

Desequilíbrios de Cálcio, Fósforo e Magnésio¹

Jan Bouda
Gerardo F. Quiroz-Rocha
Félix H. D. González

Paresia do pós-parto

É uma doença metabólica principalmente das vacas leiteiras nos primeiros dois dias pós-parto, caracterizada por hipocalcemia, debilidade muscular e paresia. Em todas as vacas, o início do parto está marcado pela diminuição dos valores de cálcio sérico devido ao começo da lactação. A hipocalcemia é mais intensa nas vacas acima de 5 anos de idade com alta produção de leite, estando esses animais mais predispostos a sofrer de paresia do pós-parto.

Causas

- alimentação rica em cálcio e potássio no período seco, especialmente nas duas semanas anteriores ao parto;
- relação incorreta entre cálcio e fósforo (Ca:P) na alimentação;
- alterações dos mecanismos reguladores de cálcio sanguíneo.

Patogenia

Existe uma hipofunção da glândula paratireóide e a secreção do hormônio PTH antes do parto e pouco tempo após o parto está diminuída, como consequência da sobrealimentação com cálcio antes do parto. Depois do parto perde-se muito cálcio do sangue rapidamente para o colostro e a paratireóide, inibida antes do parto, não se adapta a estas mudanças bruscas provocando hipocalcemia. Adicionalmente, a mobilização de cálcio a partir dos depósitos no esqueleto não é suficiente para manter a normocalcemia, em situações de alcalose metabólica e em vacas com idade acima de 5 anos. Também, a diminuição da capacidade de absorção de cálcio no intestino durante os primeiros 3 dias após o parto é mencionada como fator importante. A lipidose hepática, freqüente em vacas antes e depois do parto, é fator predisponente a hipocalcemia devido à diminuição na síntese de 1,25 dihidroxi-vitamina D₃ no fígado e no rim, bem como na hipomagnesemia crônica.

¹ Bouda, J.; Quiroz-Rocha, G.; González, F.H.D. (2000) Desequilíbrios de cálcio, fósforo e magnésio. In: González, F.H.D.; Borges, J.B.; Cecim, M. (Eds.). *Uso de provas de campo e de laboratório clínico em doenças metabólicas e ruminais dos bovinos*. Porto Alegre, Brasil, Gráfica da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

Na hipocalcemia subclínica, o tônus muscular do útero, do abomaso e do esfíncter do mamilo estão diminuídos. Por essa razão, em vacas no pós-parto aumenta a frequência de retenção placentária, deslocamento de abomaso, mastite e endometrite.

Sinais clínicos

1. Primeira etapa (capacidade para incorporar-se):
 - excitação, tremor muscular (cabeça, tórax, lombo, extremidades), anorexia, ataxia (passo cambaleante), debilidade geral.
2. Segunda etapa (prostração, decúbito esternal):
 - paresia e perda de sensibilidade progressiva das extremidades pélvicas até a cabeça;
 - depressão e sonolência;
 - incapacidade para incorporar-se, posição de “auto-auscultação” (cabeça dobrada lateralmente ao tórax);
 - extremidades frias;
 - pálpebras semifechadas, dilatação pupilar, córneas secas, diminuição do reflexo palpebral;
 - temperatura corporal normal ou subnormal (36,5-38,0°C), pulso moderadamente aumentado (até 80 por min), ruídos cardíacos pouco audíveis;
 - ausência de movimentos ruminais;
 - relaxamento do esfíncter anal, retenção de urina e constipação;
 - retenção placentária freqüente.
3. Terceira etapa: (Fase comatosa, decúbito lateral):
 - estado comatoso;
 - flacidez muscular;
 - freqüência cardíaca débil e irregular;
 - pulso imperceptível (120/min);
 - respiração diminuída e superficial;
 - diminuição de temperatura corporal;
 - timpanismo.

Diagnóstico

- história clínica: aparecimento repentino nas primeiras 24 horas após o parto. Eventualmente nos primeiros 3 dias pós-parto em vacas velhas;
- exame clínico;
- determinação de cálcio no soro ou no plasma;
- diminuição da concentração de Ca no soro (< 1,6 mmol/L ou 4 mg/100 mL)

Diagnóstico diferencial

- esteatose hepática, distocias graves;
- fratura de pélvis, traumatismos, lesão de nervos e/ou articulações;
- esgotamento;
- septicemias/toxemias (mastite sobreaguda por coliformes, metrite, peritonite difusa);
- acidose ruminal aguda;
- alcalose ruminal aguda;

- acetonemia;
- hipofosfatemia;
- intoxicações.

Tratamento

- solução de cálcio endovenosa (controlando a frequência cardíaca mediante auscultação durante a infusão);
- borogliconato ou gliconato a 20%, endovenoso: 400 - 700 mL/vaca devagar ou soluções com cálcio;
- se durante a aplicação de soluções de cálcio se apresentar arritmia cardíaca (pulso irregular e aumentado) deverá substituir por soluções de Mg endovenoso aplicando devagar 100mL ($MgSO_4$ a 10%) mais atropina 25 mg endovenosa e 25 mg intramuscular;
- se a vaca não se incorporar depois da primeira aplicação de solução de cálcio, poderá ser realizada uma segunda aplicação de solução de cálcio (300 - 500 ml) ou soluções que contenham Ca, P, Mg e glicose 8 horas depois da primeira aplicação e, se necessário, uma vez por dia até a recuperação;
- podem ser utilizadas soluções que contenham fósforo, glicose, analépticos (caféina) ou a insuflação intramamária com bomba para úbere;
- é conveniente a aplicação oral de $CaCl_2$ sempre que o animal se recupere e degluta depois da aplicação intravenosa, para evitar o risco de bronco-aspiração.

Prevenção

- respeitar os princípios da nutrição correta das vacas;
- não sobrealimentar vacas com cálcio durante o período seco, especialmente durante as últimas 2 semanas anteriores ao parto (conteúdo máximo de cálcio na dieta de 80 g/vaca/dia e relação Ca:P no alimento de 1,5:1);
- não sobrealimentar vacas com proteínas no período seco;
- evitar a obesidade;
- adicionar 100 g de cloreto de amônia (NH_4Cl) por vaca/dia, 14 dias antes do parto no concentrado ou 5 milhões de U de vitamina D_3 endovenosa 2 - 7 dias antes do parto (uma única vez) ou hidroxivitamina D_3 na dose de 350 mg intramuscular, 24 a 100 horas antes do parto ou ainda, usar sais aniônicas (cloreto de cálcio, sulfato de magnésio, sulfato de cálcio e sulfato de amônia);
- cálcio em gel ($CaCl_2$ - 50 g) oral, logo após o parto (30 min) e a 8 h e 24 h depois do parto (útil se a incidência de paresia puerperal for alta);
- adicionar sais de cálcio e de fósforo (fosfato dicálcico, farinha de osso) no alimento após o parto;
- adicionar 30 g de MgO /vaca/dia no concentrado ou nos grãos se existir hipomagnesemia associada.

Deficiência de fósforo na dieta

A deficiência de fósforo é quase sempre primária nas condições naturais, mas pode exacerbar-se por deficiência de vitamina D ou por excesso de cálcio na dieta. Observa-se frequentemente em bovinos em pastagem, especialmente no período seco. O fósforo é essencial para a mineralização adequada dos ossos e dentes. Desempenha também um papel importante no metabolismo de glicídios e da creatina. A deficiência de fósforo em animais jovens aparece como raquitismo. Em animais adultos se observa de forma subclínica com problemas na fertilidade (anestro), osteomalácia e diminuição da produção de leite. O diagnóstico de deficiência de fósforo está baseado na sua determinação no soro. Valor menor de 1,6 mmol/L indica hipofosfatemia.

Hemoglobinúria pós-parto

Afeta as vacas leiteiras de alta produção durante 2-4 semanas pós-parto e caracteriza-se por hemólise intravascular, hemoglobinúria, anemia, hipofosforemia e hipocupremia. Esta doença se observa quando as vacas ingerem plantas crucíferas (couve, brócolis, repolho) ou grandes quantidades de polpa de beterraba, que são baixas em fósforo, cobre, selênio e contém saponinas. As concentrações de fósforo sérico, neste caso, são muito baixas (inferiores a 0,7 mmol/L).

Hipomagneseemia

Causas

- diminuição da absorção e utilização de magnésio, como consequência da composição irregular da dieta (aumento de proteína, nitratos, alcalose ruminal);
- pastagem rica em proteínas (pastos tenros), baixo conteúdo de fibra e sacarídeos;
- deficiência de magnésio na dieta (fertilização artificial química intensiva com nitrogênio e potássio, por diminuição de magnésio nas plantas);
- doenças diarreicas;
- alcalose ruminal;
- deficiência de magnésio nos substitutos de leite nos terneiros.

Patogenia

- o alto conteúdo protéico, substâncias nitrogenadas (NH_3 , NO_2 , uréia), potássio e cálcio na dieta, diminuem a absorção de magnésio no trato gastrointestinal;
- diminuição da concentração de magnésio plasmático (sérico) menor que 1,6 mg/100 mL (0,75 mmol/L);
- aumento na excitação neuromuscular, espasmos (convulsões tetânicas).

Sinais clínicos

a) Forma aguda:

- excitação, hipersensibilidade, tremores musculares, movimento de orelhas;
- rigidez articular, incoordenação motora;
- convulsões tetânicas das extremidades, opistôtonos;
- ruídos cardíacos aumentados com aumento na frequência;
- tendência à prostração, convulsões tetânicas;
- morte por asfixia.

b) Forma subaguda:

- inapetência, diminuição na produção leiteira;
- excitação, tremor muscular, incoordenação motora;
- convulsões, opistôtonos.

c) Forma subclínica:

- ausência de sinais clínicos;
- diminuição na produção de leite.

Diagnóstico

- historia clínica (avaliação da ração); nos terneiros a tetania hipomagnesêmica apresenta-se com maior frequência entre 6 a 16 semanas de idade principalmente em dieta líquida (leite);
- sinais clínicos;
- análise do plasma (soro) sangüíneo: diminuição na concentração de Mg (menor a 0,75 mmol/l ou 1,6 mg/100 ml);
- análise de urina: diminuição na concentração de Mg (menor a 5,0 mmol/L ou 10 mg/100 ml).

Diagnóstico diferencial

- em vacas: cetose nervosa, tétano, intoxicação com uréia, intoxicação com organofosforados, intoxicação com chumbo, encefalopatia espongiiforme;
- em terneiros: necrose cerebrocortical (poliencefalomalacia), encefalite por diferentes causas, intoxicação com furazolidona, organofosforados ou chumbo, tétano, IBR (forma nervosa).

Tratamento

- soluções compostas de sais de cálcio e magnésio intravenoso 400 mL: borogliconato de cálcio a 20% e hipofosfito de magnésio 5%;
- cloreto de magnésio ($MgCl_2 \cdot 6H_2O$) a 30%, 0,7 mL/10 kg PV intravenoso (devagar!) ou 2,8 mL/10 kg PV IM ou SC em vários sítios de aplicação;
- sulfato de magnésio ($MgSO_4$) a 20%, 200 mL/vaca, IM ou SC em vários sítios;
- óxido de magnésio (MgO) 50 - 60 g/vaca/dia, oral durante 7 a 10 dias; ou
- óxido de magnésio (MgO) 5 - 10 g/terneiro/dia, oral por 7 a 10 dias; ou
- cloreto de magnésio ($MgCl_2$) dose similar ao MgO, se houver alcalose ruminal.

Prevenção

- durante a utilização de pastagens jovens (suculentos) adicionar 30 - 40 g de MgO/vaca/dia durante algumas semanas;
- animais em pastoreio, suplementar com sais de Mg em forma de pedra ou blocos de sais minerais para lamber;
- para terneiros: 2 - 5 g de MgO/terneiro/dia.

Referências bibliográficas

- Rosol, T. J., Capen, C. C. Calcium-regulating hormones and disease of anormal mineral (calcium, phosphorus, magnesium) metabolism. In: Kaneko, J. J., Harvey, J. W. and Bruss M. L., editors. Clinical biochemistry of domestic animals. 5th ed. San Diego: Academic Press, p. 619-702, 1997.
- Bouda, J., Yabuta, O. A. K., Ramírez, D. G. Diagnóstico y prevención de la paresia puerperal e hipomagnesemia. Memorias. Curso internacional teórico-práctico de actualización en el diagnóstico de las enfermedades más frecuentes en bovinos. FMVZ-UNAM, 83-87. 1996.
- Radostits, O. M., Blood, D. C. & Gay, C. C. Veterinary Medicine. 8th *Baillière Tindall*. London. 1994.
- Smith, B. P. Large Animal Internal Medicine. 2nd Ed. Mosby, St. Louis. 1996.

PÁGINA EM BRANCO