

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

HIPOCALCEMIA

MVZ, MSc., DCV MARIO MEDINA CRUZ

DEPARTAMENTO DE REPRODUCCIÓN
FMVZ, UNAM

CLÍNICA DE LOS BOVINOS I

MVZ, MSc. DCV MARIO MEDINA CRUZ

HIPOCALCEMIA

MVZ, MSc., DCV Mario Medina Cruz
Departamento de Reproducción, FMVZ, UNAM

DEFINICIÓN.

Enfermedad metabólica del ganado bovino, ovino y caprino, que aparece en el periparto caracterizada por hipocalcemia, hipofosfatemia e hipermagnesemia asociadas a una disfunción muscular progresiva, debilidad, decúbito, shock y muerte. Se le conoce también como fiebre de leche, fiebre vitularia, paresia del parto o hipocalcemia de la parturienta.

ETIOLOGÍA.

Durante el periparto las vacas requieren satisfacer una alta demanda de Ca^+ y P ocasionada por la gran producción de leche, provocando una deficiencia aguda de los minerales.

EPIZOOTIOLOGÍA.

Distribución: mundial en vacas especializadas en la producción de leche.

Factores de predisposición: La enfermedad aparece por lo general en ganado lechero lactante adulto de alta producción. La susceptibilidad de las diferentes razas en orden decreciente a padecer hipocalcemia es: Jersey, Guernsey, Pardo suizo, Holstein, Shorthorn y Ayrshire. Las vacas lecheras maduras, en el grupo de los cinco a los diez años de edad son afectadas con mayor frecuencia debido a una mayor producción de leche, menores reservas de Ca^+ , menor actividad metabólica y mayor grado de depresión del apetito al parto. La hipocalcemia en el momento del parto es más frecuente en vacas en su tercer a séptimo parto aunque es frecuente en el primer parto.

Se han registrado índices de morbilidad anual de 3.5 y 8.8 % en vacas adultas susceptibles, la incidencia ha aumentado en las tres últimas décadas en coincidencia con un aumento en la producción láctea.

MVZ, MSc. DCV MARIO MEDINA CRUZ

PATOGENIA.

Al inicio de la lactación, aparece un periodo transitorio de hipocalcemia causado por un desequilibrio entre la alta demanda de Ca^+ para formar calostro y la leche y la disponibilidad limitada del mismo a través del tracto gastrointestinal y la biodisponibilidad de este a partir del sistema óseo. Esto es que el inicio de la lactación produce una gran demanda abrupta sobre la homeostasis del Ca^+ . Así una vaca produciendo 10kg de calostro a una concentración de 2.3g de Ca^+ por kilogramo de calostro, perderá 23g de Ca^+ en un único ordeño. Se trata de una cantidad de Ca^+ cerca de nueve veces más a la presente en toda la reserva plasmática de Ca^+ de la vaca. A la vez el Ca^+ perdido de la reserva plasmática debe ser reemplazado mediante un aumento de la absorción intestinal y la resorción ósea del Ca^+ .

EL Ca^+ de la vaca lechera se encuentra distribuido en 3 compartimentos que son: tracto gastrointestinal el cual es absorbible, en los huesos el cual es reabsorbible y en el suero el cual es utilizable.

El valor normal del calcio es de 9 – 12 mg/100ml, si presenta un rango de 5 – 8 mg/100ml el animal tendera a padecer retención de membranas fetales, metritis, distocia con presentación, posición y actitud normales, desplazamiento abomasal, timpanismo. Cuando los niveles son de menos de 5 mg/100ml habrá paresia o postración.

CAMBIOS EN LOS CONSTITUYENTES SANGUÍNEOS EN VACAS NORMALES Y EN DECÚBITO

	<u>mg/100ml</u>		
	Ca	P	Mg
Normales	9.4	4.6	2.1
Al parto			
Vaquillas	9.0	5.3	2.6
Adultas	8.0	3.9	2.8
Hipocalcemia subclínica			
	6-7	2.5-3	3

MVZ, MSc. DCV MARIO MEDINA CRUZ

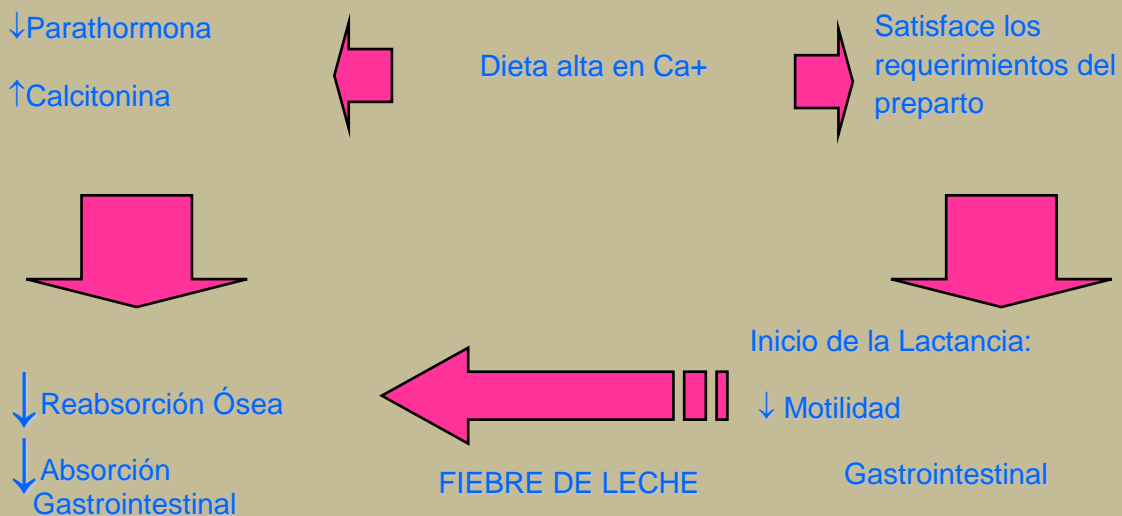
DECÚBITO O HIPOCALCEMIA CLÍNICA

Fase I	6.2 ± 1.3	2.4 ± 1.4	3.2 ± 0.7
Fase II	5.5 ± 1.3	1.8 ± 1.2	3.1 ± 0.8
Fase III	4.5 ± 1.1	1.6 ± 1	3.3 ± 0.8

Durante el periodo seco, los requerimientos de Ca^+ son mínimos, cercano a 10 a 12g al día. En el momento del parto la vaca debe movilizar cerca de 30g ó más de Ca^+ de la reserva de calco por día. La hipocalcemia se produce a pesar de la buena función aparente del sistema endocrino de la paratiroides y la vitamina D y la mayor parte de las vacas se adaptan en las 48 hrs después del parto gracias a un aumento de las concentraciones plasmáticas de hormona paratiroidea y de 1, 25 (OH)₂ vitamina D, al inicio de la hipocalcemia y la movilización del Ca^+ aumentando la absorción intestinal y la resorción ósea.

TEORÍA CONTEMPORÁNEA SOBRE LA CAUSA DE HIPOCALCEMIA

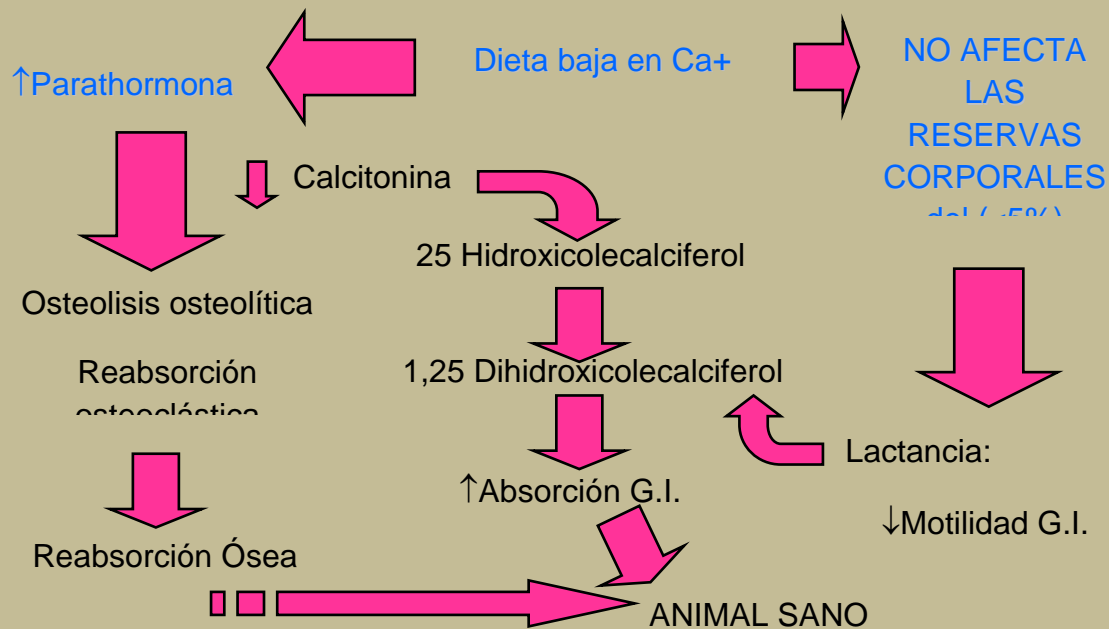
RACIÓN DE LA VACA SECA



MVZ, MSc. DCV MARIO MEDINA CRUZ

CONTROL DE LA HIPOCALCEMIA POR MEDIO DEL MANEJO NUTRICIONAL DE LA RACIÓN DE LA VACA EN EL PERÍODO SECO FINAL

RACIÓN DE LA VACA SECA



Cerca del 5 al 20 % de las vacas adultas son incapaces de mantener el Ca⁺ plasmático y en consecuencia desarrollan una hipocalcemia grave o una fiebre de la leche clínica que precisa tratamiento.

Es raro observar una deficiencia primaria debida a una falta de Ca⁺ en la dieta, si bien no es rara la de tipo secundario, consecutiva a una ingestión escasa de Ca⁺ y agravada por un consumo excesivo de P. En el siguiente cuadro se muestra que cuando se alimenta durante la lactancia con niveles excesivos de Ca con respecto a los recomendados por el NRC se presenta la llamada hipocalcemia atípica en vacas lactando

MVZ, MSc. DCV MARIO MEDINA CRUZ

**Composición de la Dieta de la Lactancia
en Vacas con Hipocalcemia “Atípica”**

	<u>g</u> <u>de</u> <u>Ca⁺/día</u>
11 kg Ensilado de maíz	5
6.8 kg Heno de alfalfa	58
3.6 kg Alfalfa achicalada	44
8.6 kg Maíz rolado	2
0.454 kg Suplemento mineral	71
Total	180
* Requerimientos	80
<hr/>	
* Mantenimiento + 23 kg Leche	

SIGNOS CLÍNICOS.

Los signos clínicos varían dependiendo de la fase en la que se encuentre el animal, así tenemos que: durante el parto hay una disminución drástica del apetito y en el consumo de materia seca produciendo hipomotilidad gastrointestinal: anorexia parcial o anorexia total (estos inhiben la absorción de Ca⁺ y P).

En la hipocalcemia subclínica presenta indigestión, flacidez rectal, no defeca, se observa distocia con presentación, posición y actitud normales y retención de membranas fetales.

En la hipocalcemia subclínica en su fase I o fase de excitación se diagnostica el 25% de los casos. La vaca se encuentra todavía de pie pero con equilibrio dificultoso, tambaleo, poco control muscular, temperatura normal o fiebre. Esta es una fase corta y peligrosa.

MVZ, MSc. DCV MARIO MEDINA CRUZ

En la fase II o fase en decúbito esternal se diagnostica el 50% de los casos. La vaca se encuentra postrada con musculatura estriada flácida, sin reflejo palpebral y deprimida con la cabeza hacia el flanco a lo que se llama cuello en "S", las extremidades están frías, hay depresión progresiva y temperatura subnormal.

En la Fase III o fase en decúbito lateral se diagnostica el 25% de los casos. El animal está postrado con timpanismo, estado comatoso pudiendo llegar a la muerte.

Diagnóstico.

Laboratorio: se realiza verificando los niveles séricos totales, veremos que están por debajo de 5 mg/dL, mientras que los valores promedio de los niveles de Ca^+ séricos son: 5.2 ± 1.2 mg/dL. Los niveles normales de Ca^+ ionizado en sangre venosa entera de vaca son de 4.3-5.1 mg/dL y en suero de 4.2-3.2 mg/dL en la hipocalcemia ligera, de 3.2-2 mg/dL en la hipocalcemia moderada y <2 mg/dL en la hipocalcemia grave. Los niveles de magnesio sérico suelen estar moderadamente elevados hasta 4-5 mg/dL. Los niveles de Fósforo inorgánico sérico suelen estar deprimidos hasta 1.5-3 mg/dL. Los niveles de glucemia suelen ser normales, aunque pueden estar reducidos si existe una cetosis concurrente. Es probable que aparezcan niveles de glucemia superiores a lo normal en casos de larga duración y son por tanto, una indicación de un pronóstico peor de lo normal.

En un hemograma, los cambios en el recuento leucocitario consisten en eosinopenia, neutrofilia y linfopenia sugestiva de hiperactividad cortico suprarrenal, aunque cambios similares ocurren en el momento del parto, en vacas que no desarrollan paresia de la parturienta. Niveles elevados de cortisol plasmático y un valor hematocrito alto, aparecen en vacas con fiebre de la leche, y son más elevados aun en vacas que no responden al tratamiento. Son expresión del estrés y de la deshidratación.

Hallazgos a la Necropsia no revelan cambios macroscópicos o histológicos a menos que este presente una enfermedad concurrente.

Diferencial: con hipofosfatemia, hipomagnesemia, síndrome de la vaca caída, síndrome de la vaca gorda y con enfermedades que causan toxemia y postración como la mastitis por coliformes, neumonías por aspiración, peritonitis difusa aguda, parálisis obstétrica materna y luxación de la articulación coxofemoral.

MVZ, MSc. DCV MARIO MEDINA CRUZ

TRATAMIENTO, CONTROL Y PREVENCIÓN.

Administración de sales de borogluconato de calcio, 500ml, IV a temperatura corporal seguida de otros 500ml, SC. Es imprescindible monitorear la frecuencia cardíaca, si aumenta por arriba de las 100 pulsaciones/min debe suspenderse la administración y aplicar el resto por vía SC. No administrar compuestos con Mg, ya que este se encuentra en exceso en suero. La respuesta al tratamiento es inmediata y se observa cuando el animal orina, defeca, eructa, siendo éstas manifestaciones de que la funcionalidad de la musculatura lisa ha sido reasumida. Enseguida el animal mueve las orejas y trata de levantarse, lográndolo rápidamente. El reflejo pupilar es reestablecido de manera lenta. Una vez que el Ca^{+} se ha absorbido, se secreta insulina con lo que la hiperglicemia se abate, después de lo cual puede administrarse suero glucosado.

Algunas complicaciones que pueden surgir después de una hipoclaemia son prolapso uterino, prolapso rectal, metritis puerperal, endometritis-infertilidad, desplazamiento abomasal, daños músculo-esqueléticos y síndrome de la vaca caída.

Administración de sales de borogluconato de calcio, 500ml, IV a temperatura corporal seguida de otros 500ml, SC. Es imprescindible monitorear la frecuencia cardíaca, si aumenta por arriba de las 100 pulsaciones/min debe suspenderse la administración y aplicar el resto por vía SC. No administrar compuestos con Mg, ya que este se encuentra en exceso en suero. La respuesta al tratamiento es inmediata y se observa cuando el animal orina, defeca, eructa, siendo éstas manifestaciones de que la funcionalidad de la musculatura lisa ha sido reasumida. Enseguida el animal mueve las orejas y trata de levantarse, lográndolo rápidamente. El reflejo pupilar es reestablecido de manera lenta. Una vez que el Ca^{+} se ha absorbido, se secreta insulina con lo que la hiperglicemia se abate, después de lo cual puede administrarse suero glucosado.

Algunas complicaciones que pueden surgir después de una hipoclaemia son prolapso uterino, prolapso rectal, metritis puerperal, endometritis-infertilidad, desplazamiento abomasal, daños músculo-esqueléticos y síndrome de la vaca caída.

MVZ, MSc. DCV MARIO MEDINA CRUZ

CONTROL.

Es por medio de la nutrición de la vaca seca, la cual debe recibir una ración baja en concentrado, en energía, en proteína y en calcio. La ración dependiendo de la calificación de la condición corporal con que haya llegado el ganado al secado, generalmente se compone de ensilado de maíz a partes iguales con henos de avena. Si la calidad del forraje es mala, se pueden administrar dos a tres kg de concentrado para vacas secas.

Otro aspecto de suma importancia son los cationes y los aniones en la vaca seca. Cuando una ración tiene más aniones que cationes tiene un pH ácido y esta ración contribuirá a un metabolismo ácido lo que va a prevenir la hipocalcemia favoreciendo la reabsorción de calcio óseo y calcio del tracto gastrointestinal. Por el contrario, si la ración tiene más cationes que aniones la ración tendrá un pH alcalino.

Administrar 100g de cloruro de amonio, más 100g de sulfato de magnesio por vaca, por día durante dos o tres semanas preparto más 1 a 2 kg de Melaza. De esta manera se reduce la posibilidad de padecer hipocalcemia clínica y subclínica además de aumentar el consumo de materia seca en el posparto y por lo tanto aumentar la producción láctea. También se pueden manejar formulaciones estándar de sales aniónicas: 120g de Sulfato de Magnesio, 120g de Cloruro de Amonio, 120g de Sulfato de Magnesio, 60g de Cloruro de Amonio, 60g de Sulfato de Amonio. Asimismo se pueden formular raciones con base en el análisis de los forrajes e ingredientes.

INFLUENCIA DEL CONSUMO Ca Y P EN EL PERIODO SECO SOBRE LOS % DE HIPOCALCEMIA AL PARTO

g/vaca/dia		Relación	
<u>Ca</u>	<u>P</u>	<u>Ca : P</u>	<u>Incidencia (%)</u>
130	24	5.5 : 1.0	31
105	111	0.9 : 1.0	40
34	34	1.0 : 1.0	15
9	30	0.3 : 1.0	4

Vet. Rec. 102: 165, 1978

MVZ, MSc. DCV MARIO MEDINA CRUZ

LITERATURA CONSULTADA.

1. Radostits MO, Gay CC, Blood CD and Hinchcliff WK. Veterinary Medicine. 9a ed. United States. W. B. Saunders Company Ltd. 2000.
2. Yates DJ, Hunt E. Disorders of calcium metabolism, bovine parturient paresis. (Milk Fever Hypocalcemia). En Smith BP, editor. Large Animal Internal Medicine. 1st Edition, CV. Mosby Co. Philadelphia, USA. 1990: 1315-1319
3. Oetzel GR, Goff JP. Milk fever (parturient paresis) in cows, ewes and doe goats. En Howard and Smith editors. Current Veterinary Therapy 4 Food Animal Practice. 4th Edition WB Saunders Co. Philadelphia USA. 1999: 215-218
4. Gerloff BJ. Dairy cattle nutrition. En Radostits OM editor. Herd health, food animal production medicine. 3rd Edition. WB Saunders Co. Philadelphia USA. 2001:435-473