Spesso problema di stalla più che individuale, legato a erbe verdi primaverili in animali con alte "perdite" di Mg

Patologia a sviluppo lento in bovini da carne e in vitelli

Patologia a sviluppo rapido (tetania da erba) in bovini da latte e ovini

Ruolo primario del Mg = eccitabilità neuromuscolare: calo Mg = ipereccitabilità

Spesso asintomatica o subclinica con sporadici casi evidenti

IPOMAGNESEMIA

VITELLI

CAUSA



alimentazione lattea protratta e alto fabbisogno (16-18 mg/dl, 12 mg/dl nel latte)

Sintomi eccitativi evidenti quando Mg <0,7 mg/dl; morte a <0,5 mg/dl

Non prevenibile con Vit. D (che per lo meno contrasta l'ipocalcemia)

IPOMAGNESEMIA NEI BOVINI ADULTI

BOVINI ADULTI TIPO LENTO

Forma clinica latente (7-15%) con casi sporadici clinicamente evidenti (1%, fattori esterni)

Patologia meno frequente in animali meno giovani, frequenti le recidive

Spesso associata a collasso puerperale perché il calo del Mg rallenta la mobilizzazione del Ca

Spesso stagionale (tetania invernale) per fieno scadenti, termodispersione, fattori intercorrenti (es: digiuno = calo AGV ruminali = minor assorbimento Mg ruminale)

Contemporanea ipocalcemia che però regredisce più velocemente

IPOMAGNESEMIA NEI BOVINI ADULTI

IPOMAGNESEMIA TIPO LENTO

Ipomagnesiemia e produzioni zootecniche

L' ipomagnesiemia subclinica si associa ad una diminuita produzione di latte. E' stato visto che esiste una relazione tra ipocalcemia (al di sotto di 0,43 mmol/litro) e produzione di latte, anche se la risposta alla supplementazione con il minerale fornisce risposte complesse.

Sulla base delle azioni metaboliche del Magnesio è inoltre probabile che nell' ipomagnesiemia subclinica vi sia anche una diminuzione di grasso nel latte, mentre negli animali da carne vi siano anche alterazioni nella qualità della carne.

IPOMAGNESEMIA NEI BOVINI ADULTI

IPOMAGNESEMIAMIA TIPO LENTO

Ipomagnesiemia e patologia del puerperio

Nel puerperio della vacca da latte, in particolare nella BLAP sono frequenti carenze a livello subclinico di Magnesio ma non raramente con manifestazioni cliniche.



FOTO 3. Tetania da pascolo. I valori plasmatici di magnesio associati alle tetanie sono generalmente inferiori a 12 mg/l (foto Pathologie des ruminants, ENVT).

IPOMAGNESEMIA NEI BOVINI ADULTI

IPOMAGNESEMIA TIPO RAPIDO (TETANIA DA ERBA)

Forma primaverile (1° settimana di pascolo)

Caratterizzata da:

- ipomagnesemia: $<1,8$ mg/dl; se $<1,1$ mg/dl = forma grave; se < 1 mg/dl = compare inappetenza = rapido peggioramento
- ipocalcemia: incostante, se presente i sintomi sono più gravi
- Na, K, Cl, P normali
- Ipomagnesuria: 1-3 mg/dl (in collasso puerperale 50 mg/dl)

Diagnosi difficile su animali morti (per alcuni importante Mg intraoculare): meglio associare controllo di stalla sugli altri animali



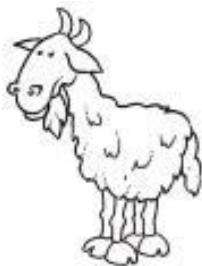
IPOMAGNESEMIA NEI PICCOLI RUMINANTI

PECORA

- Patogenesi simile al bovino
- Frequente in animali vecchi con gravidanze gemellari, 2-6 settimane postpartum (più forte calo rispetto a quello fisiologico)
- La somministrazione di Mg non aumenta la magnesemia
- Tetania da trasporto negli agnelli (10 giorni dopo l'arrivo a destinazione)

CAPRA

- Caratterizzata da ipogalassia e ridotta crescita (sintomi nervosi solo sperimentalmente)



IPERMAGNESEMIE

Mg induce anestesia e coma (14 mg/dl) morte per arresto cardio-respiratorio (<20 mg/dl)

Meccanismo = blocco trasmissione neuromuscolare

Cause:

- **Eccesso Mg dietetico**
 - **ipermagnesemia ed ipocalcemia: diarrea (ovini), perdita di peso, letargia e morte (bovini)**
 - **se contemporaneo eccesso di P = formazione di calcoli urinari di Ca apatite**