

# O "LEI-FARMING" COMO RESPONSÁVEL PELA TETANIA DA ERVA?\*

P. Lynce de Faria

Professor Associado do Instituto Superior de Agronomia

Tapada da Ajuda

1300 Lisboa

M. Saralva Lima

Assistente Estagiário da Escola Superior de Medicina Veterinária

Rua Gomes Freire

1100 Lisboa

## 1 — INTRODUÇÃO

O sistema de exploração da terra designado por "ley-farming", em que tem assentado o êxito agrícola de numerosos países da Europa, teve de vencer várias dificuldades, algumas das quais não foram ainda totalmente superadas.

Entre estes casos salientam-se dum modo especial as doenças metabólicas, que conduziram a um certo descrédito em relação à implantação de novos prados, como testemunham afirmações de então: *os bons pastos produzem maus animais, enquanto os maus pastos originam bons animais e a implantação de prados veio a incrementar a tetania da erva e ainda, os prados deram origem a tantos problemas na saúde animal que em certas regiões são considerados como um verdadeiro veneno para os animais.*

Dentre as doenças metabólicas decorrentes da utilização dos pastos sobressai a hipomagnesiemia, quase sempre acompanhada de hipocalcemia, que se caracteriza, sob o ponto de vista clínico, por contracções musculares, tónicas e clónicas, hiperexcitabilidade, convulsões e morte por insuficiência respiratória.

A tetania da erva é a forma mais conhecida de hipomagnesiemia, ainda que esta condição seja necessária mas não suficiente. Dum modo sintético, a doença caracteriza-se pela existência dum desequilíbrio entre o "input" e o "output" de magnésio no metabolismo animal, quer seja por deficiência do alimento ingerido, quer seja por mau funcionamento do sistema intermediário de elaboração.

Numa altura em que tanto se fala do ordenamento cultural do País, que conduzirá forçosamente à expansão da área dedicada às pastagens, em detrimento da cultura cerealífera, parece-nos oportuna a abordagem deste problema, aproveitando as experiências adquiridas noutros países e tentando a sua transposição para Portugal, de modo a dominarmos o mais rapidamente possível os novos sistemas de produção.

\*Comunicação apresentada na IV Reunião de Primavera da SPPF. Curia, Abril 1983.

## 2 — BREVE HISTÓRIA

Desde o princípio deste século é voz corrente que o encontro entre o animal e a erva pode acabar de modo trágico, desenlace que hoje é atribuído à tetania da erva.

Tal enfermidade parece ter existido desde tempos longínquos, pois há referências de que os solos enriquecidos através de dejectos animais provocariam acidentes, em alguns casos mortais, sobretudo na Primavera. Há cerca de trinta anos, foi observado que a injeção de um sal de magnésio permitiu reduzir ou até mesmo eliminar as convulsões provocadas pela tetania da erva.

Infelizmente a doença tem vindo a alastrar nos últimos anos em zonas onde o pasto é parte essencial do sistema produtivo, nomeadamente na Grã-Bretanha, França, Holanda, Alemanha, Dinamarca, Noruega, EUA, Nova Zelândia, etc., o que levou certos autores a admitir haver uma correlação entre a tetania da erva e a expansão dos prados.

É difícil conhecer exactamente as perdas devido a esta doença, pois o diagnóstico confunde-se amiudadas vezes com outras enfermidades, ainda que estudos recentes e rigorosos realizados em alguns dos países citados anteriormente nos façam admitir que os prejuízos são elevados.

## 3 — ETIOLOGIA E PATOGENIA DA TETANIA DA ERVA

Com a experiência adquirida ao longo dos anos, é possível indicar alguns factores que têm influência no aparecimento da doença (fig. 1), embora os mecanismos causa-efeito em alguns casos não estejam ainda suficientemente esclarecidos.

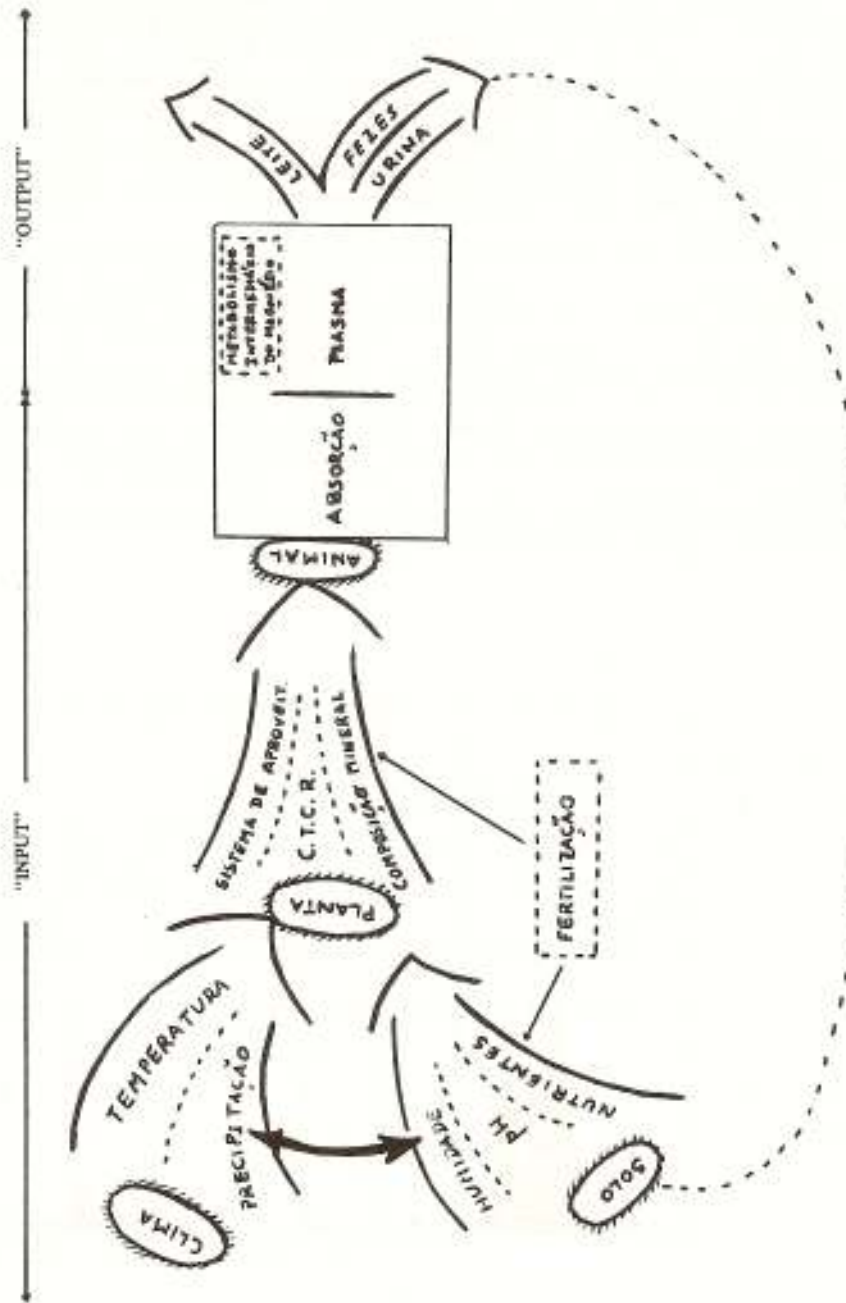


Fig. 1 — Factores que influenciam a hipomagnesiemia

### 3.1 — Condições edafoclimáticas

Ao longo do ano, o grau de susceptibilidade à tetania é diferente, o que levou diversos investigadores a designarem a doença por tetania da Primavera ou tetania outono × invernal. Tais designações parecem justificar-se, pois para além do seu aparecimento em períodos distintos, são geralmente provocadas por causas bem diferenciadas. De facto, a tetania da Primavera deve ter a sua origem num desequilíbrio nutritivo da erva, que provoca uma carência, directa ou indirecta, de magnésio, enquanto a tetania que surge no Outono Inverno se deve sobretudo a uma subalimentação originada pela ingestão duma quantidade de erva insuficiente.

Numa tentativa de relançar os factos acabados de relatar com as condições climáticas, somos levados a concluir que a tetania da Primavera surgirá provavelmente quando a um período de baixas temperaturas se segue uma elevação repentina das mesmas devido a um crescimento brusco da erva, bastando apenas que o teor de humidade do solo seja o mais conveniente, enquanto a tetania outono × invernal é favorecida pelas baixas temperaturas que limitam por si o desenvolvimento da erva. Kemp (12) confirma estas conclusões ao verificar experimentalmente que a tetania da Primavera surge quando se dá uma elevação brusca da temperatura e se mantém em níveis elevados pelo menos durante dez dias, mediando um período de cerca de cinco dias entre a elevação da temperatura e o aparecimento da doença (fig. 2).

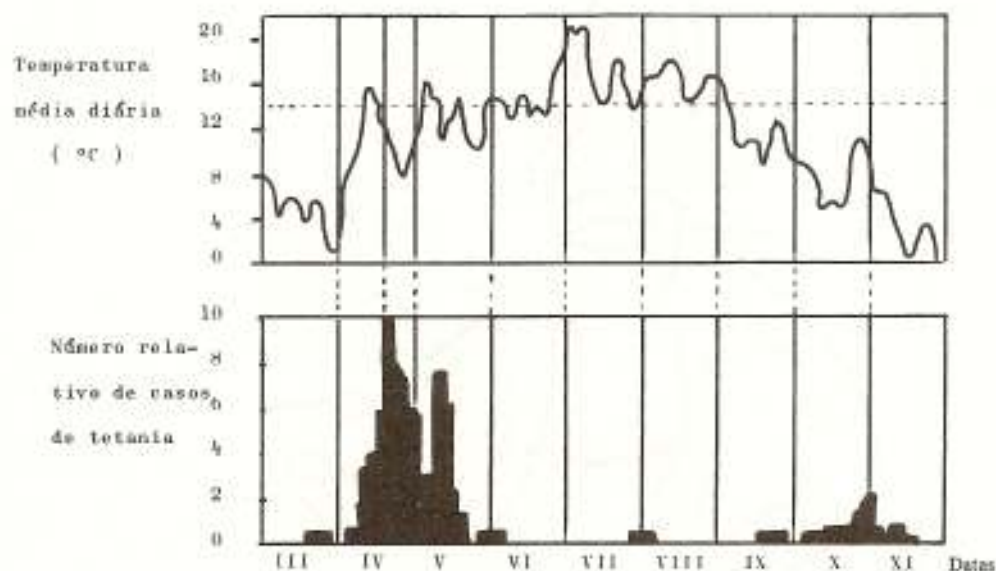


Fig. 2 — Influência da temperatura sobre a frequência sazonal da tetania da erva (12)

É ainda o mesmo investigador que, ao estudar mais em pormenor as épocas em que os casos de tetania foram mais frequentes, verifica que o aparecimento da doença parece estar igualmente ligado a um aumento do teor em potássio na matéria seca (fig. 3).

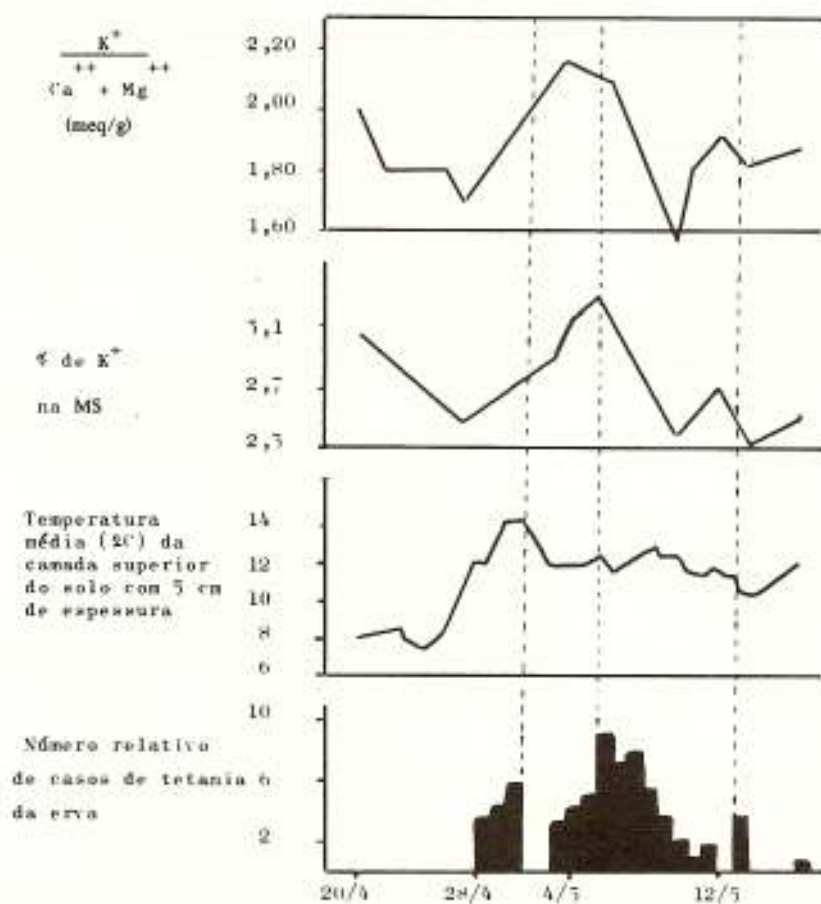


Fig. 3 — Relação entre a temperatura do solo, o teor de potássio na matéria seca e a frequência da tetania da erva (12)

Para além da temperatura, convém referir a influência que a humidade do solo pode exercer no surgimento da doença. Assim, constata-se que o aumento do teor de humidade do solo dá origem à existência dum maior quantitativo de potássio assimilável na solução do solo, como consequência provável do aumento da camada difusa (quadro 1).

QUADRO 1 - Influência do teor de humidade no quantitativo de potássio assimilável existente na solução do solo (25)

Solo de textura arenosa		Solo de textura argilosa	
H (%)	K <sup>+</sup> /Mg <sup>++</sup> (em meq na solução)	H (%)	K <sup>+</sup> /Mg <sup>++</sup> (em meq na solução)
15,0	0,50	11,0	0,21
30,0	1,45	17,0	0,20
60,0	1,69	22,0	0,42
		28,0	0,45

É igualmente de recordar a acção que o pH pode ter no quantitativo de magnésio existente no solo na forma assimilável, atingindo valores para pH (KCl) compreendidos entre 4,6 e 5,7 (fig. 4).

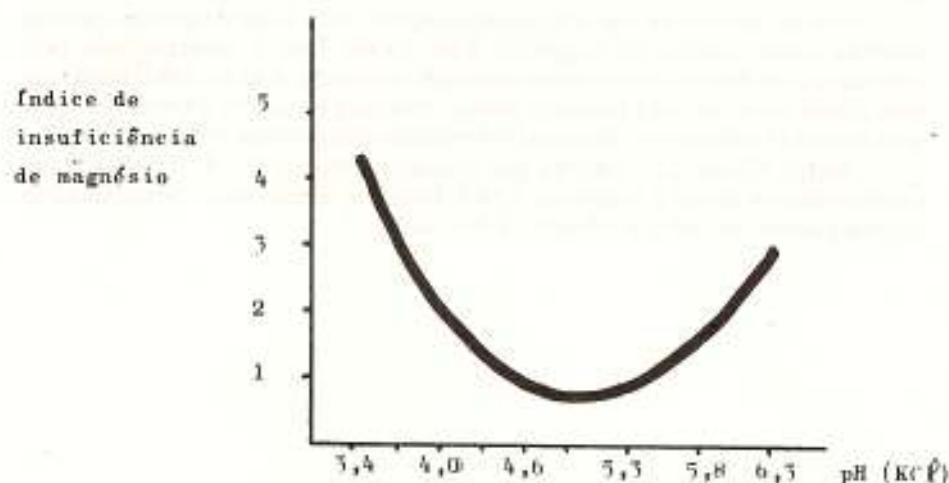


Fig. 4 — Influência do pH do solo na absorção de magnésio pelas plantas (Stenuit, citado por Voisin (13)).

### 3.2 — Influência da composição do pasto

O pasto que causa a tetania é constituído por erva jovem em rápido crescimento, rica em compostos azotados em detrimento dos hidratos de carbono, pobre em celulose e matéria seca, ao contrário da erva mais velha que é caracterizada pelo alto teor em matéria seca e maior equilíbrio entre os seus componentes.

Sob o ponto de vista mineral, a erva tetanígena caracteriza-se por apresentar relações anormais entre os diversos elementos minerais, o que se explica pela existência de quantitativos muito baixos ou demasiadamente altos de determinados elementos.

Assim Naumann e Barth (17) ao analisarem numerosos pastos situados na região do Baixo Reno, zona onde prospera a tetania da erva, concluíram:

- teor muito elevado em potássio (3,88% K/MS), excedendo mais de cinco vezes as necessidades animal;
- conteúdo muito pobre em sódio (0,13% Na/MS), cujas necessidades estão longe de estar satisfeitas;
- teor em cobre (0,3 p.p.m./MS), próximo do limite mais baixo de segurança;
- percentagem de fósforo (0,41% de P/MS), suficiente para satisfação das necessidades.

Conclusões próximas daquelas a que chegaram outros investigadores, nomeadamente Peters (21), ao afirmar: *A erva tetanígena contém um excesso de potássio, um teor muito reduzido de sódio, uma taxa insuficiente em magnésio e em muitos casos surgiram ainda insuficiências em manganês e cobre. Refira-se que a erva tetanígena apenas cobre as necessidades em cálcio e fósforo.*

Não há dúvidas de que a hipomagnesiemia tanto pode surgir por carência absoluta como relativa de magnésio. Este último caso é caracterizado pela existência dum teor em magnésio considerado suficiente, mas de difícil utilização pela planta em virtude da presença doutro elemento em maior quantidade, pelo qual a planta mostra uma absorção preferencial (antagonismo iónico).

Assim, Kemp (12), constata que quando a relação  $K^+ / Ca^{++} + Mg^{++}$  em milequivalentes (meq) é inferior a 1,80 a tetania é muito rara, desaparecendo mesmo quando este valor é inferior a 1,40 (quadro 2).

QUADRO 2 - Influência do desequilíbrio mineral da erva sobre a frequência da tetania (12)

$\frac{K^+}{Ca^{++} + Mg^{++}}$ meq	Bovinos afectados pela tetania (%)
1,40	0,00
1,41 a 1,80	0,06
1,81 a 2,20	1,70
2,21 a 2,60	5,10
2,61 a 3,00	6,88
3,01 a 3,40	17,40

No que se refere à relação  $K^+ / Na^+$ , é igualmente afirmado que o seu quantitativo na erva tetanígena é normalmente elevado, podendo atingir valores próximos de 100 (17, 3, 21).

Em face deste mecanismo haverá pois que ter igualmente em atenção o teor de outros elementos existentes no solo, casos do  $K^+$  e do  $Ca^{++}$ , devido à natureza de rocha-mãe ou pela aplicação de fertilizantes.

Definidos os parâmetros químicos da erva responsáveis pelo aparecimento da tetania passamos à análise das espécies dominantes que constituem os prados, caso das leguminosas e das gramíneas. Deste modo, constatamos que as leguminosas apresentam um teor mais elevado em magnésio do que as gramíneas e que tanto umas como outras atingem a máxima concentração durante o tempo quente (quadro 3, fig. 5).

QUADRO 3 - Teor em magnésio existente em diversas gramíneas e leguminosas (32)

Espécie	% de $Mg^{++}$ na matéria seca	
	Abril/Maio	Junho a Agosto
<b>Gramíneas</b>		
Azevém anual	0,148	0,202
Azevém perene	0,139	0,205
<i>Dactylis</i>	0,144	0,235
Festuca	0,168	0,213
Timóteo	0,103	0,143
<b>Leguminosas</b>		
Trevo branco	0,210	0,238
Trevo violeta	0,250	0,316

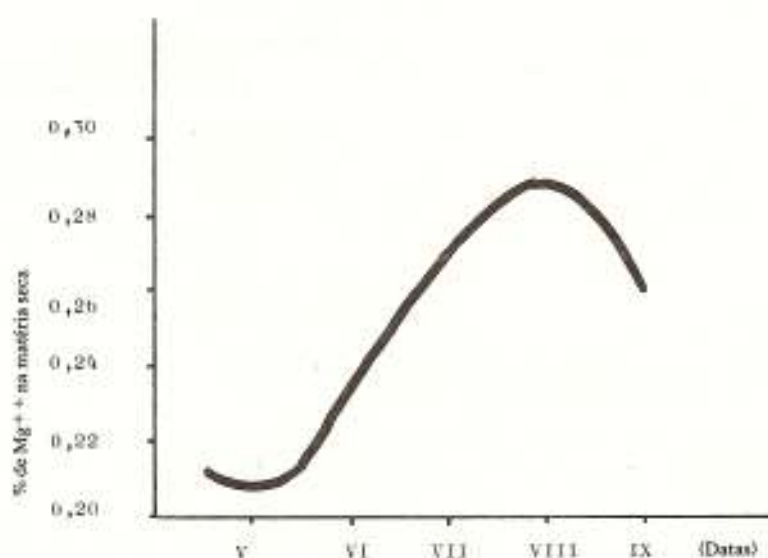


Fig. 5 — Variações sazonais do nível de magnésio na erva (28)

Este facto leva-nos a afirmar que a presença de leguminosas em consociação com as gramíneas pode atenuar os riscos da tetania da erva.

Entretanto, Quelhas dos Santos (24), contrariando a universalidade da teoria do antagonismo iónico, verificou uma absorção preferencial dos catiões bivalentes pelas plantas com mais elevada capacidade de troca catiónica radicular (CTCR), enquanto aquelas que apresentavam capacidade de troca menor mostravam preferência pelos catiões monovalentes (quadros 4 a 6).

QUADRO 4 - Valor da capacidade de troca catiónica radicular (CTCR) de algumas plantas (24)

Espécie	CTCR (meq/100 g de raiz seca)
<b>Gramíneas</b>	
Aveia	23
Azevém	22
Centeio	15
Cevada	12
<i>Dactylis</i>	25
Festuca	30
Milho	17
Sorgo	14
Timoteo	23
<b>Leguminosas</b>	
Bersin	42
Luzerna	48
Tremocilha	48
Ervilhaca das areias	
<b>Outras</b>	
Girassol	47

QUADRO 5 - Concentrações de  $K^+$  e  $Mg^{++}$  no bersin, em percentagem na substância seca (24)

$K_2O$ aplicado (g/raso)	$K^+$	$Mg^{++}$
0,0	2,07	0,26
0,5	3,82	0,27
1,0	4,64	0,29
2,0	4,93	0,29

QUADRO 6 - Concentrações  $K^+$  e  $Mg^{++}$  no sorgo, em percentagem na substância seca (24)

$K_2O$ aplicado (g/raso)	1ª corte		2ª corte	
	$K^+$	$Mg^{++}$	$K^+$	$Mg^{++}$
1,5	2,17	0,36	1,21	0,40
3,0	2,61	0,32	1,64	0,37
6,0	3,20	0,44	1,90	0,30

A maior capacidade de troca catiónica das raízes dum as espécies em relação a outras depende dos constituintes orgânicos da raiz, dos quais vai depender a carga da superfície radicular, enquanto a preferência das leguminosas pelos iões bivalentes não está ainda totalmente explicada, admitindo-se entre as várias hipóteses aquela que tem por base a teoria da camada dupla, isto é, numa superfície com elevada densidade de carga, os catiões bivalentes serão retidos com maior intensidade, uma vez que as zonas com cargas negativas estão mais próximas.

### 3.3 — Fertilizações

Um dos meios de que dispomos para evitar o aparecimento da tetania é sem dúvida o recurso à aplicação de fertilizantes contendo magnésio. O problema estaria de facto solucionado, caso não tivéssemos de admitir a possibilidade do aparecimento de antagonismo entre diversos iões, o que pode levar a situações idênticas.

#### 3.3.1 — Fertilização potássica

Segundo a opinião generalizada dos investigadores a aplicação de doses maciças de potássio é a causa principal do aparecimento da tetania da erva, sendo mesmo conhecida a afirmação de que *o potássio envenena os pastos*.

O ião  $K^+$  é absorvido e acumulado nas células vegetativas rapidamente, e no caso particular das gramíneas em maiores proporções do que os iões bivalentes  $Ca^{++}$  e  $Mg^{++}$ , contribuindo deste modo para alterar as relações entre os diversos elementos minerais (quadros 5 a 8).

QUADRO 7 - Influência da adubação potássica no teor noutros elementos nas gramíneas (30)

$K_2O$ (kg/ha)	Matéria seca (%)				$K^+/Na^+$	$K^+/Ca^{++} + Mg^{++}$ (meq)
	$Na^+$	$K^+$	$Ca^{++}$	$Mg^{++}$		
<i>Dactylis</i>						
0	0,91	1,70	0,52	0,22	1,9	1,10
63	0,70	2,60	0,49	0,23	3,7	1,55
127	0,16	4,00	0,34	0,16	25,0	3,42
254	0,11	4,40	0,35	0,17	40,1	3,63
508	0,04	4,90	0,33	0,17	122,5	4,16
<i>Azevém</i>						
0	0,55	1,30	0,69	0,30	2,0	0,57
63	0,51	1,80	0,55	0,19	3,5	1,08
127	0,43	2,50	0,54	0,21	5,8	1,46
254	0,18	3,80	0,43	0,14	21,1	3,05
508	0,11	4,30	0,39	0,15	39,1	3,50

QUADRO 8 - Influência do espregajo do  $K_2O$  na produtividade e relação  $K^+/Mg^{++}$  (adaptado de Mulah) (31)

$K_2O$ (kg/ha)	Produtividade da erva (kg/ha)	Matéria seca (%)		
		$K^+$	$Mg^{++}$	$K^+/Mg^{++}$ (meq)
0	7 620	1,00	0,85	0,36
35	8 100	1,15	0,72	0,49
75	18 100	1,16	0,62	0,58
150	23 000	2,99	0,41	2,25
380	19 500	3,66	0,39	3,72

Podemos pois concluir que para além da determinação do óptimo de potássio a aplicar, tendo em vista satisfazer o binómio produtividade-economia, não podemos esquecer o óptimo para a saúde do animal.

Convém ainda referir que a aplicação de chorume aos pastos tem sido muitas vezes apontada como causa responsável pelo aparecimento da doença, a ponto desta ser conhecida pela "tetania do chorume", cuja explicação assenta nos considerandos anteriores, uma vez que o chorume tem uma constituição muito desequilibrada, predominando largamente o potássio (\*).

### 3.3.2 — Fertilização azotada

A incorporação de adubos azotados na forma amoniacal conduz normalmente a uma ligeira quebra no teor em magnésio na matéria seca, o que aliás deve ser explicado com base no antagonismo iónico existente entre o  $Mg^{++}$  e o  $NH_4^+$ .

### 3.3.3 — Fertilização magnésica

É cada vez em maior número a detecção de carências em magnésio dos diversos cultivos. É pois chegada a hora de nos começarmos a preocupar com o nível deste macronutriente secundário no solo e sua correcção.

(\*) — Um metro cúbico de chorume não diluído tem a seguinte composição média: 1,7 kg de N, 0,13 kg de  $P_2O_5$  e 5,7 kg de  $K_2O$ . Este último valor pode oscilar entre 0,54 e 18,42 kg.

A pastagem não é excepção a esta regra e a prová-lo estão os excelentes resultados obtidos por diversos investigadores no combate à hipomagnesiémia através da aplicação ao solo de fertilizantes contendo magnésio, concluindo que os perigos da tetania eram atenuados quando os teores em magnésio na matéria seca eram superiores a 20%.

Sendo o uso de fertilizantes nos pastos uma técnica corrente que vem dos meados do séc. XX, o recente agravamento da tetania estará ligado à sua aplicação? Pensamos que sim, especialmente em virtude do quantitativo crescente de magnésio retirado pelas colheitas sem que se dê a respectiva restituição através de fertilizações magnésicas, agravado pelo facto dos adubos potássicos aplicados actualmente não conterem magnésio na sua constituição, como acontecia outrora.

#### 3.4 — Sistema de aproveitamento da pastagem

A experimentação levada a cabo por Rook (22) demonstrou que os animais alimentados com erva jovem excretavam na urina uma quantidade insignificante de magnésio e simultaneamente o teor deste elemento no soro sanguíneo era baixo.

Efectivamente, se fizermos o aproveitamento da erva num estado de desenvolvimento mais adiantado reduzimos consideravelmente a hipótese de hipomagnesiémia. Deste modo, quando em pastoreio contínuo será conveniente evitar os pastos demasiadamente rapados, que só contêm ervas jovens, enquanto no pastoreio rotacional será desejável deixar um equilíbrio nutritivo mais conveniente.

Por outro lado, convém assinalar que toda a alteração que seja feita à dieta alimentar dos animais deverá sê-lo de modo gradual, permitindo que a microflora do rúmen se vá adaptando ao novo regime. Assim, o pastoreio deverá iniciar-se progressivamente, especialmente em prados que tenham sido fertilizados com chorume ou adubos potássicos, até ao momento em que a erva seja a alimentação única.

Durante o período transitório a ração complementar deverá conter uma quantidade elevada de elementos ricos em matéria seca, assim como glúcidos e elementos minerais, visando compensar as deficiências da erva jovem.

#### 3.5 — Factores de origem animal

O magnésio contido no corpo duma vaca adulta é da ordem dos 200 gramas, dos quais 70% se encontram no esqueleto do animal em forma considerada relativamente indisponível, pelo que não pode ser mobilizado em caso de necessidade. Do restante, cerca de 29% constituem os tecidos moles e somente 1% o fluído extracelular.

Esta última fracção, aparentemente insignificante, tem uma importância fundamental sob o ponto de vista fisiológico, apresentando um valor oscilando entre 2 e 3 mg/100cm<sup>3</sup> de plasma. Ora verifica-se que ao aparecimento da tetania corresponde geralmente um abaixamento da concentração do teor em magnésio no plasma sanguíneo, com níveis inferiores a 1 mg/100cm<sup>3</sup>.

### 3.5.1 — Controlo homeostático

A causa principal para o aparecimento da doença é a falta aparente do mecanismo de controlo da regulação homeostática do magnésio. De facto admite-se a existência de mecanismos hormonais, alguns já conhecidos, que actuam sobre a homeostase deste animal.

Das experiências já realizadas foi possível concluir o seguinte:

Em relação à paratiróide, verificou-se que ao hipoparatiroidismo se segue uma hipomagnesiémia e à tireoparatiroidectomia uma hipomagnesiémia transitória.

Quanto à tiróide, notou-se que o hipertiroidismo corresponde a um abaixamento dos valores do magnésio sérico, enquanto o hipotiroidismo actua de forma contrária. A proteína tiroactiva (tiroxina) administrada à vaca leiteira para aumentar a produção de leite pode predispor-las à hipomagnesiémia. Por outro lado, a calcitonina tem efeito anti-hipomagnesiémico.

Por fim, entre as adrenais, a aldosterona modifica o balanço do magnésio por intermédio de outros electrólitos, caso do sódio, sem constituir um verdadeiro mecanismo de retroalimentação.

Julga-se útil chamar a atenção para o facto destas experiências terem sido realizadas com animais de laboratório, nomeadamente ratos, pelo que a generalização dos resultados obtidos deve ser feita com as devidas precauções.

Podemos concluir afirmando que o magnésio carece duma regulação hormonal tão ajustada como o cálcio.

Efectivamente, as concentrações do magnésio no plasma sanguíneo variam dentro de amplos limites, dependentes do consumo e da disponibilidade, enquanto a homeostase do cálcio se mantém sob um controlo hormonal tão estrito que o seu conteúdo no plasma se conserva muito estável e independente da ingestão. Assim, os limites do cálcio sérico permanecerão entre 8,7 e 10,3 mg/100 cm<sup>3</sup>, com uma variabilidade de 7,87%, enquanto os correspondentes valores de magnésio são de 2 a 3 mg/100 cm<sup>3</sup> e 16,7%, respectivamente.

Parece no entanto existir algum mecanismo, ainda não identificado, que permite a adaptação das vacas a pastos com alta capacidade potencial para ocasionarem severas e agudas tetanias.

### 3.5.2 — Factores que condicionam o "input" e "output" do magnésio

O "input" correspondente ao fluido extracelular tem origem na quase exclusiva absorção intestinal de magnésio, em contraste com o cálcio que pode ser mobilizado em quantidades apreciáveis a partir das reservas ósseas ou absorvido pelo tubo digestivo.

Por sua vez, o "output" dos mesmos elementos realiza-se por via fecal, urinária e através do leite.

Ao analisarmos os "output" constatamos que a concentração de magnésio no leite oscila entre 9 e 16 mg/100 cm<sup>3</sup>, o que equivale a cerca dos 3 gramas diários para uma vaca de alta produção. Este valor permanece relativamente constante, ainda que se aceite que as vacas em lactação sejam mais susceptíveis à hipomagnesiémia do que as vacas secas, o que nos leva a considerar improvável que um aumento repentino no nível de secreção da mama possa constituir um importante factor etiológico.

As perdas de magnésio através das fezes, mais difíceis de controlar, aproximam-se dos 2 gramas por dia nas vacas adultas. A quantidade citada pode aumentar quando se administram dietas alimentares à base de forragens, em razão da maior quantidade de saliva produzida, ainda que essa secreção adicional correspondente seja geralmente compensada por uma maior absorção realizada no tubo digestivo.

Refira-se que as perdas de magnésio através do leite e das fezes 4 a 5 gramas diárias, excedendo em mais do dobro o quantitativo existente nos líquidos extracelulares, números que põem em relevo a importância da absorção constante de magnésio pelo tubo digestivo.

As perdas de magnésio através do aparelho urinário têm apenas interesse em relação à eliminação do excesso de magnésio consumido, pois os rins só excretam este elemento quando o seu teor no plasma ultrapassa o valor de 2 mg/100 cm<sup>3</sup>. Deste modo, as perdas urinárias de magnésio não são importantes para o desenvolvimento da hipomagnesiemia, mas sim na situação inversa de hipermagnesiemia.

Voltemo-nos agora para a análise dos factores que afectam o "input" e a absorção de magnésio, igualmente de grande importância no desencadear da crise.

O simples défice do alimento pode ser causa da hipomagnesiemia, o que se constatou experimentalmente com bezerros ou com vacas em lactação. No entanto, a simples carência em magnésio não explica todos os casos, como seja por exemplo a existência de pastos ricos em magnésio propensos à tetania.

Assim, haverá pois que identificar os factores que podem afectar a disponibilidade do magnésio, quer sejam motivados pelas causas já apresentadas quer pelo animal.

Em relação a este último referiram-se certos desequilíbrios minerais, apontados hoje como responsáveis pelo aparecimento da doença. É o caso típico do cálcio e do magnésio que, compartilhado do mesmo mecanismo de transporte, tornam possível que a translocação dum excesso de cálcio possa vir a afectar a absorção de magnésio. Os ensaios realizados em apoio desta teoria revelaram que a adição de lactato de cálcio à dieta de bezerros criados com leite acelerou o aparecimento da hipomagnesiemia, sendo os ataques caracterizados pela sua forte intensidade. Outro desequilíbrio mineral que, por via experimental, tem contribuído para o aparecimento da doença é o do fósforo. Assim, a incorporação à dieta alimentar dum excesso de fósforo pode desencadear uma hipomagnesiemia crónica.

É pois possível concluir que são diversos os factores que podem modificar a disponibilidade do magnésio, sendo a sua carência apenas um entre muitos.

Regra geral, nos ruminantes o magnésio contido nos alimentos é absorvido com dificuldade no tubo digestivo, havendo animais que não conseguem utilizar mais que 10 a 20% do magnésio contido no pasto.

Ao longo destes anos foi possível observar que, entre vacas e ovelhas, umas havia que apresentavam maior sensibilidade à tetania da erva do que outras quando colocadas em situações idênticas.

Deste modo se explica que Bartlett *et al.* (2) tenham verificado que as vacas da raça Frisia apresentam uma menor tendência para a hipomagnesiemia do que as vacas das raças Shorthorn e Guernesey, que Leech *et al.* (15) estimem que a raça Ayrshire é a mais afectada pela tetania da erva, enquanto Allcroft (1) afirma que a doença é rara na raça Jersey existente em Inglaterra e praticamente

desconhecida na ilha de origem. São ainda Paterson e Crichton (19) que concluem que os animais mais sensíveis à doença são os cruzados de Jersey e Shorthorn, atingindo valores próximos dos 10%, enquanto as raças Ayrshire e Frisia rondam os 4 e 2%, respectivamente.

Embora as diversas afirmações nos permitam admitir a existência de diferentes graus de susceptibilidade entre raças, continuam a notar-se algumas contradições, provavelmente influenciadas pelo meio.

Outro carácter individual que parece influenciar igualmente a susceptibilidade à doença é a idade do animal. Cerca de 50% das vacas atacadas pela tetania têm mais de sete anos (quadro 9), como veio a comprovar Seekles (26), o que aliás foi confirmado nos Estados Unidos da América por intermédio de Mershon (16).

QUADRO 9 - Percentagem de vacas afectadas pela tetania da erva, segundo a idade (26)

Idade das vacas	Vacas afectadas pela tetania (%)
3 anos	4,60
4 anos	10,76
5 anos	10,02
6 anos	18,45
7 e mais anos	29,07
Indeterminada	27,10

Tal constatação poderá eventualmente explicar-se por deficiências nutritivas, uma vez que para a mesma ração a capacidade de absorção do magnésio diminui com a idade do animal, pois o rendimento dos mecanismos que regulam o teor de magnésio no soro sanguíneo é mais baixo.

Por outro lado, a existência dum elevado nível de amoníaco no rúmen pode ser responsável pelo aparecimento da hipomagnesiémia, em virtude da formação de sais insolúveis de sulfato de amónio e magnésio e quelatos, estes últimos constituídos com o ácido transacômítico que aparece em elevada concentração nos pastos propensos à tetania.

Para complicar ainda mais o assunto convém referir o aparecimento de alguns animais que suportam largos períodos de severa hipomagnesiémia sem que apresentem sintomas clínicos.

Uma possível explicação para o facto admite que nem todo o magnésio contido no sangue se encontra numa forma iónica fisiologicamente activa. Verificou-se experimentalmente que entre estes casos cerca de 67% do magnésio total do plasma permanecem livres e é ultrafiltrável, o que explicaria o aparecimento da hipomagnesiémia sem sintomas clínicos, visto que a concentração total de magnésio pode permanecer baixa, mantendo-se contudo normal a actividade fisiológica em razão da quantidade habitual do elemento ultrafiltrável.

### 3.6 — Mecanismo de produção da doença

Ainda que a bibliografia sobre este assunto seja reduzida, sabe-se que concentrações anormalmente baixas de magnésio no plasma originam um aumento de libertação de acetilcolina, assim como uma maior excitabilidade muscular que vai produzir a tetania. O limiar do impulso nervoso que atravessa a junção neuromuscular está reduzido a cerca de um terço nos animais hipomagnesiémios.

Os sintomas do animal atacado pela tetania da erva podem-se agrupar sob quatro formas distintas, de acordo com a intensidade do ataque: aguda, subaguda, crônica e subclínica, que passaremos a descrever.

*Forma aguda* — o animal deixa de comer bruscamente, manifesta mau-estar evidente e apresenta contrações dos músculos e orelhas.

Nota-se uma hiperestesia intensa, de modo que estímulos insignificantes desencadeiam ataques de bramido contínuo e galope desenfreado.

A marcha torna-se cambaleante e o animal cai com sinais evidentes de tetania das extremidades, seguidos rapidamente de convulsões clônicas que duram cerca de um minuto. Durante estes períodos convulsivos observam-se opistótonos mistagmos, movimentos de mastigação das mandíbulas, saída de espuma pela boca e ranger de dentes. Entre estes acessos o animal permanece em repouso, mas um ruído ou um contacto súbito podem precipitar novo acesso. A temperatura eleva-se 1 a 2°C depois das crises convulsivas. Há taquicardia e taquipneia. Nota-se um aumento da intensidade dos ruídos cardíacos que podem perceber-se a certa distância do animal. A morte pode acontecer ao fim de meia hora uma hora e o índice de mortalidade é alto, já que muitos animais morrem antes de se poder instituir qualquer tratamento.

A resposta à terapêutica é geralmente favorável.

*Forma subaguda* — Ao fim de três quatro dias nota-se uma ligeira inapetência, uma expressão facial de ferocidade e movimentos exagerados das extremidades. A vaca tenta resistir quando é conduzida e move incessantemente a cabeça. A micção espasmódica e a defecação frequente são características deste estado. Há anorexia e diminuição dos movimentos do rúmen e da produção de leite. Tremores musculares, tetania leve das extremidades posteriores e cauda, com marcha cambaleante provocada pela separação das patas.

Movimentos bruscos, o ruído, a aplicação de meios de sujeição ou a inserção duma agulha podem desencadear uma crise violenta.

Os animais podem curar-se espontaneamente em poucos dias ou progredir para um síndrome semelhante à forma aguda. O tratamento é quase eficaz mas é nítida a tendência para as recaídas.

*Forma crônica* — Nesta forma os sintomas são mais vagos. O apetite e lactação diminuem. Nota-se uma expressão facial estranha e tremores musculares ligeiros. O comportamento aparece modificado.

Nesta forma de evolução da doença o animal pode curar-se espontaneamente ou agravar a sintomatologia.

*Forma subclínica* — Os investigadores ingleses estão a dar muita importância ultimamente à hipomagnesiemia subclínica, que se caracteriza pela existência dum teor de magnésio no soro inferior a 1,9 mg/100 cm<sup>3</sup>, o que afecta principalmente as vacas secas. A incidência máxima é no Outono devido à deficiência dos pastos.

A hipomagnesiemia subclínica tem principalmente uma importância económica nas vacas leiteiras, originando uma quebra na produção e no quantitativo dos sólidos totais do leite, piora o estado geral, diminui a fertilidade e aumenta a incidência da hipocalcemia.

## 5 — LESÕES

As lesões macroscópicas que encontramos ao autopsiar um animal hipomagnesiêmico nada têm de específico da doença. Podem notar-se extravasações sanguíneas no tecido subcutâneo, no pericárdio, endocárdio, pleura, peritoneu e mucosa intestinal, para além dum certo grau de enfizema.

## 6 — DIAGNÓSTICO

O diagnóstico baseia-se em sintomas que o animal apresenta, nas análises laboratoriais e nos antecedentes, como sejam as características do pasto e dieta alimentar, situações de "stress" e condições meteorológicas.

Nas análises bioquímicas de animais hipomagnesiêmicos os teores de magnésio sérico caem abaixo de 1 a 1,2 mg/100 cm<sup>3</sup>, enquanto nos animais são as concentrações de magnésio oscilam entre 1,7 e 3 mg/100 cm<sup>3</sup>. Podemos contudo encontrar animais com teores de magnésio no plasma da ordem de 0,4 mg/100 cm<sup>3</sup>, sem que tenham aparecido sinais da doença, o que se explica com base no grau de ionização do magnésio total em circulação.

O recurso às análises urinárias pode igualmente ser útil no estabelecimento do diagnóstico. No decurso da hipomagnesiémia não encontramos praticamente magnésio na urina, pois tal só acontece quando este elemento se encontra no sangue em concentrações igual ou superior da 2 mg/100 cm<sup>3</sup>.

Convém chamar a atenção para o facto da hipomagnesiémia se poder confundir com outras afecções do sistema nervoso central, tais como a raiva, a forma nervosa de cetose ou a ingestão de chumbo em excesso ou de certas plantas consideradas venenosas.

## 7 — TRATAMENTO E PROFILAXIA

As medidas a tomar visando o combate à tetania da erva podem-se agrupar em dois tipos distintos: curativas e profiláticas.

Ainda que sejam as medidas profiláticas as que maior interesse têm na erradicação da doença, cujo fundamento assenta na necessidade de se proporcionar ao animal uma alimentação equilibrada, parece-nos indispensável abordar os tratamentos a realizar no caso de aparecimento da doença, o que faremos de seguida.

Não parece haver até ao momento qualquer estudo sistematizado visando o tratamento óptimo da hipomagnesiémia. A maioria dos investigadores afirma ter obtido bons resultados recorrendo a uma solução de sais de magnésio e de cálcio (\*), visto a doença poder igualmente ser acompanhada pela hipocalcémia. A administração dum ou doutro sal ou até da mistura dos dois ficaria dependente do resultado das provas bioquímicas.

---

(\*) — Aplicação parental de 500 cm<sup>3</sup> duma solução em partes iguais de borogluconato de cálcio a 25% e de hipofosfito de magnésio a 5% para bovinos e 50 cm<sup>3</sup> para ovinos.

Se optarmos pela administração exclusiva de magnésio, recomenda-se o emprego de 250 a 300 cm<sup>3</sup> duma solução a 20% de sulfato de magnésio por via endovenosa, obtendo-se um aumento rápido dos valores de magnésio sérico, regressando aos níveis anteriores ao tratamento passadas 3 a 6 horas, enquanto na aplicação por via subcutânea, quer a elevação quer a descida se processam dum modo mais lento.

Note-se contudo que a administração do magnésio por via sanguínea pode provocar modificações exageradas no ritmo cardíaco ou deprimir o centro bulbar, provocando paragem respiratória. Estes inconvenientes podem-se evitar através da aplicação dum estimulante cardíaco do tipo coramina ou ouabaína.

Por outro lado, verificou-se que a substituição do sulfato pelo lactado (\*) ou gluconato (\*\*) têm dado igualmente bons resultados sem provocar lesões nos tecidos, apresentando a vantagem, em relação ao tratamento anterior, de proporcionar uma elevação mais prolongada de concentração de magnésio sérico.

A administração de alguns tranquilizantes, como a clorpromazina e os barbitúricos, pode baixar a intensidade das crises convulsivas que se manifestam, ainda que possa deprimir o centro respiratório.

Diversos investigadores apontam para uma taxa de êxito da ordem dos 80% depois de instituído o tratamento. São de esperar recaídas, o que se deve prevenir fornecendo ao animal sais de magnésio sob a pele ou por ingestão de óxido de magnésio durante aproximadamente uma semana.

Apesar dos tratamentos apontados, a doença continua a provocar baixas entre os efectivos pecuários, o que leva a maioria dos investigadores a aconselhar medidas preventivas que se podem sintetizar do seguinte modo:

- Aplicação de magnésio aos prados, à semelhança do que se faz com o azoto, com o fósforo e com o potássio, através da incorporação de fertilizantes. No caso de recorrermos ao chorume convém utilizar um correctivo que contenha magnésio ou esperar que a erva atinja um estado de desenvolvimento em que o teor em magnésio seja mais elevado.
- Considerar um período de transição sempre que o animal muda de dieta alimentar, suplementando a erva com um correctivo rico em magnésio.
- Administração de "bolas" de sais de magnésio por via oral, que permanecendo na pança se vão dissolvendo lentamente, libertando pequenas quantidades de magnésio em formas disponíveis. Esta aplicação, embora prevenindo a tetania clínica, não é suficiente para evitar a hipomagnesiemia subclínica.

(\*) Solução diluída de lactato de magnésio a 3,3%

(\*\*) Solução diluída de gluconato de magnésio a 15%

O objectivo que nos levou a debruçarmo-nos sobre este tema consistia na determinação da responsabilidade que cabe ao "ley-farming" no aparecimento dum maior número de casos de tetania, podendo desde já afirmar-se, como conclusão do nosso trabalho, que ao prado propriamente dito não poderá ser imputada qualquer responsabilidade, mas sim à composição florística, às técnicas culturais utilizadas no sistema de manejo, ainda que as condições do meio e a espécie animal possam ter igualmente influência.

As incorporações maciças de potássio no solo, sem a devida compensação em magnésio, assim como o predomínio de gramíneas na flora constituinte dos prados, são, quanto a nós, os principais responsáveis pelo aparecimento da doença.

Serão frequentes os casos de tetania da erva em Portugal? À excepção dos Açores, onde julgamos estarem reunidas as condições necessárias para o aparecimento da doença, no resto do País os casos que possam eventualmente ter aparecido são praticamente insignificantes ou passaram despercebidos.

Admitindo, dum modo simplificado, que a hipomagnesiémia é provocada por uma carência de magnésio, directa ou indirecta, fica desde logo explicada a situação portuguesa, pois as deficiências em magnésio não têm tido expressão considerável até ao momento e a utilização de adubos potássicos em doses elevadas é rara, entre nós, estando parte considerável dos nossos solos bem providos deste nutriente.

Se apontarmos para uma expansão da área dos prados semeados, não será possível o aparecimento da tetania em grande escala?

Como já afirmámos, não é o aumento da área dos prados que poderá vir a ser responsabilizado pelo acréscimo da doença entre nós. Se a este aumento corresponder uma maior fertilização, especialmente em potássio, o que não nos parece que possa acontecer nos tempos mais próximos, teremos de ter em atenção a incorporação paralela de magnésio, à semelhança dos macronutrientes principais, ainda que a possibilidade de recurso à utilização de leguminosas em consociação com as gramíneas possa atenuar fortemente este risco.

## BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- 1 — ALLCROFT, R. — *Hypomagnesaemia of cattle and sheep in Britain*. "J. Brit. Grassland Soc.", vol. 11, 1956, p. 119-120.
- 2 — BARTLETT, S. *et al.* — *Field investigations into hypomagnesaemia in dairy cattle, with particular reference to changes in concentration of blood constituents during the early grazing period*. "J. Agric. Sci.", vol. 49, 1957, p. 291-300.
- 3 — BECKER, M. — *Der Kampf gegen die Weidetetanie*. Landwirtschaft, Wochenblatt Wertfalen — Lippe, 1960.
- 4 — BLOOD, D.C.; HENDERSON, J.A. — *Medicina Veterinária*. México, Interamericana, 1976.
- 5 — BUTLER, E.J. — *The mineral element content of spring pasture in relation to the occurrence of grass tetany and hypomagnesaemia in dairy cows*. "J. Agr. Sci.", vol. 60, 1963, p. 329-340.
- 6 — CHERRY, M. — *British grassland society hears of dutch tetany problem*. "Farmer and Stokbreeder", 1962.
- 7 — DUPREUX, D. — *Une menace: la tétanie d'herbage. Attention au magnésium!* "L'élevage bovin", vol. 82, 1979, p. 41-44.
- 8 — GAMA, M.V. — *Sobre o potássio e o magnésio dos principais solos do perímetro de rega do Alpt Sado*. "Pedologia", vol. 14, 1979, p. 1-53.
- 9 — GIBSONS, W.J.; CATCOTT, E.J.; SMITHCAS, J.F. — *Médecine et chirurgie des bovins*. Paris, Vigot Frères, 1974.
- 10 — HAYNES, R. J. — *Ion exchange properties of roots and ionic interactions within the root apoplasm: their role in ion accumulation by plants*. "The Botanical Review", vol. 46, 1980, p. 75-79.
- 11 — KEMP, A.; DEUS, W.B.; KLUVERS — *Influence of higher fatty acids on the availability of magnesium in milking cows*. "Neth. J. Agric. Sci.", vol. 14, 1966, p. 290-295.
- 12 — KEMP, A.; THART, M.L. — *Grass tetany in grazing milking cows*. "Netherlands J. Agric. Sci.", vol. 5, 1957, p. 4-36.
- 13 — KEMP, A. *et al.* — *Intake and utilization of magnesium from herbage by lactating cows*. In: "Conférence on Hipomagnesaemia", Londres, 1960, p. 23-38.
- 14 — KEMP, A. *et al.* — *Hypomagnesaemia in milking cows: intake and utilization of magnesium from herbage by lactating cows*. "Neth. J. Agric. Sci.", vol. 9, 1961, p. 134-149.
- 15 — LEECH, F.B. *et al.* — *Disease, wastage and husbandry in the british dairy herd*. London, Ministry of Agriculture, 1960.
- 16 — MERSHON, M.M. — *Tetany in cattle on winter rations*. "J. Amer. Vet. Med. Assoc.", vol. 132, 1958, p. 396-400; vol. 135, 1959, p. 435-439.
- 17 — NAUMANN, K.; BARTH, K. — *Chemische Untersuchungen im Weidegebiet des Niederrheins*. "Landwirtsch. Forsch.", vol. 12, 1959, p. 186-195.

- 18 — NEAU, F. X. — *La tétanic de lactation chez la vache*. Thesis pour le docteur vétérinaire. Alford, 1969.
- 19 — PATERSON, R.; CRICHTON, C. — *Grass staggers in large scale dairying on grass*. "J. Brit. Grassland Soc.", vol. 15, 1960, p. 100-105.
- 20 — PAYNE, J. M. — *Metabolic diseases in farm animals*. London, William Hernemann Medical Books, 1981.
- 21 — PETERS, A. — *Studien über den Zusammenhang Zwischen Mangel in der Winterstallfütterung hochleistendes Milchkühe und der Grastetanie*, Schriftenreihe der Landwirtschaft, Fakultät der Universität Kiel, vol. 24, 1960.
- 22 — ROOK, J. A. F.; BALCH, C. C.; LINE, C. — *Magnesium metabolism in the dairy cow*. "J. Agric. Sci.", vol. 51, 1958, p. 189-198, 199-207.
- 23 — SANTOS, J. Quelhas dos — *Considerações sobre a Necessidade de Revisão do Conceito de Antagonismo Iônico*, Comunicação apresentada na Sociedade Portuguesa da Ciência do Solo em Julho de 1981.
- 24 — SANTOS, J. Quelhas dos — *Nutrição Vegetal e Fertilização*. Lisboa, ISA, 1983.
- 25 — SCHUFFELEN, A. C. — *The absorption of potassium by the plant*. In: "Kall-Symposium", 1954, p. 169-181.
- 26 — SEEKLES, L. — *Über Weidetetanien*. In: "4 Kongress der Deutschen Vet. Med. Ges.", 1961, p. 733-743.
- 27 — SJOLLEMA, B. — *On the influence of the composition of pasture herbage on the production of dairy cows; and the benefit of supplementing the grass with protein poor foods*. "J. Brit. Grassland Soc.", vol. 5, 1950, p. 179-186.
- 28 — THOMPSON, A. — *Soil-plant-animal relationships and hypomagnesaemia*. Conference on hypomagnesaemia, 1960, p. 75-87.
- 29 — VOISIN, A. — *Dinâmica das pastagens*. S. Paulo, Editora Mestre Jon, 1980.
- 30 — VOISIN, A. — *Productividad de la hierba*. Madrid, Tecnos, 1974.
- 31 — VOISIN, A. — *La tetania de la hierba*. Madrid, Tecnos, 1970.
- 32 — WALSH, T. — *The determination of potassium requirements by visual symptoms and plant analysis*. In: "Kaly-Symposium", 1954, p. 347-352.
- 33 — WALSH, M. J.; CONMAY, A. — *Hipomagnesaemia in ruminants*. In: "8th Internat. Grassland congres.", Reading, 1960, p. 548-553.
- 34 — WHITAKER, D. A.; KELLY, J. M. — *Incidence of clinical and subclinical hypomagnesaemia in dairy cows in England and Wales*. "The Veterinary Record", vol. 8, 1982, p. 50-51.
- 35 — WOHL, M. G.; GOODHART, R. S. — *Modern nutrition in health and disease*. London, 1960.
- 36 — WRIGHT, C. L.; BARBER, D. M. L. — *Hypomagnesaemia in cows*. "The Veterinary Record", vol. 22, 1981, p. 165.