

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL**

**FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA**

**TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO**

**Felipe Eduardo Seminoti Jacques**

**PORTO ALEGRE**

**2011/1**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL**

**FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA**

**COMISSÃO DE ESTÁGIO**

**TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO**

**Hipocalcemia puerperal em vacas de leite**

**Autor:** Felipe Eduardo Seminoti Jacques

**Orientadora:** Mary Jane Tweedie de Matos Gomes

**Co-orientador:** Cláudio Estevão Farias Cruz

**Monografia apresentada à  
Faculdade de Medicina  
Veterinária como requisito  
parcial para obtenção da  
Graduação em Medicina  
Veterinária.**

**PORTO ALEGRE**

**2011/1**

## **RESUMO**

A hipocalcemia puerperal é uma enfermidade de origem metabólica, que possui predisposição multifatorial onde se relacionam problemas no manejo, nutrição, genética, entre outros. Esta doença participa como causa intrínseca de muitos distúrbios, como metrite, prolapso de útero, mastite, cetose, síndrome da vaca deitada e demais alterações que acabam causando inúmeras perdas econômicas à produção leiteira. Os bovinos comumente afetados são vacas leiteiras de alta produção, alimentadas erroneamente no período pré-parto. Isto acaba por levar a um desestímulo dos hormônios responsáveis pela homeostase do cálcio plasmático, potencializados pela formação acentuada do feto e produção de colostro e leite pela vaca.

**Palavras-chave:** Hipocalcemia Puerperal, Homeostase do cálcio, Dietas Aniônicas.

## **ABSTRACT**

The parturient hypocalcemia is an illness with a metabolic origin, which has a multifactorial predisposition and is related to problems in the management, nutrition and genetics, among others. This disease acts as an intrinsic cause of many disorders, such as metritis, uterine prolapse, mastitis, ketosis, cow lying down syndrome and all other changes that end up causing innumerable economic losses to milch production. Cattle that are commonly affected are high-producing milch-cows, which are wrongly fed in the pre-partum. It eventually leads to a discouragement of the hormones that are responsible by the plasmatic calcium homeostasis, enhanced by the powerful formation of the fetus and production of colostrum and milk by the cow.

**Keywords:** Parturient Hypocalcemia, Calcium Homeostasis, Anionic Diets.

## LISTA DE ABREVIATURAS, SÍMBOLOS, UNIDADES E SIGLAS

**°C:** graus célsius

**AST:** aspartato tranferase

**bpm:** batimentos por minuto

**Ca:** cálcio

**CaCl<sub>2</sub>:** cloreto de cálcio

**cAMP:** adenosina monofosfato cíclico

**CK:** creatina quinase

**Cl:** cloreto

**Cl:** cloro

**DCAD:** diferença cátion-ânion da dieta

**dL:** decilitro

**g:** gramas

**H:** hidrogênio

**H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>:** ácido sulfúrico

**HCl:** ácido clorídrico

**HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>:** bicarbonato

**IV:** endovenoso

**K:** potássio

**kg:** quilogramas

**meq:** miliequivalentes

**mg:** miligramas

**min:** minuto

**mL:** mililitro

**MS:** matéria seca

**Na:** sódio

**P:** fósforo

**pH:** potencial de hidrogênio

**PTH:** paratormônio

**S:** enxofre

**SC:** subcutâneo

**SO<sub>4</sub><sup>-2</sup>:** sulfato

**TGI:** trato gastrointestinal

**UV:** ultravioleta

## **LISTA DE TABELAS**

<b>Tabela 1</b> .....	<b>11</b>
-----------------------	-----------

## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO</b> .....	<b>9</b>
<b>2</b>	<b>Definição de Hipocalcemia Puerperal</b> .....	<b>10</b>
<b>3</b>	<b>Homeostase do cálcio</b> .....	<b>10</b>
<b>3.1</b>	<b>Paratormônio</b> .....	<b>11</b>
<b>3.2</b>	<b>Calcitonina</b> .....	<b>11</b>
<b>3.3</b>	<b>Vitamina D3</b> .....	<b>12</b>
<b>4</b>	<b>Etiologia</b> .....	<b>12</b>
<b>5</b>	<b>Diferença catiônica-aniônica da dieta</b> .....	<b>14</b>
<b>5.1</b>	<b>Mecanismos de ação</b> .....	<b>15</b>
<b>6</b>	<b>Sintomatologia</b> .....	<b>16</b>
<b>6.1</b>	<b>Primeiro Estágio</b> .....	<b>16</b>
<b>6.2</b>	<b>Segundo Estágio</b> .....	<b>16</b>
<b>6.3</b>	<b>Terceiro Estágio</b> .....	<b>17</b>
<b>7</b>	<b>Diagnóstico</b> .....	<b>17</b>
<b>8</b>	<b>Tratamento</b> .....	<b>18</b>
<b>9</b>	<b>Prevenção</b> .....	<b>19</b>
<b>10</b>	<b>CONCLUSÃO</b> .....	<b>21</b>
	<b>REFERÊNCIAS</b> .....	<b>22</b>



## 1 INTRODUÇÃO

Os dois meses finais da gestação, chamados de período pré-parto, são considerados um momento preparatório para a próxima lactação. Neste período o feto tem um desenvolvimento maior, as vacas produzem o colostro, há uma queda no apetite e a demanda por cálcio aumenta.

O momento entre a secagem e as três primeiras semanas de lactação é de grande importância para o bom desempenho produtivo de vacas leiteiras. A maioria das doenças infecciosas e as desordens metabólicas ocorrem durante esse período, dentre elas a hipocalcemia puerperal.

Também conhecida como Febre do Leite ou paresia do puerpério, a hipocalcemia é uma doença metabólico-nutricional causada pela insuficiência do organismo em manter a calcemia neste período de enormes transformações que antecedem o parto.

A doença causa importantes perdas econômicas nas explorações leiteiras de todo mundo, pelo custo do tratamento e mortes, já que 15 a 30% dos animais são refratários a uma ou duas aplicações de borogluconato de cálcio (CORBELLINI, 1998). Complicações secundárias como atonia ruminal, falta de apetite, mastite, retenção de placenta, metrite e necrose muscular também contabilizam nos prejuízos.

## 2 Definição de Hipocalcemia Puerperal

A hipocalcemia puerperal é uma doença metabólica que acomete geralmente bovinos leiteiros de alta produção, porém, cães, gatos, ovinos e caprinos também são acometidos.

A enfermidade está associada a uma rápida queda dos níveis séricos de cálcio no periparto, acarretando em paresia, incoordenação, fraqueza e decúbito dos animais afetados (RODRIGUES, 2004). Nenhuma lesão específica é encontrada, há lesões nos grandes músculos dos membros pélvicos devido à isquemia muscular causada pelo decúbito prolongado.

Bovinos da raça Jersey são mais susceptível, porém vacas da raça Holandesa são vistas com mais frequência devido à alta produção. Vacas adultas no terceiro parto ou mais são mais acometidas, associado a baixas taxas de mortalidade, em ovinos e caprinos geralmente está associada a situações de estresse.

## 3 Homeostase do cálcio

O cálcio é um macromineral e possui importantes funções metabólicas no organismo. Entre elas, formação da matriz óssea do esqueleto, é fator essencial na coagulação sanguínea, participa no processo de contração muscular, atua na transmissão de impulsos nervosos e ainda regula algumas enzimas.

Cerca de 90% do cálcio do organismo está depositado como fosfato de cálcio no esqueleto, o restante encontra-se nos fluidos corporais. Destes 10% de cálcio plasmático, metade está na forma ionizada ( $\text{Ca}^{2+}$ ), fisiologicamente ativa, e a outra metade está ligada a proteínas, basicamente a albumina.

O nível normal de cálcio no sangue é de 8,8 a 10,4 mg/dL (GONZÁLES, 2006), esta homeostase é controlada endocrinamente pelo Paratormônio (PTH), pela Calcitonina e a Vitamina D<sub>3</sub> (**Tabela 1**).

**Tabela 1**

<b>Hormônio</b>	<b>No Sangue</b>	<b>No rim</b>	<b>No osso</b>	<b>No TGI</b>
<b>PTH</b>	↑ concentração	↑ reabsorção	↑ desmineralização	↑ absorção
<b>Calcitonina</b>	↓ concentração	↓ reabsorção	↓ desmineralização	não tem efeito
<b>Vitamina D<sub>3</sub></b>	↑ concentração	↑ reabsorção	↑ desmineralização	↑ absorção

### 3.1 Paratormônio

O PTH é um polipeptídeo de cadeia simples, possui 84 aminoácidos e é produzido nas glândulas paratireóides, estas estão localizadas anteriormente a tireóide, normalmente em número de 4, duas de cada lado. Os órgãos alvo deste hormônio são os rins e os ossos, que atuam na regulação do cálcio sanguíneo. O efeito do PTH é elevar imediatamente o nível de cálcio e diminuir o nível de fósforo sanguíneo.

No osso ele atua inibindo a síntese de colágeno nos osteoblastos, aumenta a desmineralização pelos osteócitos, aumenta a osteólise pelos osteoclástos e aumenta a taxa de maturação celular das células precursoras de osteoblastos e osteoclástos. Nos túbulos renais o PTH aumenta o cAMP favorecendo a reabsorção do cálcio e desfavorecendo a reabsorção do fósforo.

O controle da secreção de PTH se dá pelo *feedback* negativo, ou seja, quando o cálcio sanguíneo está aumentado a paratireóide diminui a secreção, quando o cálcio está baixo, ela aumenta a secreção. A secreção de PTH também sofre influência da Vitamina D<sub>3</sub> que exerce um fator inibitório sobre a glândula.

### 3.2 Calcitonina

A calcitonina é uma cadeia polipeptídica simples de 32 aminoácidos, com uma meia-vida de 2 a 15 minutos. É produzida nas células C presentes na tireóide, paratireóide e timo.

Com ação principalmente no osso, mas também com alguma atividade renal, a calcitonina diminui os níveis séricos de cálcio e fósforo inorgânico. No osso ela atua inibindo a desmineralização óssea, enquanto no rim, diminui a reabsorção de cálcio e fósforo nos túbulos.

A regulação deste hormônio é o oposto do PTH, ou seja, *feedback* positivo, quanto mais cálcio no sangue maior a secreção de calcitonina, quanto menor os níveis de cálcio no sangue menor a secreção da calcitonina.

### 3.3 Vitamina D<sub>3</sub>

A vitamina D<sub>3</sub> ou quimicamente chamada de 1,25-dihidroxicolecalciferol é uma vitamina lipossolúvel e tem como precursor o colesterol. Na pele, a molécula de colesterol sofre uma mudança na sua estrutura química por ação dos raios UV e é chamada de colecalciferol, depois no fígado passa por ações enzimáticas aonde é denominada 25-hidroxicolecalciferol. No rim, sob influência do PTH é transformada na sua forma ativa 1,25-hidroxicolecalciferol ou vitamina D<sub>3</sub>.

No intestino a vitamina D<sub>3</sub> estimula a absorção de cálcio e fósforo ingeridos através das células epiteliais mediante mecanismos de transporte ativo. No osso seus efeitos são similares ao PTH, estimula a osteólise, e nos rins atua diminuindo a excreção renal de cálcio o fósforo.

A regulação da vitamina D<sub>3</sub> no sangue se dá por mecanismos de *feedback* que envolvem o cálcio, o fósforo e o PTH. A meia-vida da vitamina D<sub>3</sub> é de 24 horas, sendo excretada pela bile.

## 4 Etiologia

O aumento súbito no requerimento de cálcio no período que antecede o parto, é a causa principal da hipocalcemia puerperal. Esta depressão das concentrações de cálcio ionizado nos líquidos teciduais é devido ao processo de mineralização do feto, produção de colostro e de leite pela vaca.

Durante o período seco da vaca, as exigências de cálcio são de aproximadamente 10 a 12 g/dia, no parto, a vaca pode mobilizar mais 30 g de Ca/dia para produção de colostro e posteriormente leite (RADOSTITS, 2002). Esse valor é cerca de nove vezes mais alto que a quantidade de cálcio presente no compartimento plasmático do animal.

Primeiramente era considerado que o distúrbio se dava devido a uma falha na resposta da paratireóide em liberar PTH, entretanto, estudos posteriores demonstram que estas glândulas eram capazes de responder ao aumento da demanda de cálcio, mesmo em vacas com hipocalcemia puerperal.

Atualmente, sabe-se que a causa da patogenia está associada a uma resposta refratária á ação do PTH sobre as células responsáveis pela desmineralização (osteoclástos), células do intestino responsáveis pela absorção e células do rim responsáveis pela reabsorção do cálcio nos túbulos. Acreditava-se também que a calcitonina era responsável pela incapacidade da mobilização de cálcio ósseo, porém esta relação não tem sido descrita em vacas com hipocalcemia puerperal.

Alguns fatores como a produção de leite, idade, raça, desequilíbrios alimentares e consumo de cálcio antes do parto podem afetar no aparecimento da doença. Animais com alta produção de leite estão mais predispostos a hipocalcemia puerperal. Por produzir mais, secretam mais cálcio e devem ter metabolismo eficiente para suprir este acréscimo da demanda.

Vacas mais velhas, com mais de 3 lactações, são mais susceptíveis à hipocalcemia puerperal, pois com o tempo diminui as trocas de cálcio no osso e a absorção do mineral no intestino. Novilhas quase nunca apresentam a doença. Animais da raça Jersey são mais susceptíveis a enfermidade devido à maior quantidade de sólidos no leite, principalmente pela gordura, a qual o cálcio se liga.

Desequilíbrios alimentares, assim como sobrepeso, principalmente no período pré-parto predisõem muito a hipocalcemia puerperal. Dietas ricas em cátions como sódio e potássio, provocam uma alcalose metabólica no organismo desfavorecendo os mecanismos de reabsorção de cálcio no osso e absorção no intestino, prevalecendo o aparecimento da doença. O ideal são dietas aniônicas no pré-parto.

Dietas ricas em fósforo (> 80 g P/dia) podem aumentar a incidência de hipocalcemia puerperal, uma vez que, altas concentrações de fósforo no sangue inibem

a ação do 1-alfa-hidroxilase, enzima renal que torna a vitamina D<sub>3</sub> ativa. Falhas nesse mecanismo acarretam diminuição da absorção de cálcio intestinal.

## 5 Diferença catiônico-aniônica da dieta

As 3 semanas que antecedem o parto de uma vaca de leite são um período de muitas alterações metabólicas no animal, isso leva a uma queda no consumo de matéria seca. Portanto, a alimentação deve ser de excelente qualidade para que mesmo com o consumo diminuído possa suprir todas as exigências nutricionais.

O balanço cátion-aniônico pode ser um fator de risco mais importante que a concentração de cálcio na dieta, na ocorrência de hipocalcemia puerperal. Este balanço tem grande influência no pH sanguíneo, o que determina os níveis séricos e regulação dos hormônios responsáveis pela calcemia.

Os eletrólitos da dieta são classificados como ânions, carga negativa, ou cátions, carga positiva. Os cátions mais importantes da dieta são o cálcio, o magnésio, o sódio e o potássio. Os ânions mais importantes são o fósforo, o cloro e o enxofre. O sódio, potássio e cloro, exercem um forte efeito iônico no equilíbrio ácido-base, por serem íons monovalentes. A diferença cátion-ânion da dieta (DCAD) é representada em miliequivalentes e podem ser calculado de várias formas. A equação mais utilizada pelos nutricionistas e pesquisadores é:

$$\text{DCAD (meq)} = (\text{Na} + \text{K}) - (\text{Cl} + \text{S})$$

Para usarmos esta fórmula são necessários os pesos equivalentes dos eletrólitos, desta forma cada íon exerce seu efeito de acordo com a sua valência ou carga elétrica. Portanto, para calcularmos o DCAD devemos utilizar a seguinte expressão:

$$\text{DCAD (meq/gr/MS)} = [(\% \text{ Na}/0,023) + (\% \text{ K}/0,039) - (\% \text{ Cl}/0,0355 + \% \text{ S}/0,016)]$$

Uma dieta é considerada aniônica quando o resultado dos cálculos acima fica entre -10 e -20 meq/100 g de MS. Se o cálculo resultar em valores positivos, a dieta pode ser considerada catiônica, sendo prejudicial para vacas secas, embora ideal para vacas em lactação. Dietas com valores entre 0 e -10 meq/100 g de MS são consideradas levemente aniônicas.

## 5.1 Mecanismos de ação

Ao fornecer uma dieta com alta quantidade de ânions em relação a cátions conseguimos provocar uma leve acidose metabólica no animal, da mesma forma que se fornecermos uma dieta rica em cátions provocaremos uma alcalose metabólica. Lembrando que estas alterações no pH sanguíneo não causam sérios problemas no metabolismo da vaca, pois os mecanismos de tamponamento do pH presentes no rim e nos pulmões são altamente eficientes.

Tendo em vista que o organismo deve manter sempre a neutralidade elétrica e o pH, ao fornecer uma dieta aniônica para vacas no final da gestação, iremos aumentar as concentrações intestinais de cloretos ( $\text{Cl}^-$ ) e sulfatos ( $\text{SO}_4^{-2}$ ) (CAVALIERI, 2002). Estes ânions reagem com íons  $\text{H}^+$  presentes no intestino e formam ácido clorídrico ( $\text{HCl}$ ) e ácido sulfúrico ( $\text{H}_2\text{SO}_4$ ), nisso baixa o pH e aumenta-se a excreção de bicarbonato ( $\text{HCO}_3^-$ ) da circulação para o lúmen intestinal, objetivando manter a neutralidade e levando o organismo a uma acidose metabólica.

Esta acidose faz com que vários mecanismos fisiológicos passem a ser mais ativos, aumentando as concentrações sanguíneas de cálcio, entre eles o aumento na excreção de  $\text{HCO}_3^-$  a partir dos ossos, objetivando compensar o bicarbonato perdido para o intestino, com isso, o cálcio também passa a ser liberado na circulação. O aumento na atividade de vitamina  $\text{D}_3$  e PTH mobilizando cálcio para a circulação, é um processo enzimático sensível ao pH e qualquer mudança no pH intracelular alteraria a atividade enzimática. Portanto, o excesso de ânions favorece um pH intracelular que estimula a síntese da enzima mobilizadora de cálcio (GAYNOR, 1989).

Ao fornecer dietas aniônicas observa-se um aumento do consumo de matéria seca pós-parto (BEEDE, 1991), com isso reduz a intensidade do balanço energético negativo favorecendo os índices reprodutivos dos rebanhos, como a redução do intervalo entre partos.

## **6 Sintomatologia**

### **6.1 Primeiro Estágio**

No primeiro estágio, a vaca ainda se encontra em estação. Nesta fase a hipocalcemia puerperal leva a uma hipersensibilidade dos nervos condutores e dos músculos, causando tremores musculares, excitação, anorexia, ataxia e debilidade em geral. O animal reluta em movimentar-se, não se alimenta e a temperatura corporal é normal, podendo permanecer neste estágio por horas.

### **6.2 Segundo Estágio**

A segunda etapa é considerada a fase prodrômica da doença e se caracteriza pela prostração e decúbito esternal. A vaca encontra-se com a consciência deprimida, sonolenta e com a cabeça voltada para o flanco, também chamada de posição de “auto-auscultação”. A tetania observada no primeiro estágio desaparece e dá lugar ao decúbito esternal prolongado, o animal é incapaz de levantar-se e apresenta paresia e perda de sensibilidade progressiva das extremidades pélvicas até a cabeça, focinho seco, extremidades frias e temperatura corporal normal ou subnormal (36,5 a 38,0°C).

Os olhos geralmente são secos e fixos, as pálpebras semifechadas, apresentam dilatação pupilar e diminuição do reflexo palpebral. O pulso arterial demonstra-se fraco, a pressão venosa baixa, ruídos cardíacos pouco audíveis e a frequência moderadamente aumentada (até 80/min).

A ausência de movimentos ruminais é observada e a estase ruminal pode levar a um timpanismo secundário, há relaxamento do esfíncter e perda de reflexo anal, retenção de urina, constipação e retenção placentária freqüente. Prolapso de útero é uma complicação comum na hipocalcemia puerperal.



### 6.3 Terceiro Estágio

O estágio mais avançado da doença é a terceira etapa, o animal entra em decúbito lateral, estado comatoso e completa flacidez durante o movimento passivo. A depressão cardíaca é mais acentuada, a frequência cardíaca é aumentada e irregular (até 120 bpm) e pulso quase imperceptível. A respiração é superficial e diminuída, observa-se queda na temperatura corporal e timpanismo devido ao decúbito lateral.

Pode acontecer flacidez muscular por vazamento de fosfato das células, levando à degeneração e necrose das fibras musculares, o que explicaria por que as vacas não respondem ao tratamento com cálcio (GONZÁLES, 2006). Sem tratamento, os animais morrem serenamente devido ao choque, em um estado de completo colapso.

## 7 Diagnóstico

O diagnóstico da hipocalcemia puerperal está baseado na anamnese de parto, idade da vaca, concentração de cálcio no sangue, sintomas clínicos e produção de leite. Hipomagnesemia e hipofosfatemia geralmente estão associadas a casos de hipocalcemia puerperal. O prognóstico é desfavorável quando o quadro clínico ultrapassar 48 horas, isso devido ao maciço dano muscular, causado pela necrose do decúbito prolongado.

As enzimas creatina quinase (CK) e aspartato transferase (AST), que indicam lesão muscular, quando aumentadas demonstram que a vaca dificilmente irá se recuperar. Os níveis de cálcio no sangue podem aparecer abaixo de 5mg/dL, porém níveis inferiores à 7 mg/dL já demonstram sinais clínicos.

No hemograma pode haver algumas alterações como eosinopenia, neutrofilia e linfopenia sugestivas de hiperatividade adrenocortical, porém, são alterações inespecíficas encontradas em outros distúrbios metabólicos.

Devido aos sintomas serem um tanto inespecíficos é necessário realizar o diagnóstico diferencial com esteatose hepática, cetonemia, desnutrição, osteomalácia, fratura de pélvis, traumatismos, endometrite séptica, mastite aguda ou gangrenosa, linfosarcoma, acidose ruminal aguda e intoxicações.

## 8 Tratamento

O tratamento deve ser realizado o mais rápido possível após evidenciar os sinais clínicos, sendo o primeiro estágio o ideal para tratar a hipocalcemia puerperal, antes de a vaca apresentar decúbito. Quanto mais longo o período entre o momento do decúbito e o tratamento, maior a incidência da síndrome da vaca deitada, devido à necrose muscular.

As informações dadas aos produtores devem valorizar a importância do diagnóstico e do tratamento precoce, já que as complicações maiores ocorrem quando as vacas permanecem em decúbito por mais de quatro horas.

Caso a vaca se encontre no terceiro estágio da doença, ou seja, em decúbito lateral, esta deve ser reposicionada ao decúbito esternal para que seja realizado o tratamento. Em casos de vacas que ainda estejam em estação, devem-se evitar pisos escorregadios e lama, pois uma queda pode complicar ainda mais o quadro. Recomenda-se colocar materiais emborrachados ou feno sob a vaca, transportá-la para um local da pastagem que seja coberto e tenha uma vegetação densa é o ideal.

O tratamento de escolha é infusão endovenosa (IV) lenta de borogluconato de cálcio, a dose de 100 a 200g (RADOSTITS, 2002), sendo em uma concentração de 20% o volume de 500 mL a 1 litro por vaca, deve-se controlar a frequência cardíaca mediante auscultação. Também pode ser utilizada a administração de cálcio subcutâneo (SC), porém esta apresenta uma resposta mais lenta e menos evidente que a via endovenosa.

Caso a vaca apresente arritmia cardíaca, pulso irregular e aumentado deverá substituir o cálcio por soluções de magnésio endovenoso, aplicando devagar 100 mL de sulfato de magnésio, mais 25mg de atropina endovenosa e 25mg intramuscular ou interromper a administração até as bulhas cardíacas voltarem ao normal, se esta alteração continuar, o restante da dose pode ser administrado SC.

Poderá ser realizada uma segunda aplicação de cálcio (60 a 100g) caso a vaca não tenha se recuperado após a primeira. Soluções de fósforo, magnésio e glicose também auxiliam o tratamento, sendo recomendadas uma vez por dia até a recuperação.

A administração de gel composto cloreto de sódio via oral também é utilizada como auxílio à terapia parenteral, apresenta um aumento das taxas de recuperação e possui um caráter preventivo.

## 9 Prevenção

A hipocalcemia puerperal pode, eficientemente, ser prevenida com algumas medidas tomadas no pré-parto referentes à nutrição, escore corporal e manejo na hora do parto.

Deve-se evitar a ingestão excessiva de cálcio durante o período seco, especialmente durante as 2 semanas que antecedem o parto, não ultrapassando de 80g/vaca/dia. Vacas com dietas baixas em cálcio no pré-parto apresentam maiores níveis de PTH, tornando menos susceptíveis à doença.

Na prática, fica difícil limitar a ingestão de cálcio com os alimentos utilizados normalmente, portanto a alternativa é alterar a relação Ca:P da dieta para 1 ou menos, mediante a adição de fosfato de sódio da dieta (GONZÁLES, 2006).

O uso de dietas aniônicas é uma alternativa que vem demonstrando resultados positivos e está sendo muito utilizada em propriedades de alta produção de leite. As dietas contendo maior proporção de ânions em relação a cátions, fornecidas 2 semanas antes do parto, tendem a induzir uma leve acidose metabólica que resulta no aumento dos níveis plasmáticos de vitamina D<sub>3</sub> e PTH, estimulando a desmineralização óssea, ativando a absorção de cálcio no intestino conseguindo assim, diminuir a incidência da hipocalcemia puerperal em vacas de leite.

No período pré-parto, deve-se monitorar o escore corporal evitando a obesidade e não sobrealimentar vacas com proteínas, a suplementação diária com 60g de óxido de magnésio pode ser usada para prevenir a hipomagnesemia concomitante.

No momento do parto deve-se providenciar um local adequado, sem barulho, com uma cama seca e limpa que ofereça conforto e evite o estresse. É recomendado adicionar cálcio em gel via oral (CaCl<sub>2</sub> – 50g), até 30 minutos após o parto e em caso de incidência alta, fornecer também em 8 e 24 horas após o parto (BOUDA, 2000).

A ordenha incompleta após o parto é indesejável devido ao risco de mastite, embora seja recomendada por alguns profissionais. Um fator importante é a observação freqüente das vacas susceptíveis para providenciar o tratamento imediato e evitar maiores perdas.

## 10 CONCLUSÃO

Assim como outras atividades produtivas do setor agropecuário, a bovinocultura leiteira se caracteriza pela obtenção de lucros e depende disso para manter sua viabilidade. Desta forma a intensificação do processo é indispensável, consigo força o metabolismo dos animais trazendo alterações como a hipocalcemia puerperal.

Prejuízos diretos ou indiretos, causados por esta enfermidade, são consideráveis e merecem a atenção dos Veterinários e produtores. Por ser uma doença multifatorial, a hipocalcemia puerperal pode ser indício de erros no processo produtivo, principalmente no manejo pré-parto e/ou nutrição.

Devido ao tratamento ser simples e barato, costuma-se não dar a importância devida a esta alteração metabólica, porém os prejuízos são observados subseqüentemente durante a lactação com o aparecimento de retenções, metrites, mastites e outras que acabam comprometendo toda a lactação.

Portanto, devemos aproveitar a facilidade do diagnóstico, tratamento e principalmente da prevenção para abolir esta alteração dos rebanhos leiteiros e tornar nosso sistema produtivo mais eficiente. Vacas de leite bem manejadas e bem nutridas, especialmente no pré-parto, não possuem perdas significativas com a hipocalcemia puerperal.

## REFERÊNCIAS

BEEDE, D. K.; WANG, C.; DONOVAN, G. A.; ARCHBALD, L. F.; SANCHEZ, W. K. **Dietary cation-anion difference (electrolyte balance) in late pregnancy**. Florida Dairy Production Conference Proceedings. Gainesville: University of Florida, 1991.

BOUDA, J.; QUIROZ-ROCHA, G; GONZÁLEZ, F. H. D. **Desequilíbrio de cálcio, fósforo e magnésio**. In: Gonzáles, F. H. D.; Borges, J. B.; Cecim, M. (Eds.). *Uso de provas de campo a de laboratórios clínico em doenças metabólicas e ruminais dos bovinos*. Porto Alegre: UFRGS Editora, 2000.

CAVALIERI, F.L.B., SANTOS, G.T. **Balço catiônico-aniônico em vacas leiteiras no pré-parto**. *www.nupel.uem.br*, 2009.

CORBELLINI, C. N. **Etiopatogenia e controle da hipocalcemia e hipomagnesemia em vacas leiteiras**. (Eds.) *Anais do Seminário Internacional sobre deficiências Minerais em Ruminantes*. Porto Alegre: UFRGS Editora, 1998.

GAYNOR, P. J.; MULLER, F. J.; MILLER, J. K.; et. al., **Parturient hypocalcemia in Jersey cows fed alfalfa haylage - based diets with different cation to anion ratios**. *J. Dairy Sci.* n.72, 1989. p. 2525-2531.

GONZÁLEZ, F. H. D.; SILVA, S. C. **Introdução à bioquímica clínica veterinária**. 2. ed. Porto Alegre: UFRGS Editora, 2006. p. 213-226.

RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; BLOOD, D. C.; HINCHCLIFF, K. W. **Clínica Veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos**. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. p. 1278-1297.

RODRIGUES, R. **Distúrbios do metabolismo do cálcio: hipocalcemia puerperal e eclampsia**. Seminário apresentado na disciplina BIOQUÍMICA DO TECIDO ANIMAL do Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2004.