

**Hipocalcemia en vaca de alta producción lechera, en la estación agraria Paysandú,
Reporte de caso.**

Trabajo de grado para optar por el título de Médico Veterinario

Juan David Agudelo Quintero

Asesor

María Alejandra Flores Palacio

Médico Veterinario

Unilasallista

Faculta De Ciencias Agropecuarias

Programa De Medicina Veterinaria

Caldas – Antioquia

2022

Tabla de contenido

Resumen	6
Objetivos	7
Objetivo general	7
Objetivos específicos	7
Justificación	8
Introducción	9
Marco Teórico	11
Hipocalcemia puerperal bovina	11
Etiología de la hipocalcemia	12
Etapas de la hipocalcemia	12
<i>Etapa I: Posparto Inmediato</i>	12
<i>Etapa II: Lactancia</i>	14
<i>Etapa III: Preparto</i>	15
Factores predisponentes	16
<i>Raza</i>	16
<i>Edad</i>	16
<i>Dieta</i>	16
<i>Condición corporal</i>	17
<i>Producción de leche</i>	17
Fisiopatología de la hipocalcemia	17
Signos clínicos	19
Diagnóstico	20
Terapéutica	21
Prevención	21
Pronóstico	22
Caso Clínico	23
Reseña y anamnesis	23
Examen clínico general	23
Lista de problemas	24

Lista maestra.....	24
Diagnósticos diferenciales.....	25
Diagnóstico Presuntivo.....	25
Plan terapéutico.....	26
<i>Evolución</i>	26
Discusión	28
Conclusiones	33
Referencias.....	34

Lista de tablas

Tabla 1. Signos Clínicos.....	20
--------------------------------------	-----------

Lista de ilustraciones

Ilustración 1. Momento post parto	25
Ilustración 2. Prueba de CMT	27

Resumen

La hipocalcemia es una patología frecuente en ganaderías cuya especialidad es la producción de leche, en la cual los niveles séricos de calcio disminuyen de los rangos fisiológicos causando signos de debilidad y postración del animal. La mayor presentación de esta enfermedad se observa en vacas en el postparto las cuales realizan procesos de alta movilización de calcio para la producción de calostro. La regulación del calcio de manera fisiológica se da por procesos endocrinos con la participación del riñón, el intestino y los huesos. La importancia de la suplementación con minerales, en especial el calcio y el fósforo, permiten al ganadero prevenir la incidencia de esta patología, permitiendo ahorrar costos veterinarios, mano de obra y medicamentos para el tratamiento de la enfermedad.

El objetivo del trabajo fue el reporte de un caso de hipocalcemia puerperal en un bovino, de raza cruzada Holstein por blanco orejinegro (BON), de 8 años en la estación agraria Paysandú, ubicada en Medellín, Colombia. Se evidenció el diagnóstico, tratamiento y evolución del caso que respondió satisfactoriamente al manejo médico.

Palabras clave: Hipocalcemia puerperal, fiebre de leche, calcio, bovinos.

Objetivos

Objetivo general

Describir un caso de hipocalcemia presentado en una vaca de alta producción lechera en la estación agraria Paysandú.

Objetivos específicos

- Identificar los principales factores asociados a la presentación de hipocalcemia dentro del hato.
- Revisar la hoja de vida del animal en los registros de la estación agraria Paysandú y su nivel productivo.
- Analizar la literatura encontrada acerca de la hipocalcemia en bovinos, con el fin de tener mayor conocimiento del tema.
- Recopilar información por medio de revisión bibliográfica abordando la presentación de la patología, etiología, signos clínicos, planes diagnósticos, planes terapéuticos y su pronóstico.

Justificación

En países como Argentina y Chile se calcula una prevalencia de la hipocalcemia puerperal bovina en vacas de alta producción de un 6 a 16 % respectivamente. En Suecia han estimado que el riesgo en la incidencia de 5 a 10 %, mientras que en EEUU se consideran valores entre 5 a 9 % del total de las vacas lecheras (Ortega, 2021). En Colombia no está bien especificada la incidencia y prevalencia de esta patología, por lo cual sería difícil establecer un valor cuantitativo. Estudios norteamericanos contemplan que la hipocalcemia es la causante de pérdidas económicas principalmente por todos los costos generados por tratamientos y muertes, donde se estima que, en Estados Unidos, el coste promedio de tratamiento de la hipocalcemia puerperal bovina oscila los US\$ 334 por animal tratado (Horst, et al., 1997). En Colombia no está bien especificado el costo de este tipo de tratamiento por la limitada información reportada. Igualmente está asociada a la presentación de complicaciones secundarias tales como atonía ruminal, falta de apetito, mastitis clínica, retención de placenta, metritis, degeneración y necrosis de células musculares (Ortega, 2021).

La incidencia y prevalencia de esta enfermedad pueden disminuirse en las explotaciones realizando prácticas preventivas con las vacas de alta producción lechera próximas al parto suplementando en la dieta sales aniónicas semanas antes de este y en caso de ser necesario, suplementar en la dieta los niveles suficientes de minerales para evitar la presentación de la patología y disminuir el costo de los tratamientos médicos, generando un impacto positivo dentro de las explotaciones a nivel económico y social al intervenir en los casos presentados.

Introducción

La Hipocalcemia Puerperal Bovina (HPB) o fiebre de leche es una enfermedad metabólica causada por un desbalance en las concentraciones de minerales en sangre, principalmente del calcio (Ca). Ocurre entre las 24 horas antes del parto hasta las 72 horas post parto, especialmente en vacas de alta producción lechera causando una rápida disminución de las concentraciones de calcio en sangre debido a la cantidad que necesita para la formación de calostro (Contreras, 2002).

La regulación de metabolismo de los minerales esta mediada por la parathormona, esta actúa a nivel renal, intestinal y en los huesos aumentando la reabsorción del calcio. La producción de vitamina D es esencial para mejorar la digestibilidad y absorción del calcio (Caggiano, 2020).

La presentación de hipocalcemia tiene diferentes factores predisponentes como la raza, edad, dieta, condición corporal y nivel de producción de leche. Las razas más susceptibles son Channel Island, Sueco Rojo o Blanco y Jersey. A medida que envejece el animal, se provoca un descenso de la habilidad para movilizar el calcio de los huesos, lo que hace que sean más susceptibles a padecer la patología. Referente a la dieta, ajustar una relación calcio - fósforo a razón de 2:1 se ha mostrado una baja en la incidencia en la presentación de la patología (Horst, et al., 1997).

El diagnóstico se realiza por la anamnesis y la presentación de los signos clínicos, así como a nivel de laboratorio midiendo los niveles de minerales en sangre. Durante el parto o poco después la hipocalcemia es inevitable en las vacas lecheras y es caracterizada por concentraciones de calcio en sangre <8 mg/dl (Risco, 2001). El tratamiento clínico consiste en la administración de borogluconato de calcio (BGC) por vía intravenosa (Radostits, et al., 2002).

Se pretende describir un caso clínico de hipocalcemia presentado en la estación agraria Paysandú ubicada en Santa Elena, corregimiento de la ciudad de Medellín en donde se presentan los signos clínicos, el tratamiento y evolución de este caso.

Marco Teórico

Hipocalcemia puerperal bovina

El calcio es un catión multivalente fisiológico muy importante en el organismo, es fundamental para controlar una gran cantidad de procesos bioquímicos y para mantener la integridad de la estructura de los huesos y dientes. El calcio es absorbido a través del lumen intestinal por difusión pasiva entre las células epiteliales (transporte pasivo) y por transporte activo a través de estas. En todos los segmentos del intestino, el ion calcio puede ser absorbido activamente, especialmente en el duodeno y el yeyuno, en donde se puede absorber contra un gradiente de concentración diez veces mayor (Holmes, 2003).

Los niveles sanguíneos normales de calcio en vacas lecheras fluctúan entre 8,60 y 9,63 mg/dl. Cuando el calcio en el plasma y el líquido extracelular están por debajo de estos límites normales, las funciones del calcio como la neurotransmisión, contracción muscular y regulación hormonal puede verse afectada (Blood & Radostitis, 1992).

La Hipocalcemia Puerperal Bovina (HPB) o también conocida como fiebre de leche, es una enfermedad metabólico-nutricional caracterizada por un momentáneo desequilibrio en la regulación de la concentración del calcio (Ca) en sangre durante el parto, no siendo en realidad una verdadera deficiencia del mineral (Corbellini, 2000).

Se da especialmente en vacas altas productoras de leche y se caracteriza por una rápida disminución de las concentraciones de calcio en la sangre relacionada con la formación de calostro. Afecta a la vaca, entre las 24 horas antes del parto hasta las 72 horas después del parto; bioquímicamente se produce un descenso brusco de las concentraciones de calcio en sangre y

clínicamente se caracteriza por una disminución de las funciones orgánicas, dificultad para caminar, descenso de la temperatura, paresia, decúbito y muerte (Contreras, 2002).

Etiología de la hipocalcemia

La hipocalcemia y la fiebre de leche aparecen cuando el ganado no obtiene suficiente Ca de sus huesos y dieta para remplazar la pérdida de Ca hacia la leche. La razón ampliamente aceptada de que esto ocurra fue que el elevado Ca dietético que se administraba como alimento a la vaca antes del parto, colocaba a la vaca en tal estado de balance positivo de Ca que la glándula paratiroidea se atrofiaba, dejándola demasiado lenta para responder correctamente cuando el inicio de la lactación coloca a la vaca en un balance negativo de Ca. Sin embargo, en los años recientes se ha descubierto que el elevado Ca dietético no tiene este efecto y en la mayoría de los casos, la secreción de la parathormona es bastante adecuada en estos animales (Smith, 2010).

Etapas de la hipocalcemia

Etapa I: Posparto Inmediato

En esta etapa de posparto inmediato se presentan problemas asociados a la falta de calcio, principalmente en disfunciones musculoesqueléticas. El calcio regula los canales de sodio a nivel de la placa neuromotora modificando la permeabilidad de ese catión tan importante para la contracción muscular. Ante leves disminuciones de la calcemia, vamos a observar que la transmisión nerviosa aumenta. Esto sucede porque al disminuir la concentración de calcio extracelular, éste deja de bloquear el ingreso del sodio a la terminal axónica, de esta forma aumenta la concentración de sodio intracelular generando la despolarización de la fibra muscular con más facilidad. Entonces, en la primera fase de la HPB, lo que vamos a observar es un aumento en la

excitabilidad. Esto se traduce en la observación de algunos temblores en distintas partes del cuerpo del animal (Caggiano, 2020).

Cuando los niveles de calcio se encuentran por debajo de 5mg/dl, se llega a afectar la liberación de acetilcolina a nivel del axón, debido a que no hay una liberación de la acetilcolina de sus vesículas de almacenamiento, ya que es un proceso calcio dependiente. No hay liberación de acetilcolina, al no haber liberación de acetilcolina, ésta no se une a los receptores nicotínicos musculares. Por lo que la contracción muscular no ocurre, razón por la cual observamos este tipo de parálisis flácida característica de la HPB (Engelking, 2012).

La forma de regular la calcemia se da principalmente por la parathormona (PTH). La parathormona es una hormona peptídica secretada por la glándula paratiroides que interviene en la regulación del metabolismo del calcio y del fósforo. Los primeros efectos que vamos a observar de esta hormona son a nivel renal aumentando la reabsorción de calcio. En tan solo minutos esta acción se pone en marcha. Esta velocidad se debe al reclutamiento de transportadores que se encuentran principalmente en el túbulo contorneado distal (Caggiano, 2020).

A nivel renal, la parathormona realiza otra acción importante y es la de hidroxilar en la posición 1,25-hidroxicolecalciferon (25-OH) y de esta forma activar a la vitamina D. La vitamina D3 incrementa los niveles de calcio en el plasma porque mejora la digestibilidad y la absorción del calcio. A nivel intestinal se activan los canales de calcio favoreciendo la absorción de calcio. Estos canales se sintetizan tanto para expresarse a nivel apical como en basolateral. También la vitamina D activa aumenta la síntesis de una proteína denominada calbindina que es la encargada de unirse al calcio absorbido y facilita así, la generación de un gradiente para que se continúe la absorción a nivel apical. Estas acciones se instauran en unas horas (Caggiano, 2020).

Por último, se desarrollan acciones a nivel óseo. Los huesos, además de cumplir funciones estructurales, actúan como reservorios de calcio y fósforo. Se inicia una instauración y maduración de los osteoclastos. Podríamos decir que este efecto a nivel óseo es uno de los más importantes para mantener la homeostasis calcio-fosfórica en los animales. Su activación lleva días ya que el proceso de maduración y activación osteoclástica es un proceso lento (Philips, 2018).

Otro método para la regulación del equilibrio del calcio, es el péptido relacionado con la parathormona (PTHrP). Este péptido tiene la capacidad de unirse a los receptores de parathormona y es sintetizado y liberado por la propia glándula mamaria. La glándula mamaria regula en base a los niveles de producción de calostro o de leche la concentración de calcio a nivel plasmático y así sustrae el calcio necesario para la síntesis de sus secreciones (Caggiano, 2020).

Etapa II: Lactancia

En esta etapa de lactancia es importante adicionar el calcio requerido para completar las reservas que ya fueron consumidas en los primeros periodos de lactancia. “Si esto no ocurre el animal va a tener comprometida su próxima lactancia desde el punto de vista de la homeostasis cálcica” (McDonald, et al., 2001).

Para el caso del fósforo, el impacto de la lactancia sobre las reservas propias del animal es mucho menor si la comparamos con el calcio. Pero no debemos olvidar que, si la actividad de la PTH es muy agresiva y no cubrimos los requerimientos de fósforo del animal, estas reservas pueden llegar a verse comprometidas y nuevamente estaríamos comprometiendo la próxima lactancia del animal, pero desde el ángulo de otro macromineral (Venjakob, et al., 2017).

Para evaluar las estrategias nutricionales con respecto al calcio y al fósforo, se divide la lactancia en dos periodos. El primer periodo está comprendido desde el parto hasta la quinta

semana posparto y el segundo desde la finalización de la etapa anterior hasta el secado del animal. De allí se desprende que debemos suplementar a los animales con un 0.61% de calcio (este porcentaje está expresado en la relación al consumo de materia seca del animal), este porcentaje le aporta al animal unos 65g de calcio absorbible por día de mantenimiento y la producción de leche. Con respecto al fósforo, la dieta debe contener aproximadamente 0.35% de fósforo, lo que aporta unos 56g de fósforo absorbible por día (Caggiano, 2020).

Etapa III: Preparto

El preparto es una etapa clave para la profilaxis de la hipocalcemia. En las medidas de prevención a nivel del preparto encontramos en la literatura acerca de la diferencia catiónica aniónica dietaría (DCAD). La DCAD no es más que la diferencia entre los principales cationes que encontramos a nivel plasmático y los principales aniones. En los cationes tenemos principalmente el sodio y el potasio y en los aniones tenemos principalmente el cloruro y los sulfatos, a su vez se puede adicionar cationes como el calcio y el magnesio y en los aniones los fosfatos (Caggiano, 2020).

La DCAD se relaciona con la HPB de la siguiente manera: a menor diferencia DCAD, menor es la incidencia de HPB al postparto. Por lo tanto, hablar de una zona segura para tratar de evitar el desarrollo de esta patología sería la administración de dietas que contengan una DCAD cercana o por debajo a cero y así lograr una incidencia de esta patología cercana al 1% (DeGaris & Lean, 2009).

Factores predisponentes

Dentro de la hipocalcemia se deben considerar ciertas condiciones que predisponen a la presentación de esta condición, entre ellas se encuentran la raza, la edad, dieta, condición corporal y la producción de leche del animal.

Raza

Las razas más susceptibles a la hipocalcemia son Channel Island, Sueco Rojo o Blanco y Jersey. La razón de este aumento en la susceptibilidad no está clara, han demostrado que los receptores intestinales para 1,25 (OH) 2D3 son más bajos en el ganado Jersey que en Holstein ajustados en la misma edad (Horst, et al., 1997).

Edad

La edad es un factor determinante para la incidencia de la hipocalcemia, a medida que la vaca envejece, especialmente a partir de su tercera lactación, el número de células óseas activas se reduce. Las vacas adultas producen más leche y esto provoca una mayor demanda de calcio, la mayor edad provoca un descenso de la habilidad para movilizar el calcio de los huesos, una disminución del transporte activo de calcio en el intestino y una menor producción de 1,25(OH) 2D3. (Horst, et al., 1997).

Dieta

La dieta puede ser considerada uno de los factores más importante debido a que una mala suplementación nutricional puede generar deficiencias para la aparición de enfermedades metabólicas. La manipulación del calcio y fósforo de la dieta tiene efectos drásticos en la incidencia de la hipocalcemia. Cuando las vacas son alimentadas con niveles bajos de calcio o

cuando se ajusta una relación calcio - fósforo a razón de 2:1 se ha notado una baja en la incidencia de hipocalcemias (Horst, et al., 1997).

Condición corporal

La condición corporal puede ser medida en una escala que va del 1 al 5 con fracciones de 0.25, en la que 1 significa un animal extremadamente flaco - caquéctico y 5 uno extremadamente obeso. Un alto puntaje en la condición corporal aumenta los riesgos de hipocalcemia. En un estudio realizado en 16 rodeos se observó que vacas con estado corporal mayor a 4 tenían un riesgo de hipocalcemia clínicamente mayor, ha sido relacionada con mayores producciones que demandan más energía y movimiento de las reservas (Houe, et al., 2001).

Producción de leche

La incidencia de la hipocalcemia está asociada positivamente con la producción de leche. Los efectos de la producción de leche en vacas de alta producción pueden llegar a aumentar en 0,05 % en la incidencia de hipocalcemia por kilogramo (Kg) producida en la lactancia anterior. Igualmente, el riesgo para la hipocalcemia puede llegar a ser con un OR =1,5 para vacas que produjeron 7,050 Kg de leche con vacas que produjeron 4,070 Kg de leche en las mismas condiciones (Houe, et al., 2001).

Fisiopatología de la hipocalcemia

“Durante el parto o poco después la hipocalcemia es inevitable en las vacas lecheras y es caracterizada por concentraciones de calcio en sangre <8 mg/dl” (Risco, 2001). Si tenemos en cuenta las diferencias entre las necesidades de Ca para el feto y el inicio de la lactancia, el feto

necesita 5.3g de Ca cada día mientras que se requieren entre 13 y 18g para la secreción de calostro según la producción individual de leche por la vaca (Albornoz, 2006).

Alrededor del primer día del parto las vacas que producen cerca de 10 litros de calostro utilizan como mínimo 23 g de Ca, aproximadamente 6 a 9 veces más que el Ca contenido en el líquido extracelular. Por lo tanto, las necesidades de Ca totales aumentan radicalmente tras el parto pasando a ser de 10-15 g/día a 30, 50 o más g/día (Alonso, 1997., Horst, et al., 1998).

Las concentraciones sanguíneas de calcio y fósforo en el bovino son 2.0 - 2.6 mmol/l (8-10.6 mg/100 ml) y 1.1 - 2.3 mmol/l (3.2 - 7.1 mg/100 ml) respectivamente. En el animal sano al momento del parto las concentraciones de calcio y fósforo disminuyen levemente y luego se recuperan, es lo que se llama hipocalcemia fisiológica, pero cuando el descenso es intenso, por insuficiente capacidad de movilización de calcio, se produce la enfermedad (Albornoz, 2006).

Las causas de una movilización insuficiente de calcio según Albornoz (2006) son:

- Síntesis o excreción insuficiente de la hormona Paratiroidea (PTH), que es responsable de la extracción de calcio y fósforo desde el hueso, para aumentar sus concentraciones en la sangre.
- Síntesis insuficiente del principio activo de la vitamina D (1,25(OH)2D3), que promueve la absorción de calcio desde el intestino.
- Insuficiente respuesta de los tejidos (riñones, huesos o intestinos) a los estímulos de PTH y/o 1,25(OH)2D3.
- Disminución del apetito, que impide un adecuado consumo de alimentos.
- La hipomagnesemia, que altera la secreción de PTH y el metabolismo de la vitamina D.

- El estrés, que favorece la secreción de la hormona Calcitonina, que es hipocalcemiante.

Esta disminución de los minerales en la sangre, provoca alteración del sistema nervioso, disminución de la tonicidad y funcionamiento muscular y altera el funcionamiento del aparato cardiovascular. Por ello se producen los signos clínicos y la muerte del animal (Contreras, 2002).

Signos clínicos

La hipocalcemia o fiebre de leche se puede clasificar según la gravedad de los signos que presente el animal. Tiene 3 etapas que comienza desde su forma inicial en una fase subclínica, luego avanza a una fase subclínica y por último su fase clínica.

La etapa I es de corta duración, por eso se considera como subclínica. Es el inicio de la enfermedad, pero puede pasar desapercibida. Los signos incluyen pérdida del apetito, hipersensibilidad, debilidad y arrastre de los miembros posteriores.

En la etapa II, la enfermedad se manifiesta de manera subclínica cuando “su nivel de calcio en sangre se encuentra por debajo de 8.5 mg/dl.” (Goff, 2008). Los signos que presenta el animal es su posicionamiento en decúbito con la cabeza extendida o apoyada en el flanco y presenta una depresión moderada. También se puede llegar a observar trastornos de coordinación al caminar, músculos temblorosos, estreñimiento y frecuencia cardíaca aumentada.

Por último, en la etapa III ya se considera en una fase clínica cuando “su nivel de calcio en sangre se encuentra por debajo de 5.5 mg/dl.” (Goff, 2008). Los signos que presenta son debilidad, el animal es incapaz de ponerse de pie o se encuentra tumbado en el suelo, depresión severa, pérdida progresiva de la conciencia (puede inducir al coma) y muerte.

Tabla 1. Signos Clínicos*Etapas, signos y síntomas de la fiebre de leche*

Etapa de la fiebre de leche	Descripción	Signos y síntomas
Etapa I	Etapa inicial subclínica	Pérdida del apetito, nerviosismo, hipersensibilidad, debilidad y arrastre de las patas traseras
Etapa II	Subclínica	Decúbito con la cabeza extendida o apoyada en el flanco, depresión moderada, trastorno de coordinación, temblores musculares, estreñimiento y frecuencia cardíaca rápida
Etapa III	Clínica	Posición tumbada en el suelo, depresión severa, pérdida progresiva de conciencia, estado comatoso, muerte

Nota. Fuente: Biomin.net: Fiebre de leche en las vacas | Hipocalcemia

El déficit de calcio puede predisponer a la presentación de diversas enfermedades, como:

- Reducción del tono de la musculatura lisa y la contractibilidad del tracto gastrointestinal.
- Reducción del tono muscular del útero causando retención de placenta, metritis y endometritis.
- Reducción del tono muscular del esfínter en la punta del pezón que conduce a la pérdida de leche y la entrada de bacterias que causan mastitis.

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza a través de la anamnesis y signos clínicos presentados, así como a nivel de laboratorio, mediante la medición de los niveles del mineral en sangre. En este contexto, cabe señalar que el nivel sérico de calcio total en casos de hipocalcemia suele estar por debajo de 1,2 mmol/L (5 mg/dl) y, en casos extremos, puede llegar a 0,5 mmol/L (2 mg/dl) (Radostits, et al., 2002).

Terapéutica

El tratamiento clínico estándar consiste en la administración de borogluconato de calcio (BGC) en solución al 20-30%, preferentemente por vía intravenosa, a la dosis de un gramo de Ca por cada 45 kg de peso corporal (Radostits, et al., 2002).

Según Goff (1999), la administración de calcio inyectable por vía subcutánea tiene algunas limitaciones en la respuesta al tratamiento. La absorción subcutánea de calcio requiere una perfusión periférica adecuada, lo que puede reducir la eficacia del tratamiento en animales deshidratados. Además, no se recomienda administrar más de 75 mL de solución por punto de aplicación, ya que el calcio inyectable provoca irritación, lo que puede conducir a la necrosis de los tejidos.

Según Smith (2010), la administración oral de 50g de Ca soluble aporta alrededor de 4g de Ca en sangre. Cuando los casos no complicados de la enfermedad se diagnostican temprano y la terapia se usa rápidamente, las posibilidades de recuperación y retorno a la producción de leche son excelentes.

La dosis de calcio administrada a vacas hipocalcémicas es de aproximadamente 8 a 12 g, que es baja en comparación con el requerimiento diario del elemento. Sin embargo, la terapia contribuye al retorno del equilibrio de calcio en el cuerpo y al aumento de las concentraciones sanguíneas del mineral (Liesegang, et al., 1998).

Prevención

Según Thilsing (2002), existen numerosos principios de control de la enfermedad que han sido descritos por la literatura en los últimos 50 años, pero solamente algunos se han extendido a los predios comerciales. Dentro de ellos podemos señalar algunos tales como:

- Restricción de la ingesta de calcio durante las últimas semanas de la preñez o disminución relativa por incremento del fósforo.
- Suplementar con Sales aniónicas de manera de acidificar la ración durante las últimas semanas de la preñez para inducir un estado de acidosis metabólica leve incrementando la respuesta de los tejidos a la hormona paratiroidea.
- Suplementar con Ca por vía oral alrededor del parto.
- Administrar durante el parto vitamina D o metabolitos análogos.

Pronóstico

El pronóstico de la enfermedad depende de la etapa en la se encuentren los signos clínicos de animal y de lo rápido se actúe ante esta situación. En la primera y segunda etapa, el pronóstico es bueno si se actúa con rapidez y se procede a la aplicación de medicamentos para evitar que los signos avancen a la tercera etapa.

La tercera etapa de la enfermedad se caracteriza por síntomas más severos, con flacidez muscular completa, falta de respuesta a los estímulos, decúbito lateral y coma. Los niveles de calcio sérico pueden rondar los 2 mg/dl. El pronóstico de esta etapa es extremadamente malo y los animales pueden tener algunas horas de vida (Radostits, et al., 2002).

Caso Clínico

Reseña y anamnesis

Se presenta consulta en campo de una hembra bovina, de 8 años, 720 kg de peso, multípara de 6 partos que horas después del último, presentó inapetencia, temores musculares, permanencia en decúbito esternal con la cabeza inclinada lateralmente, depresión y finalmente la paciente se posiciona en decúbito lateral.

La vaca es de raza cruzada Holstein por blanco orejinegro (BON), de color negro con manchas blancas, procedente de la estación agraria Paysandú, Santa Elena; alimentada con pasto Kikuyo, dispone de saladero en potrero con Fincasal® fórmula 1 cálcica (en su composición contiene 22% de calcio, 5% de fósforo) y concentrado Finca® leche standard 72 (en su composición contiene 16% de proteína, 12% de fibra cruda) en relación 1 kilogramo por cada 3.6 litros de leche producida, con un promedio de producción de 45,27 litros al día. No reporta vacunas y su última desparasitación se realizó hace 2 meses con Fenbendazol.

Examen clínico general

La vaca se encontró deprimida y dócil a la manipulación, las mucosas de coloración rosadas, pálidas y secas con un tiempo de llenado capilar de 3 segundos, frecuencia cardíaca de 105 latidos por minuto (taquicardia), frecuencia respiratoria de 38 respiraciones por minuto (taquipnea), presenta atonía ruminal, condición corporal de 4/5, temperatura rectal de 37.8°C. La paciente presentaba ataxia leve y temores musculares previos a la adopción de la posición en decúbito lateral.

Lista de problemas

1. Ataxia
2. Atonía ruminal
3. Tremores musculares
4. Inapetencia
5. Debilidad muscular
6. Deshidratación del 5%
7. Taquicardia
8. Taquipnea
9. Depresión
10. Hipotermia

Lista maestra

- I. Sistema Nervioso (1, 3, 5, 9, 10)
- II. Sistema digestivo (2, 4)
- III. Sistema cardiovascular (6, 7)
- IV. Sistema respiratorio (8)

Diagnósticos diferenciales

- Hipocalcemia puerperal.
- Hipofosfatemia.
- Hipomagnesemia.
- Cetosis.
- Acidosis metabólica.

Diagnóstico Presuntivo

El diagnóstico presuntivo fue la hipocalcemia puerperal, el cual se estableció con base en la anamnesis y los signos clínicos que manifestó la vaca, transcurridas pocas horas posparto. No se realizaron pruebas de laboratorio dadas las condiciones y el sitio en donde se encontraba la vaca.

Ilustración 1. Momento post parto



En la estación agraria Paysandú en la zona de maternidad existe un protocolo para el posparto de las vacas donde se les suministra un frasco de 350ml de Calfon® Energy (114mg/ml de calcio) por vía oral, protocolo que fue realizado.

Plan terapéutico

En las horas de la tarde, posterior al protocolo inicial que se realiza como medida preventiva en la finca, al encontrar a la vaca en decúbito lateral en el potrero, se procede a realizar antisepsia en la región del surco yugular derecho y se canaliza con una aguja #16 en la vena yugular derecha iniciando la administración Calfon® (gluconato de calcio 25%) a razón de 138 mg/kg por vía intravenosa lenta, 400 ml totales. La paciente se reincorpora por sí misma y se dispone a pastar. Se decide retirar el ternero para evitar la estimulación en la ubre y la pérdida de leche que estaba presentando la vaca y es llevado a los terneriles.

Evolución

Día 2

Se observa en horas de la mañana la disposición de la vaca la cual se encuentra en decúbito esternal con la cabeza mirando hacia el flanco, depresión moderada, se dispone a levantarse con dificultad, presenta temores musculares, incoordinación e inapetencia.

Se decide llevar a la vaca a un brete donde se realiza la antisepsia en la región del surco yugular izquierdo y se procede a canalizar con una aguja #16 en la vena yugular izquierda y se administra Calfon® (gluconato de calcio 25%) a razón de 70 mg/kg por vía intravenosa lenta hasta completar 200 ml totales y luego se procedió a la administración de 4 litros de solución Hartmann por vía intravenosa rápida. En el potrero se observa a la vaca luego del ordeño, permanece deprimida, en estación y no consume alimento hasta el paso de unas horas.

Día 3

La paciente aun presenta depresión moderada, dificultad al levantarse, temores musculares, incoordinación e inapetencia, por lo cual se procede a realizar la antisepsia del surco yugular izquierdo y se canaliza con una aguja #16 en la vena yugular izquierda, posteriormente se administra Calfon® a razón de 35 mg/kg por vía intravenosa hasta completar 100 ml totales, luego se administra 1 litro de solución de dextrosa al 50% por vía intravenosa rápida y Azium® (Dexametasona 2mg/ml) a razón de 0,01mg/kg por vía intramuscular única dosis. Se deja en observación constante.

Día 4

En las horas de la mañana se observa a la vaca desplazarse sin problemas, consumiendo alimento y rumiando con normalidad; se realiza prueba de California Mastitis Test (CMT) en la hora del ordeño evidenciando un resultado negativo en todos sus cuartos. En las horas de la tarde es dada de alta, sale del lote de maternidad para el lote de alta producción lechera sin recomendaciones médicas.

Ilustración 2. Prueba de CMT



Discusión

La hipocalcemia se presenta principalmente en vacas de alta producción de leche y se caracteriza por una rápida disminución de las concentraciones de calcio en la sangre relacionada con la formación de calostro en el postparto (Contreras, 2002). Entre los factores predisponentes, las razas más susceptibles a la hipocalcemia son Channel Island, Sueco Rojo o Blanco y Jersey debido principalmente a que en estas razas se han descrito que el número de receptores intestinales para la absorción de Vitamina D son más bajos comparado con otras razas (Horst, et al., 1997), en este caso se trataba de una vaca cruzada sin la mezcla de ninguna de las razas mencionadas por lo tanto, este factor no es tan determinante como si lo es la edad; las vacas adultas producen más leche comparado con una primeriza, lo cual provoca una mayor demanda de calcio, y es importante resaltar que en vacas multíparas y de edad avanzada se provoca un descenso de la habilidad para almacenar el calcio de los huesos (Horst, et al., 1997).

En la etapa I posparto se presentan problemas asociados a la falta de calcio, principalmente en disfunciones musculoesqueléticas (Caggiano, 2020). La vaca en este caso evidenció horas después del parto temores musculares en distintas partes del cuerpo, indicando la fase I de la hipocalcemia, en la cual el organismo trata de regular la calcemia por la parathormona, pero en la fase II lactancia, el calcio requerido para completar las reservas ya fueron consumidas en los primeros períodos del proceso (Caggiano, 2020). Esto se asocia al gasto de las reservas de calcio para la producción de calostro generando una descompensación en el animal, que en las siguientes horas presentó signos subclínicos hasta llegar al decúbito lateral.

Diferentes autores hacen referencia a las concentraciones de calcio en sangre y dependiendo de estos resultados, se puede diagnosticar la hipocalcemia y su fase subclínica como clínica. Según Risco (2001), “la hipocalcemia es inevitable en las vacas lecheras y es caracterizada por concentraciones de calcio en sangre <8 mg/dl”, contrastando con lo reportado por Goff (2008), que afirma que “la enfermedad se manifiesta de manera subclínica cuando su nivel de calcio en sangre se encuentra <8.5 mg/dl y de manera clínica <5.5 mg/dl.” El diagnóstico se realiza a través de la anamnesis y signos clínicos presentados, así como a nivel de laboratorio, mediante la medición de los niveles del mineral en sangre realizando un ionograma, este es importante para un adecuado manejo del plan terapéutico por parte del clínico y se pueden implementar estrategias para la prevención de este tipo de patologías en vacas de alta producción lechera (Radostits, et al., 2002). En este caso no se realizaron pruebas de sangre por causas desconocidas por parte de la administración de la finca, información que pudo determinar el manejo objetivo y resolución del caso.

Existen variadas estrategias para prevenir la fiebre de leche que se basan principalmente en la restricción de la ingesta de calcio durante las últimas semanas de la preñez para que el balance de calcio negativo en el postparto sea tratado de manera intrínseca por efecto de la Parathormona y no por agentes cálcicos externos, aunque animales de alta producción lechera, que superen los 30 litros diarios de producción sería ideal aportar suplementación de calcio de manera preventiva por la alta tasa de acumulación de este ion en el calostro. La implementación de sales aniónicas en la dieta 2-3 semanas antes del parto induce una acidosis metabólica leve incrementando la respuesta de los tejidos a la Parathormona mejorando la absorción de calcio a nivel intestinal y aumentando la reabsorción ósea de calcio (Thilsing, et al., 2002). En la finca el animal disponía de sal cálcica en el potrero, pero no se asegura el consumo de esta sal por parte de la vaca o si el

saladero contaba con la cantidad suficiente para todo el lote de maternidad. En las primeras horas post parto se administra una solución oral que contiene calcio que es indicativa en la prevención de la hipocalcemia, pero en animales de alta producción no siempre es efectivo. Además, en el período de secado el administrar vitaminas, en especial vitamina D, es importante para que el cuerpo pueda metabolizar y almacenar más calcio en el organismo y se pueda prevenir con mayor eficacia este tipo de enfermedades (Thilsing, et al., 2002). En este caso no se aplica la administración de la vitamina D de forma preventiva para la hipocalcemia, factor que debería implementarse para ayudar en el metabolismo del animal y evitar la descompensación luego del parto, disminuyendo la probabilidad de la presentación de la enfermedad.

El tratamiento clínico consiste en la administración de gluconato de calcio a dosis de 150-250 mg/kg de compuesto en solución al 20-30%, preferentemente por vía intravenosa lenta, además de la administración de soluciones glucosadas con el fin de aportar energía al paciente y evitar cuadros de cetosis que compliquen el pronóstico de la patología (Plumb, 2010). La dosis más efectiva de calcio intravenoso es de aproximadamente 20mg/kg, una buena regla consiste en administrar calcio a una velocidad de 1g/min, si el calcio se administra de manera rápida se puede producir una arritmia cardíaca mortal. Los tratamientos de calcio intravenoso incrementan el calcio sanguíneo por encima de los valores normales durante aproximadamente 4 horas (Smith, 2010).

El uso de soluciones isotónicas, como el Ringer lactato (Solución Hartmann), son indicadas con el fin de aportar electrolitos al paciente, restaurar la volemia en caso de que los pacientes presenten deshidratación. La administración de fluidos por vía intravenosa como la solución Hartmann, ayudó con la terapéutica instaurada al contener calcio 1.8 mmol/l (3,6 mEq/l) por cada 100 ml, además de su aporte de agua y otros electrolitos (CIMA, 2008). Para el caso de la paciente,

se suministraron 4 litros de esta solución que, aunque ineficiente para la reposición del porcentaje de deshidratación evaluado, era la cantidad de unidades disponibles en la estación agraria.

La solución dextrosa al 50% es utilizada por el organismo como fuente de energía. Después de ser ingerida, se absorbe a través de la mucosa intestinal por cotransporte activo de sodio, y su concentración en sangre se eleva. Para la administración por vía intravenosa de la solución dextrosa 50%, se pueden calcular dosis de administración a 500 mg/kg (CIMA, 2008). En el caso de la terapia instaurada en esta paciente, se utilizó un litro de dextrosa, aunque es mayor a la dosis recomendada, el animal presentó una mejoría notable en la coordinación de los movimientos y estabilidad dada por la energía producida y que posteriormente puede ser almacenada en forma de glucógeno como reserva energética cuando el organismo lo requiera.

En caso de alteraciones del equilibrio ácido-base, el paciente deberá ser tratado administrando electrolitos según los requerimientos individuales, antes de iniciar la administración de soluciones de glucosa para mantener la osmolaridad. Cuando la osmolaridad del líquido extracelular (LEC) aumenta, el agua fluye del medio intracelular (LIC) al LEC debido al gradiente osmótico generando una deshidratación (Parra, 2006). Las soluciones parenterales han de administrarse a través de una vía específica implantada en un vaso central de diámetro grande (yugular, vena cava), a fin de reducir las complicaciones por flebitis, aunque, si la osmolaridad de la solución es < 900 mOsm/l, también puede administrarse a través de una vena periférica (torácica lateral, cefálica) (Smith, 2010). El uso de soluciones hipertónicas puede provocar dolor, irritación venosa y flebitis.

La Dexametasona es un glucocorticoide de efecto potente ampliamente usado en el ganado bovino por su efecto antiinflamatorio y antipirético, es un medicamento indicado en casos de inflamación local o sistémica de manera aguda. Uno de sus efectos más importantes es su actividad

glucogénica y ayudante como tratamiento auxiliar en procesos de cetosis, metritis, mastitis y fiebre de leche. La dosis en bovinos es de 0,01-0,1 mg/kg de administración IM, IV una vez al día durante 3-5 días con retiro en leche de 24 horas posteriores a la última aplicación (MSD, 2022), debido al tiempo de retiro de la leche fue uno de los motivos por los cuales solo se aplicó un solo día, teniendo en cuenta la mejoría del animal al día siguiente. El tratamiento con este fármaco solo se administró un día vía intramuscular con el fin de que esta ayudara a que los niveles de glucemia aumentaran, combinada con la administración de dextrosa intravenosa, y que la energía fuera producida más rápidamente. Sin embargo, se debe tener presente que, aunque los glucocorticoides inducen hiperglicemia al estimular la gluconeogénesis y la glicogenólisis, también promueven resistencia a la insulina hepática y disminución de la captación de la glucosa en tejidos periféricos al disminuir la expresión de las proteínas GLUT (Xu Li & Cummins, 2022). Debido a la hiperglicemia generada, el organismo libera una hormona pancreática que es la insulina como respuesta a la presencia de la glucosa en la sangre, esta se encarga de reducir las concentraciones sanguíneas de glucosa, ácidos grasos, aminoácidos y promueve la conversión intracelular de estos compuestos a sus formas de almacenamiento como glucógeno, triglicéridos y proteínas. El empleo de la dextrosa en conjunto con los glucocorticoides es debatible dados los efectos que ambos ejercen sobre el organismo y considerando que se puede agravar la deshidratación que presentaba la paciente e incluso lesionar otros tejidos por un estado de hiperglicemia, aunque se debe estimar que, en ausencia de la insulina o la adecuada captación de la glucosa por parte de las células, puede presentarse la formación de cuerpos cetónicos y acidosis (Smith, 2010). En este caso, el monitoreo de la glicemia para evitar y controlar niveles deletéreos para el organismo, las enzimas hepáticas debido a un posible estrés celular y daño hepático que reduzca su función, así como la evaluación del estado de hidratación son relevantes para la prevención de complicaciones.

Conclusiones

La hipocalcemia se debe abordar con estrategias preventivas, evitando la presentación de esta, implementando en la dieta sales aniónicas semanas antes del parto y la administración de la vitamina D días antes del parto. Es importante realizar un seguimiento de los animales que se encuentren próximas al parto, aun teniendo en cuenta los factores predisponentes para la presentación de la patología, promoviendo así el bienestar del animal y economizando gastos en la ganadería. Como método diagnóstico un ionograma es el más indicado para medir los niveles de minerales en sangre y que la terapéutica sea mucho más precisa.

El uso terapéutico de gluconato de calcio intravenoso fue satisfactorio en este caso. Si el tratamiento intravenoso es prolongado, se debe disminuir las dosis con respecto a la anterior para no afectar los mecanismos de regulación fisiológicos del animal y pueda llegar a mantener sus niveles de calcio de manera normal.

Referencias

- Albornoz, L. (2006.). Hipocalcemia puerperal: variaciones de minerales en el parto y evaluación de tratamientos. Tesis de maestría. *Universidad de la República (Uruguay)*. Facultad de Veterinaria.
- Alonso Diez, A. J. & González Montana, J. R. (1997). Prophylaxis of hypocalcemic puerperal paresis. *Medicina Veterinaria (España)*, 14 (11), 610-614.
- Blood, D. C. & Radostits O. M. (1992). *Medicina Veterinaria*. Volumen II Séptima edición. McGaw-Hill.
- CIMA. (2018). *Propiedades farmacológicas*. Agencia española de medicamentos y productos sanitarios.
- Corbellini C. (1998). Anais do Seminario Internacional sobre deficiências Minerais em Ruminantes. Ed. UFRGS, *Porto Alegre, RS Brasil*.
- Corbellini C. (2000). Influencia de la Nutrición en las enfermedades de la producción de las vacas lecheras en transición. *XXI Congreso Mundial de Buiatría, Punta del Este, Uruguay*, 689, 16.
- Contreras P. A. (2002). Paresia puerperal hipocalcémica. *Congreso de la Sociedad Española de Medicina Interna Veterinaria. León. Universidad de León*, 30-34.
- Caggiano, N. (2020). Bovine puerperal hypocalcemia and hypophosphatemia: nutritional aspects. *Revista de Medicina Veterinaria*. 102. 1-9.
- DeGaris, P. J. & Lean, I. J. (2008). Milk fever in dairy cows: a review of pathophysiology and control principles. *Veterinary journal (London, England: 1997)*, 176(1), 58–69.
- DSM. (2022). *Fiebre de leche en las vacas – hipocalcemia*. BIOMIN. Recuperado de <https://www.biomin.net/mx/especies/ruminantes/fiebre-de-leche-en-las-vacas-hipocalcemia/>
- Engelking L. R. (2012) *Metabolic and Endocrine Physiology. 3rd Ed.* Teton NewMedia. pp 28-36.

- Goff, J. P. (1999). Treatment of Calcium, Phosphorus, and Magnesium Balance Disorders. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 15, 619-639.
- Goff J. P. (2008). The monitoring, prevention, and treatment of milk fever and subclinical hypocalcemia in dairy cows. *Veterinary journal (London, England: 1997)*, 176 (1), 50–57.
- Horst, R. L., Goff, J. P., Reinhardt, T. A. & Buxton, D. R. (1997). Strategies for preventing milk fever in dairy cattle. *Journal of dairy science*, 80 (7), 1269–1280.
- Horst R. L., Kimura K. & Goff J. P. (1998). Effect of mastectomy on plasma calcium and vitamin a and e metabolism in the periparturient dairy cows. *National Animal Disease Center, 10th International Conference on Production Diseases in Farm Animals*, 8, 34.
- Houe, H., Østergaard, S., Thilising-Hansen, T., Jørgensen, R. J., Larsen, T., Sørensen, J. T., Agger, J. F. & Blom, J. Y. (2001). Milk fever and subclinical hypocalcaemia--an evaluation of parameters on incidence risk, diagnosis, risk factors and biological effects as input for a decision support system for disease control. *Acta veterinaria Scandinavica*, 42 (1), 1–29.
- Holmes Cheyre T. (2003). Trastornos del metabolismo del calcio en vacas lecheras y su prevención. *Biblioteca Digital INIA*.
- Liesegang, A., Sassi, M. L., Risteli, J., Eicher, R., Wanner, M. & Riond, J. L. (1998). Comparison of bone resorption markers during hypocalcemia in dairy cows. *Journal of dairy science*, 81 (10), 2614–2622.
- Morón-Fuenmayor, Oneida, Araujo-Febres, Omar, Pietrosemoli, Silvana, Gutiérrez, Josmary, Machado, Layneth, & Martínez, Jorge. (2008). La suplementación de vitamina D3 sobre la calidad de la carne en bovinos mestizos a pastoreo. *Revista Científica*, 18 (6), 692-698.
- McDonald P., Edwards R. A., Greenhalgh J. D., Morgan C. A., Sinclair L. A. & Wilkinson R. G. (2011). *Animal Nutrition*. 7th Ed. Pearson. pp 103-136.
- MSD. (2022). *Ficha técnica – Azium*. Salud Animal.

- Ortega-Vaca, J. (2021). Factores asociados a presentación de hipocalcemia bovina en Latinoamérica. Tesis de maestría. *Universidad del Rosario*.
- Parra Quijano, L. M. & Velandia Langthon, C. M. (2006). Determinación de la osmolaridad y la fracción de excreción renal de sodio. Trabajo de grado. *Universidad de la Salle*.
- Phillips, C. J. (2018) *Principles of Cattle Production*, 3rd Edition. CABI. pp 172-191.
- Risco, C. (2001). Management of the postpartum dairy cow to maximize pregnancy rate. *34th Annual Conference of the American Association of Bovine Practitioners Vancouver, British Columbia*.
- Plumb, D. (2010). *Plumb: Manual de Farmacología Veterinaria*. 6th ed. Inter-Médica
- Radostits, O. M., Gay, C. C., Blood, D. C. y Hinchcliff, K. W. (2002). *Clínica Veterinaria: un tratado de enfermedades de bovinos, ovinos, porcinos, caprinos y equinos*. 9ª ed. Guanabara Koogan.
- Smith, B. P. (2010). *Large Animal Internal Medicine*. 4th ed. Elsevier.
- Thilsing-Hansen, T., Jørgensen, R. J. & Østergaard, S. (2002). Milk fever control principles: a review. *Acta veterinaria Scandinavica*, 43 (1), 1–19.
- Venjakob, P. L., Borchardt, S., & Heuwieser, W. (2017). Hypocalcemia-Cow-level prevalence and preventive strategies in German dairy herds. *Journal of dairy science*, 100 (11), 9258–9266.
- Xu Li. J. & Cummins C. (2022). Fresh insights into glucocorticoid-induced diabetes mellitus and new therapeutic directions. *Nature reviews endocrinology*.