



HIPOCALCEMIA PUERPERAL EM BOVINOS DE LEITE: REVISÃO DE LITERATURA

FLOSS, Bruna Daiane¹; REBELATO, Marcelo Cervieri²; MACHADO, Juliana
Medianeira³

Palavras-Chave: Bovino leiteiro. Descalcificação. Dieta aniônica. Febre do leite.

INTRODUÇÃO

A hipocalcemia conhecida, também, como febre do vitular, febre do leite ou paresia puerperal, normalmente acomete bovinos de alta produção. Ocorre, geralmente, nas primeiras 48 horas após parto, mas pode manifestar-se imediatamente antes do mesmo ou até 72 horas após a sua ocorrência. A doença metabólica acontece porque, durante a prenhez, as necessidades de cálcio (Ca) pela vaca são relativamente baixas.

Porém, no início da lactação o animal necessita de Ca em grande quantidade, ao mesmo tempo que os mecanismos fisiológicos de absorção intestinal e reabsorção óssea de Ca demoram cerca de 24 a 48 horas para serem eficientemente ativados, o que desencadeia o desenvolvimento de hipocalcemia (RIET-CORREA *et al.*, 2001). SMITH (2006), afirma que durante os últimos dias de gestação e as primeiras semanas de lactação, praticamente toda vaca leiteira apresenta um certo nível de hipocalcemia (Ca < 8,5 mg/dl), que pode ou não se manifestar com sinais clínicos.

A doença subclínica é a que causa os maiores danos e prejuízos, porque resulta em menor ingestão de matéria seca no início da lactação, e deixa as vacas mais propensas ao desenvolvimento de outras doenças, tais como síndrome da vaca caída, retenção de placenta, prolapso de útero, deslocamento de abomaso, baixo desempenho reprodutivo e mastites (BERCHIELLI; PIRES; OLIVEIRA, 2011). O trabalho tem por objetivo a revisão de literatura

¹Acadêmica de graduação, curso de Medicina Veterinária, Universidade de Cruz Alta. E-mail: bruna_dfloss@hotmail.com

² Acadêmico de Pós-graduação, Mestrado Profissional em Desenvolvimento Rural, Universidade de Cruz Alta. E-mail: marcelo.c.rebelato@gmail.com

³Docente do Mestrado Profissional em Desenvolvimento Rural, Universidade de Cruz Alta. E-mail: julianamachado@unicruz.edu.br



da hipocalcemia, a qual tem alta incidência nos rebanhos leiteiros especializados, principalmente na forma subclínica.

DISTÚRPIO NO METABOLISMO DO CÁLCIO

A hipocalcemia ocorre no início da produção de leite, devido a depleção aguda do cálcio sérico ionizado. Os sinais de paresia hipocalcêmica continuam e são fatais, a menos que se institua o tratamento (SMITH, 2006). Durante o processo de manutenção das concentrações de cálcio (Ca) no sangue, a paratireóide secreta o Paratormônio (PTH), em resposta a uma redução nas concentrações sanguíneas de Ca ionizável (Ca^{++}). O PTH, por meio de seu receptor nos osteoblastos, enterócitos e células epiteliais renais, aumenta a mobilização de Ca ósseo, a absorção intestinal e a reabsorção renal de Ca do filtrado glomerular. Por outro lado, quando as concentrações de Ca^{++} no sangue aumentam, as células parafoliculares da tireóide secretam calcitonina, a qual reduz a reabsorção óssea e aumenta a deposição de cálcio nos tecidos e a excreção renal do mineral (BERCHIELLI; PIRES; OLIVEIRA, 2011).

No Brasil, a frequência de hipocalcemia foi estudada em um rebanho da raça Holandês e mestiça Girolando no Estado de São Paulo. A incidência de hipocalcemia em 917 vacas paridas foi de 4,2%, sendo que no primeiro dia pós-parto ocorreram 64,1% dos casos, no segundo dia 30,8% e após o segundo dia 5,1%. A mortalidade foi de 0,5%. A doença ocorreu somente em vacas com mais de duas lactações e quanto maior a ordem de lactação maior foi a incidência de hipocalcemia, variando de 1,4% em vacas com 3 lactações para 30,8% em vacas com 10 ou mais lactações (RIET-CORREA, 2001).

A vaca com hipocalcemia apresenta sinais clínicos quando a concentração de Ca total no sangue cai abaixo de 5,5 mg/dl. (BERCHIELLI; PIRES; OLIVEIRA, 2011). De acordo com RIET-CORREA *et al.* (2001), os sinais clínicos podem ser divididos em três fases, onde na primeira o animal permanece em estação apresentando excitação, tremores musculares, ataxia, mugidos, dispnéia e concentração de Ca de 5,5 a 7,5 mg/dl. No segundo estágio, as concentrações de Ca estão entre 3,5 a 6,5 mg/dl, a vaca é incapaz de permanecer em estação, mas ainda é capaz de manter-se em decúbito esternal. Nota-se depressão, anorexia, focinho seco e temperatura corpórea subnormal (36°C a 38°C), com extremidades frias e taquicardia. O decúbito esternal com a cabeça voltada ao flanco é uma postura característica de vacas hipocalcêmicas (SMITH, 2006).



Os animais que manifestam o terceiro estágio da hipocalcemia mostram perda contínua de consciência até o ponto de coma, flacidez muscular completa, não respondendo ao estímulo. A concentração de Ca pode ser cerca de 2 mg/dl. Nesse estágio, as vacas podem não sobreviver mais que poucas horas (SMITH, 2006).

A concentração de Ca no colostro é quase 2 vezes superior à concentração no leite. Logo após o parto, uma vaca produzindo cerca de 10kg de colostro por ordenha irá secretar cerca de 23g de Ca, o que representa 8 a 10 vezes a quantidade total de Ca no compartimento vascular de uma vaca de 600kg. Considerando mudanças para buscar o equilíbrio, uma vaca leiteira, produzindo cerca de 10Kg de colostro em sua primeira ordenha, teria suas exigências de Ca absorvível aumentadas em 20g/dl (período seco) para cerca de 43g/dl. Essa subita demanda por Ca faz com que a grande maioria dessas vacas passe por períodos de hipocalcemia subclínica pós-parto. (BERCHIELLI; PIRES; OLIVEIRA, 2011).

Os animais com diagnóstico de hipocalcemia devem ser tratados imediatamente com gluconato de Ca pela via endovenosa, na dose de um grama de Ca para cada 45kg de peso vivo. Como o Ca^{++} é cardiotoxíco a administração deve ser realizada em um período de 10-20 minutos e acompanhada de auscultação cardíaca. Na maioria das vacas a recuperação acontece imediatamente após o tratamento ou em até 2 horas. Alguns animais voltam a apresentar sinais 24-48 horas após o tratamento inicial e devem ser tratados uma segunda vez (RIET-CORREA *et al.*, 2001).

A administração oral de cálcio é a opção sem risco de efeitos colaterais cardiotoxícos e pode ser utilizada em casos leves de paresia puerperal. A administração oral de 50g de Ca solúvel fornece cerca de 4g de Ca no sangue (SMITH, 2006). Quando os casos de paresia puerperal não complicados são tratados imediatamente, o prognóstico em relação a sobrevivência e retorno a produção de leite é muito bom.

A prevenção da hipocalcemia pode ser conseguida por manipulação dos minerais nas dietas das vacas secas, as dietas aniônicas, com a administração de sais aniônicos como o sulfato de amônio, sulfato de cálcio, cloreto de cálcio, cloreto de magnésio, sendo documentado um aumento na incidência da doença em vacas que recebem níveis elevados de Ca na alimentação (> 100g/dia).

O mecanismo envolvido consiste na modificação do pH sanguíneo através de uma leve acidose metabólica, conseguida pela ingestão dos sais aniônicos, e redução no conteúdo de potássio na dieta. Com isso, ocorre a liberação por parte do tecido ósseo de HCO_3 para



neutralizar o pH do sangue e no processo o Ca acaba sendo liberado juntamente, aumentando, desta maneira, os níveis do íon no plasma. As rações aniônicas devem ser fornecidas por pelo menos 10 dias antes do parto e suplementadas com 140 a 150g de Ca⁺⁺/vaca/dia (CORBELLINI, 1998).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A hipocalcemia é uma doença metabólica que ocorre principalmente nas primeiras 24 horas após o parto de vacas leiteiras. Isso ocorre em virtude da grande demanda de Ca para suprir a produção de colostro necessário no período, aliado a uma deficiência de sais aniônicos, baixo potássio e Ca na dieta pré-parto do animal. O tratamento imediato da enfermidade baseia-se na aplicação de gluconato de Ca pela via endovenosa.

REFERÊNCIAS

- BERCHIELLI, T. T.; PIRES, A. V.; OLIVEIRA, S. G. **Nutrição de Ruminantes**. 2. ed. Jaboticabal: Funep, 2011. 616 p.
- BLOOD, D. C. *et al.* **Clínica Veterinária Um Tratado de Doenças dos Bovinos, Ovinos, Suínos, Caprinos e Equinos**. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. 1170 p.
- CORBELLINI, C. N. **Etiopatogenia e controle da hipocalcemia e hipomagnesemia em vacas leiteiras**: 1998. Disponível em <<http://www6.ufrgs.br/bioquímica>>. Acesso em 18 set. 2007.
- RIET-CORREA, F. *et al.* **Doenças de Ruminantes e Equinos**. 2. ed. São Paulo: Livraria Varela, 2001. 426 p.
- SMITH, B. P. **Tratado de Medicina Veterinária Interna de Grandes Animais**. 3. ed. São Paulo: Manole, 2006. 1784 p.