



La hipocalcemia de la vaca, una enfermedad centenaria

Si tecleas en Google Académico *milk fever*, *bovine hypocalcemia*, *postparturient hypocalcemia* o *parturient paresis* -fiebre de la leche, hipocalcemia bovina, hipocalcemia posparto o paresia puerperal en inglés- te salen aproximadamente 14.200 artículos científicos, el primero de 1820. Y sólo en el último año se han publicado 876 artículos sobre la enfermedad.

Sin duda se trata de una de las enfermedades del ganado sobre la que más se ha investigado y se investiga hoy en día. La historia de estas investigaciones nos puede servir para ver cómo ha evolucionado la medicina veterinaria en los últimos dos siglos.

Primeros pasos de la medicina veterinaria bovina

En 1765 se crea la primera escuela de veterinaria en Alfort y al acabar el siglo ya se habían fundado otras en casi toda Europa, la de Madrid en 1792. La especie reina en aquellos tiempos era el caballo y las otras especies se trataban de manera más somera.

El veterinario alemán Eberhardt, en 1793 citó la enfermedad, apoplejía de la parturienta, por primera vez y el veterinario inglés Skellet describió los signos clínicos en 1807. Por supuesto que en aquella época no se conocía su causa y desde entonces

más de treinta teorías se desarrollaron para explicarla. Al mismo tiempo que aparecían las teorías, se postulaban tratamientos.

Price en 1806 recomendaba hacer sudar a la vaca con compresas calientes y mantas. Otro de los tratamientos más antiguos fue la sangría. Clater en el libro titulado "Cada hombre su propio doctor del ganado: un tratado práctico sobre las enfermedades del ganado bovino y ovino con cuernos", en 1814, abogaba por la prevención de la enfermedad mediante el sangrado de 5 litros de sangre 8 o 10 días antes del parto de la vaca. El tratamiento no era extraño ya que se aplicaba frecuentemente para diversas dolencias en las personas. La sangría se justificaba porque se pensaba que la fiebre de la leche era debida a la congestión del cerebro por la producción abundante de leche y el parto.

Hubo muchos tratamientos orales de diversos compuestos orgánicos e inorgánicos como alumbre (sulfato aluminico potásico), sal nitro (nitrato de potasio), crémor tártaro (bitartrato potásico) o cerveza fuerte hervida. De nuevo, se trataba de extrapolaciones de tratamientos de medicina humana.

En 1897, Jurgens Schmidt, veterinario danés, sugirió que la enfermedad era causada por un tóxico que se formaba en la ubre después del parto por una infección, la toxina afectaría después al sistema nervioso central y a la musculatura. Y aunque la teoría no era cierta, fue el primero en describir los signos clínicos y las distintas fases de la enfermedad tal y como se describen en la actualidad.

Para combatir la infección desarrolló un tratamiento consistente en administrar por la ubre un gran volumen de una solución de yoduro de potasio al 1 %. Sin tratamiento moría del 60 al 70 % de las vacas caídas y con el tratamiento la mortalidad alcanzaba solo el 15 %. Otros veterinarios fueron redu-

Juan Vicente González Martín ¹ y Ángel Revilla Ruiz ²

¹ DVM, PhD, Dipl. ECBHM. Profesor Titular Dpto. de Medicina y Cirugía Animal, Fac. Veterinaria, UCM. TRIALVET Asesoría e Investigación Veterinaria SL. (www.trialvet.com / e-mail: trialvet@trialvet.com)

² DVM, Residente Europeo. Hospital Clínico Veterinario. Universidad Complutense

ciendo la concentración de yoduro potásico con buenos resultados, hasta que más tarde usaron sólo agua con la misma tasa de éxito.

En 1901, Anderson y Evers sustituyeron la infusión de agua por el inflado de la ubre con aire y se redujeron las tasas de mortalidad hasta un increíble 1%. Pero había un problema, este tratamiento daba lugar en muchas ocasiones a una complicación grave: la mastitis.

Fue un tratamiento efectivo del que no se conocía, incluso hoy en día, el mecanismo de actuación. Cuando empezamos a trabajar en 1984, entre nuestra panoplia de instrumentos veterinarios se encontraba una pera de goma y unas cánulas para insuflar aire en la ubre, pero tengo que decir que, por el miedo a provocar mastitis, nunca lo llegué a usar.

Durante todo el siglo XIX y el primer cuarto del siglo XX se sucedieron las teorías y tratamientos empíricos sin una base científica que los apoyaran. Al menos 30 teorías diferentes trataron de explicar el origen de la enfermedad: una inflamación generalizada que alcanzaba la ubre y el cerebro, un desajuste del sistema nervioso, un problema circulatorio generalizado, anemia cerebral, congestión cerebral, apoplejía, trombosis, embolismo graso, traumatismo espinal, aire en el sistema sanguíneo, infecciones generales, uterinas o mamarias, anafilaxia, hipoglucemia, etc.

La etapa de la medicina moderna individual

Tras el fin de la Primera Guerra Mundial y hasta finales de los años 70 se extiende el periodo dorado de la medicina bovina individual. El caballo deja de ser importante para el trabajo y la guerra y a nivel mundial hay una gran demanda de alimentos de alto valor nutritivo. Las escuelas de veterinaria se enfocan más a la atención de los animales de renta y la vaca, por su alto valor individual, pasa a ser la especie estrella de la medicina veterinaria.

En lo que a nuestra enfermedad se refiere se concretan los diagnósticos y los tratamientos.

El conocimiento de la enfermedad pasa al siguiente nivel cuando en 1925, los escoceses del Instituto de Investigación Moredun Dryerre y Greig, atribuyen por primera vez la etiología de la enfermedad a la hipocalcemia por deficiencia de la glándula paratiroides. Unos meses después, la teoría se confirmaría experimentalmente por Little y Wright

al analizar el calcio de la sangre de las vacas afectadas y comprobar que tenían niveles más bajos de lo normal, lo que se denomina hipocalcemia, y que la reducción se correlacionaba con la gravedad de los síntomas.

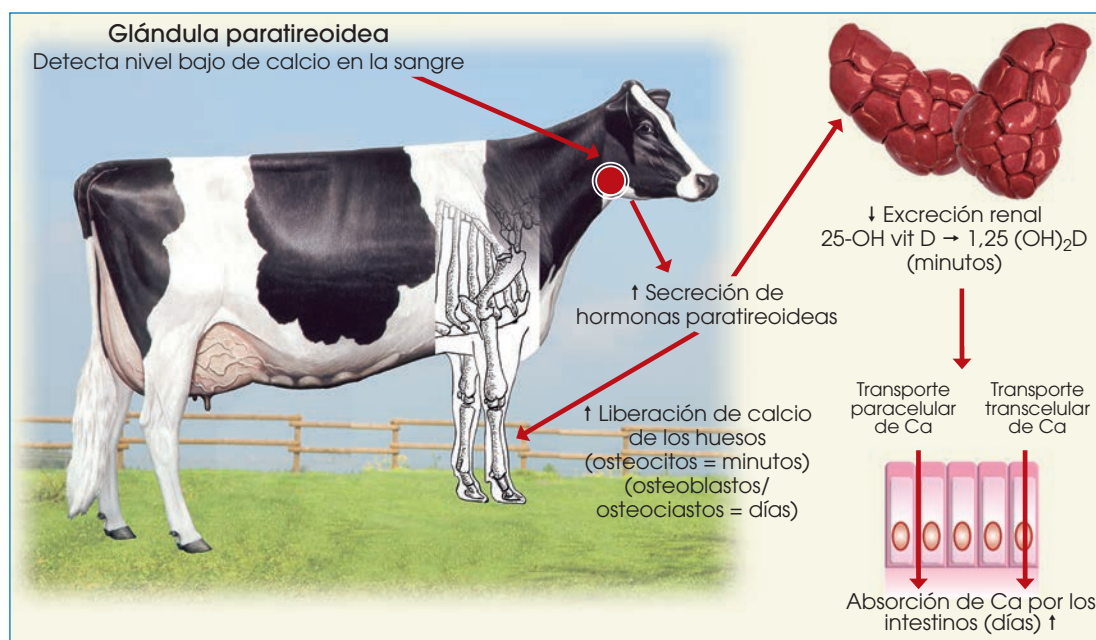
A partir de aquí, las investigaciones se dirigen al estudio de los minerales de la sangre y Sjollem en 1932 da los valores séricos de calcio, fósforo y magnesio de las vacas sanas, las afectadas de hipocalcemia y de hipomagnesemia.

En 1930, el británico Greig curó 32 casos de hipocalcemia con la inyección intravenosa de gluconato de calcio. En el mismo año publicó cómo se podía prevenir la enfermedad con vitamina D antes del parto y también con la aplicación subcutánea de gluconato de calcio en la vaca recién parida. Todos sus tratamientos, con pequeñas diferencias en la dosis, son usados en la actualidad.

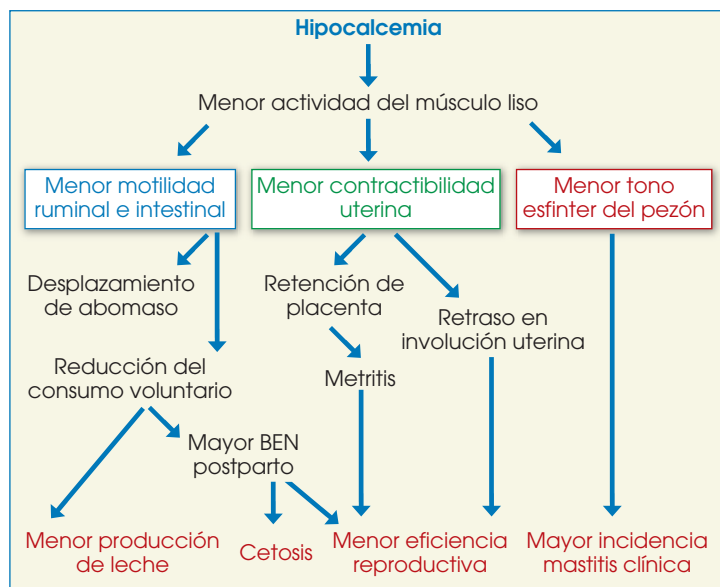
La etapa de la medicina de la producción

Desde principio de los 80 la medicina bovina pasa de centrarse en la clínica individual del animal enfermo a centrarse en la prevención para, maximizando la salud, optimizar la producción. Es lo que en inglés se denominó *Production medicine* o *Herd Health*; en español, medicina de la producción o salud del rebaño.

En 1956 Boda observó que dietas con poco calcio tenían un efecto preventivo. Jonsson en 1978 fue de los pioneros en tratar de prevenir la enfermedad por medio del manejo de la alimentación. Se comprobó cómo una dieta preparto alta en calcio producía una alta secreción de tirocalcitonina (la hormona de efecto antagónico de la paratohormona producida por la glándula paratiroides) que inhibía la reabsorción del calcio de los huesos dado que todo el calcio necesario se obtiene de la comida a través del intestino. Con el parto, la vaca disminuía el consumo y con él el calcio que ingresaba, al mismo tiempo que la demanda de calcio era máxima por la secreción del calostro y todo ello daba lugar a la hipocalcemia. Por el contrario, una dieta baja en calcio estimulaba la glándula paratiroides a reabsorber el calcio de los huesos y no depender del calcio de la dieta. Sansom y su equipo, en 1983, comprobó cómo un exceso de calcio y fósforo en el preparto también interfería con la absorción de magnesio, por lo que este último debía



La hipocalcemia de la vaca, una enfermedad centenaria



ser suplementado y el calcio y el fósforo evitados. Cuando la vaca pasa de una situación de abundancia de calcio de origen digestivo preparto a un déficit por la producción de calostro en el parto, la glándula paratiroides necesita unos dos días para adaptarse y es entonces cuando se produce la hipocalcemia.

En 1978 Jonsson ya vio los efectos preventivos de acidificar el heno en el preparto añadiéndole cloruro cálcico, sulfato de magnesio y sulfato de aluminio. Pero fueron Moore y sus colaboradores quienes en el 2000 propusieron controlar la hipocalcemia alterando el balance catión anión de la dieta.

Se trata de que el balance entre cationes -sodio y potasio- y aniones -sulfatos y cloro- de la ración se incline a favor de estos últimos y con ello se acidifique el organismo. Esto obliga a la vaca a reabsorber calcio de los huesos para neutralizar la acidosis y con ello tener activada la paratiroides para que haya calcio disponible en el momento del parto. Esto se consigue añadiendo a la ración de preparto diversas sales aniónicas. Este método es el empleado en las granjas que pueden hacer un grupo de preparto de cuatro semanas.

Para los casos en los que no se pueden aplicar sales aniónicas la utilización de calcio oral, en forma de cloruro de calcio, en el momento del parto y repetir a las 12 o incluso 24 horas después del parto, es una alternativa válida. Originalmente se desarro-

llaron geles, pero el cloruro de calcio es muy cáustico, por lo que se desarrollaron bolos orales que, además, tienen la ventaja de evitar que el gel pueda ser aspirado a los pulmones y provocar neumonías de aspiración o incluso muerte por edema agudo de pulmón.

Época actual

A partir de la última década del siglo pasado se inaugura una nueva etapa. A la clínica individual, con el diagnóstico y el tratamiento del animal enfermo, se pasó a la profilaxis para evitar la enfermedad. Pero ahora se daba un paso más, ya no nos conformábamos con curar o prevenir la enfermedad clínica, ahora se trataba de estudiar las consecuencias de la enfermedad subclínica, o sea, la que no vemos pero que puede estar presente y causar grandes pérdidas, para después controlarla.

Se sabía que la disminución del calcio sanguíneo producía parálisis flácida que daba lugar a que la vaca no se pudiera levantar. Curtis y sus colaboradores en 1983 y Massey y los suyos en 1993 habían visto que las vacas con hipocalcemia clínica tenían tres veces más riesgo de desarrollar al inicio de la lactancia problemas digestivos o desplazamiento de cuajar. Pero hay casos en que la hipocalcemia, sin ser tan grave como para que la vaca quede paralizada, sí afecta a otras funciones. Risco y colaboradores en 1994 probaron que la hipocalcemia subclínica afectaba al correcto desarrollo del parto dando lugar a distocias, aumento del riesgo de prolapso de útero, de retención de placenta o retraso en la involución uterina. Y Kamgarpour y su equipo, en 1999, demostraron que también afectaba a la recuperación de la ciclicidad ovárica después del parto y con ella a la reproducción.

Pero el calcio es también un catión imprescindible para el buen funcionamiento del sistema inmune, por lo que niveles bajos en la sangre, aunque sean subclínicos, producirán inmunodepresión y por ello aumentará la incidencia de retención de placenta, metritis o mastitis en las vacas que la sufran, como fue expuesto por Ducusin y sus colaboradores en el 2003.

Pero, aunque parezca que se ha hecho un gran avance en el conocimiento y control de la enfermedad aún es mucho lo que se ignora. Tal y como se enunció en 1925 la glándula paratiroides, a través de la secreción de la hormona paratiroidea, moviliza el calcio óseo.

Pero también se conocen muchos factores que activan e inhiben ese mecanismo, entre otros la edad que hace que en la vaca se reduzcan los osteoclastos capaces de responder a la hormona en el hueso. Por otro lado, la hormona paratiroidea activa una enzima en el riñón que hace que éste produzca 1,25-dihidroxi vitamina D, que es otra hormona que hace que el intestino absorba más calcio. Esta hormona a su vez también tiene muchos factores activadores e inhibidores, entre otros la edad, que hace que disminuyan los receptores en el intestino a esta hormona.

Otros factores estudiados en los últimos años son el factor de crecimiento 23 de los fibroblastos y la serotonina. Pero los entresijos de los mecanismos últimos de la regulación del calcio, y del resto de iones con los que interacciona, a nivel de receptores en la superficie e internos de los distintos tipos de células que cumplen alguna función se ignoran en su totalidad. Ese conocimiento permitirá, muy posiblemente, el control preciso de la enfermedad.

