

Tratamiento y Prevención de la

Hipocalcemia

Postparto

en

Vacas

Productoras

de Leche

MVZ, MSc. ALEJANDRO CEBALLOS MARQUEZ.
Departamento de Ciencias Veterinarias.
Universidad Católica de Temuco, Chile.

RESUMEN

La

Fiebre de Leche es una de las enfermedades metabólicas más comunes en el inicio de la lactancia en las vacas productoras de leche, pudiendo llegar a afectar hasta un 9% de la población. Así mismo, hay un alto porcentaje de vacas que no responden al tratamiento o simplemente mueren por causa de la hipocalcemia.

Con el tratamiento se busca aumentar la concentración sanguínea de calcio, para lo cual se dispone de diferentes soluciones a base de este mineral, mientras que con la prevención se persigue estimular los mecanismos de regulación del organismo para enfrentar la hipocalcemia y evitar sus consecuencias.

El objetivo de esta revisión es señalar algunos de los tratamientos más comúnmente empleados en el manejo de la Fiebre de Leche y describir las medidas de manejo para prevenir esta enfermedad metabólica.

INTRODUCCIÓN

La Fiebre de Leche, también llamada Fiebre Vitular, Parálisis Puerperal, Paresia Obstétrica o Parálisis de la Parturienta, es una enfermedad metabólica que afecta las vacas productoras de leche entre 24 horas preparto y 72 horas postparto, está caracterizada bioquímicamente por una repentina hipocalcemia, hipofosfatemia y disminución de la concentración de calcio en el fluido extracelular, y clínicamente por tetania, debilidad muscular, postración, temblores musculares, depresión de las funciones orgánicas, pérdida del conocimiento, hipotermia, coma y muerte (Blood y Radostits, 1992; McCaughan, 1992; Webster, 1993; Ortolani, 1995).

El primer caso de esta enfermedad se describió en 1793, paralelo al mejoramiento genético para aumentar la producción de leche y es posible observarla en todos los países del mundo, en especial en aquellos donde la producción lechera es elevada. En estudios económicos realizados en los Estados Unidos se ha encontrado que esta entidad está entre las ocho enfermedades más costosas para el productor de leche, llegándose a estimar que su trata-

miento puede alcanzar hasta US\$ 7,70/vaca/año pudiendo afectar hasta un 4% de la población bovina (Miller y Dorn, 1990).

Otros autores han señalado la Fiebre de Leche como la tercera causa de enfermedades en el postparto del bovino, pudiendo afectar el 6,6% de las vacas en el inicio de la lactancia (Curtis y col., 1985). En países como Australia, Estados Unidos y Suecia, la Fiebre de Leche puede afectar desde el 3,5% hasta el 9% de la población de hembras en el inicio de la lactancia (Blood y Radostits, 1992; McDowell, 1992). En Brasil se ha encontrado una frecuencia de casos del 4,7% y 3% para hembras Holstein y mestizas Gyr x Holstein, respectivamente (Ortolani, 1995). Las vacas de mayor edad al igual que las obesas y las de raza Jersey, son las más susceptibles a padecer esta enfermedad (Blood y Radostits, 1992).

La mayoría de las veces, el tratamiento de esta enfermedad, está bajo responsabilidad del productor; pero muchas veces el tratamiento es mal realizado dando lugar a la aparición de otra enfermedad metabólica muy frecuente y conocida como Síndrome de la Vaca Caída, cuya causa no es únicamente la

hipocalcemia sino que hay otros factores involucrados. Igualmente, la Fiebre de Leche puede ser un factor predisponente para la presentación de casos de cetosis bovina, hipomagnesemia, alteraciones en la funcionalidad del abomaso (cuajar), partos distócicos, retención de placenta, mastitis y muerte del animal (Gröhn y col., 1989; Blood y Radostits, 1992; Correa y col., 1993; Wittwer y col., 1993).

El objetivo de esta revisión es presentar las causas más frecuentes de la Fiebre de Leche y señalar algunas medidas en el manejo nutricional y general del hato para tratarla adecuadamente y prevenir su presentación.

CAUSAS Y SIGNOS CLÍNICOS DE LA FIEBRE DE LECHE

La Fiebre de Leche no es una enfermedad que presente una sola causa desencadenante, son varios los factores que pueden originarla; se han señalado mecanismos hormonales, factores nutricionales, la presencia de otros minerales que interactúan con el calcio, la acción de radicales libres (estrés oxidativo) y factores relacionados con el animal.

En todas las vacas se produce al inicio de la lactancia, una disminución leve de la concentración de calcio en la sangre debido a que la leche demanda una movilización de calcio cercana a 2 gramos/hora y que puede alcanzar hasta 50 o más gramos/día, a diferencia de 0,2 gramos/hora, necesarios durante los dos últimos meses de la gestación (Payne, 1989). La vaca bajo circunstancias normales es capaz de compensar esta demanda repentina; pero, en algunas oportunidades este mecanismo de adaptación es imperfecto pudiendo disminuir la calcemia de 2,5 mmol/litro de sangre hasta 0,75 mmol/litro (Payne, 1989, McDowell, 1992).

La capacidad de adaptación de la vaca a esta nueva situación va a depender de la movilización de calcio a partir de las reservas del mineral en el organismo, mecanismo que depende a su vez del adecuado funcionamiento de las hormonas paratiroidea (PTH), calcitonina y vitamina D₃ (Payne, 1977, Payne, 1989). Bajo circunstancias normales estas hormonas controlan la absorción, movilización, excreción y utilización del calcio en el organismo; pero, en los casos de Fiebre de Leche, aunque los niveles hormonales sean normales, hay una falla para que el órgano donde ejercen su acción sea estimulado en forma adecuada y se produzca el aumento compensatorio de la calcemia, originando así una baja concentración sanguínea y tisular del mineral (McCaughan, 1992; Webster, 1993).



El consumo de cantidades elevadas de calcio (más de 100 gramos/día) durante el período seco impide que el organismo pueda responder en forma efectiva frente a la disminución de la calcemia en el postparto temprano. El alto consumo de calcio deprime el transporte activo del calcio en el intestino y la resorción ósea del mineral; por lo anterior, en el momento de ini-

La Fiebre de Leche puede ser un factor predisponente para la presentación de casos de cetosis bovina, hipomagnesemia, alteraciones en la funcionalidad del abomaso (cuajar), partos distócicos, retención de placenta, mastitis y muerte del animal.

ciarse la producción de leche, los mecanismos para compensar la baja de calcio en la vaca estarían inactivos (Goff, 1992; McCaughan, 1992). Igualmente, el alto consumo de calcio durante el parto induce una liberación de calcitonina, la que actúa principalmente disminuyendo la calcemia; por lo tanto, estarían activos aquellos sistemas que conllevan a una hipocalcemia (Payne, 1989).

Otros minerales igualmente pueden interferir con el metabolismo del calcio y favorecer la presentación de la Fiebre de Leche. El exceso en el consumo de fósforo (más de 50 gramos/día) durante el período seco también es un factor que puede alterar los mecanismos de control de la calcemia en el inicio de la lactancia (Schultz y col., 1993; Lomba, 1996). El metabolismo de la vitamina D_3 y la liberación y acción de la PTH son mecanismos magnesio-dependientes; por lo tanto, la deficiencia de magnesio también se ha señalado como una causa de la Fiebre de Leche (Blood y Radostits, 1992; McCaughan, 1992; Lomba, 1996).

El predominio de cationes favorece la presentación de la enfermedad, mientras que los aniones disminuyen la incidencia de Fiebre de Leche. El mecanismo de acción no está completamente dilucidado; pero, se ha señalado que el riñón en algunas oportunidades es refractario a la acción de la PTH (acción favorecida por los cationes) posiblemente por una destrucción de los receptores para la hormona; pero, el empleo de sales aniónicas estimularía la acción de la PTH a nivel renal.



El balance entre aniones y cationes puede ser definitivo para la presentación de la Fiebre de Leche. La carga eléctrica de un elemento determina su positividad o negatividad, es un catión (calcio, potasio, magnesio y sodio) cuando la carga es positiva y es un anión (cloruro, fosfato, sulfato) si su carga es negativa (Schultz y col., 1993; Lomba, 1996). La alcalinidad (dieta catiónica) o acidez (dieta aniónica) de la ración está dada por la diferencia entre cationes y aniones, lo que se expresa en la siguiente ecuación (Schultz y col., 1993):

$$DCAB = (Na^+ + K^+) - (Cl^- + SO_4^-)$$

El predominio de cationes favorece la presentación de la enfermedad, mientras que los aniones disminuyen la incidencia de Fiebre de Leche. El mecanismo de acción no está completa-

mente dilucidado; pero, se ha señalado que el riñón en algunas oportunidades es refractario a la acción de la PTH (acción favorecida por los cationes) posiblemente por una destrucción de los receptores para la hormona; pero, el empleo de sales aniónicas estimularía la acción de la PTH a nivel renal. También hay una acción sobre la vitamina D_3 , los cationes disminuyen la respuesta de los tejidos a la vitamina frente a un estado hipocalcémico, mientras que los aniones favorecen su acción. Además, la vaca alimentada con sales aniónicas está en capacidad de movilizar en forma más eficiente el calcio óseo, que vacas alimentadas con dietas catiónicas (Goff, 1992; McDowell, 1992; Schonewille y col., 1994; Lomba, 1996).

El aumento en la producción de radicales libres (metabolitos derivados del metabolismo del oxígeno) puede inducir la presentación de casos clínicos de Fiebre de Leche, ya que los radicales inactivan las enzimas encargadas de la producción de vitamina D₃ y por ende no habría un metabolismo adecuado del calcio (Miller y col., 1993; Lomba, 1996).

El inicio de la lactancia se caracteriza, entre otras cosas, por una depresión en el consumo voluntario de materia seca, lo que induciría un menor consumo de calcio por parte del animal; así, un escaso consumo de minerales llevaría también a agravar la hipocalcemia (McCaughan, 1992).

Existe otra serie de factores que pueden desencadenar la Fiebre de Leche en vacas con más de tres partos es más común la presentación de esta enfermedad, ya que a mayor edad del animal es menor la absorción de calcio a nivel intestinal y se disminuye la capacidad de movilizar el mineral desde los huesos (McCaughan, 1992; Webster, 1993); la obesidad, la alta producción de leche, la acción estrogénica al momento del parto o por el consumo de plantas tóxicas, el uso sin control de aminoglicósidos, y el uso de cantidades excesivas de manganeso, zinc, hierro o aluminio, son otros de los factores que pueden causar hipocalcemia al momento del parto (Payne, 1977; Payne, 1989; Blood y Radostits, 1992; McCaughan, 1992; McDowell, 1992; Webster, 1993).



final de la gestación y momento del parto, quedando la vaca con un balance negativo en la concentración sanguínea y tisular de calcio.

De

lo anterior se desprende que son varios los factores que contribuyen en el animal para desencadenar la Fiebre de Leche, siendo particularmente importante como causa predisponente el consumo de calcio antes del parto y el balance de aniones y cationes en la ración, sin embargo la causa sigue estando asentada

principalmente en la incapacidad de la vaca para movilizar el calcio necesario para mantener el requerimiento que impone el inicio de la producción de leche. Además, hay un gasto de la reserva del mineral hacia el

El calcio interviene en una serie de funciones orgánicas que pueden verse afectadas por la hipocalcemia al inicio de la lactancia. Los signos clínicos son el resultado de la baja de calcio sobre el potencial de membrana de las células excitables; así, es posible observar tres etapas de la enfermedad (Blood y Radostits, 1992; McCaughan, 1992).

La *primera etapa* es de breve duración y caracterizada por signos excitatorios, es posible observar tetania, excitación, hiperestesia y temblores musculares, entre otros signos. En la *etapa dos*, el animal se echa sobre el esternón y voltea la cabeza hacia un lado del cuerpo, los signos dejan de ser excitatorios y pasan a ser de tipo depresivo, hay dilatación de las pupilas, relajación del esfínter anal y disminución de la temperatura corporal. En la *etapa tres* los signos denotan una mayor gravedad del caso y corresponde, prácticamente, a un estado terminal, la vaca adopta una posición decúbito lateral, hay incapacidad para levantarse, el pulso se hace imperceptible, se eleva la frecuencia cardíaca y sobreviene la muerte por una depresión cardio-respiratoria (Blood y Radostits, 1992; MacCaughan, 1992; Webster, 1993).

Las dos primeras etapas de la enfermedad prácticamente se pueden agrupar bajo un mismo nombre, ya que el inicio es de corta duración; por tanto, este primer estado lo podríamos llamar *fase inicial*, donde los signos son de tipo excitatorio y por lo general es el momento óptimo para tratar el animal. Cabe señalar que aunque el nombre vulgar de la enfermedad es Fiebre de Leche, no se presenta un aumento de la temperatura corporal. La última etapa de la enfermedad está caracterizada por signos de tipo depresivo y comatoso, la podríamos llamar *fase tardía* y el tratamiento tiene una baja probabilidad de éxito.



En

la etapa dos el animal se echa sobre el esternón y voltea la cabeza hacia un lado del cuerpo, los signos dejan de ser excitatorios y pasan a ser de tipo depresivo, hay dilatación de las pupilas, relajación del esfínter anal y disminución de la temperatura corporal.

TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN DE LA FIEBRE DE LECHE

Tratamiento

El tratamiento para la Fiebre de Leche debe instaurarse lo más rápido posible una vez se hayan detectado los signos clínicos y ojalá antes de que se produzca el decúbito; mientras más pronto se dé inicio al tratamiento, mayor va a ser la probabilidad de éxito en la recuperación de la vaca.

El objetivo que se persigue es elevar la calcemia y mantenerla hasta que la vaca esté en condiciones de producir una respuesta de adaptación a la hipocalcemia; así, la administración de preparados a base de calcio constituye el tratamiento de elección.

Usualmente la cantidad necesaria de calcio varía entre 6 y 12 gramos/vaca, siendo por lo general suficiente con 9 gramos. El producto de elección a emplear es el borogluconato de calcio que contiene un 8,3% de calcio como elemento puro; por lo tanto, para alcanzar la dosis sugerida es necesario emplear 110 gramos de borogluconato de calcio en solución acuosa al 25% y aplicar entre 400 y 500 ml de solución (Payne, 1989; Blood y Radostits, 1992; Webster, 1993).

También se ha empleado el cloruro de calcio, compuesto que tiene un 36% de calcio; pero, su utilización podría producir alteraciones de la función cardíaca que causarían la muerte del animal, es tóxico en casos de sobredosificación y al administrarse por vía subcutánea puede producir necrosis en el área de aplicación. El uso inyectable del borogluconato de calcio no ocasionaría estos problemas (Payne, 1977; Payne, 1989).

El cloruro de calcio (CaCl_2) se ha utilizado en preparados para administrar oralmente, se ha sugerido que puede emplearse tanto antes como después del parto. El CaCl_2 viene generalmente vehiculado en gel o solución acuosa y se han empleado 50 gramos de calcio como CaCl_2 , que equivale a 4 gramos de calcio como CaCl_2 administrado por vía intravenosa (Goff y Horst, 1993). Estos mismos autores recomiendan no exceder de 120 gramos de calcio (332 gramos de CaCl_2) en un lapso de 24 horas para no inducir una acidosis metabólica en la vaca.

En razón a lo anterior, el CaCl_2 administrado oralmente, sería una alternativa para tratar casos leves de Fiebre de Leche o para tratamientos de sostén en la vaca que ha sido tratada previamente empleando soluciones de aplicación

intravenosa. Igualmente, el CaCl_2 se ha empleado 12 horas antes de la fecha prevista para el parto, encontrándose que ayuda a disminuir la presentación de casos de Fiebre de Leche al inicio de la lactancia; así mismo, se disminuye la presentación de otras enfermedades metabólicas (Oetzel, 1996).

El producto de elección para el tratamiento de los casos severos de hipocalcemia estaría dado por el borogluconato de calcio, mientras que el cloruro de calcio ofrece una buena alternativa para tratar los casos leves de Fiebre de Leche siempre que no se exceda la dosis recomendada (50 gramos de calcio que equivalen a 138 gramos de CaCl_2); además, este último producto ofrece la alternativa de emplearse como preventivo al final del período seco (24 a 12 horas preparto).

Con respecto a la administración se prefiere usar la vía intravenosa (borogluconato de calcio) cuando los casos son severos y la vía oral (cloruro de calcio) para casos leves o como tratamiento preventivo; no obstante, se recomienda aplicar una parte por vía intravenosa y el resto por vía subcutánea. La vía subcutánea ofrece ciertas ventajas sobre la vía intravenosa; al parecer hay menos

recaídas, hay menor riesgo de toxicidad y es la vía de elección cuando la vaca ha desarrollado enfermedades infecciosas, como toxemia, metritis o mastitis (Blood y Radostits, 1992).

A la vaca es necesario proporcionarle algunas condiciones para que pueda recuperarse completamente; hay que tratar de levantarla en aquellos casos que haya recumbencia; se debe proveer techo, una cama blanda, abrigo y calor; en caso de no poderse levantar el animal, debe tratar de voltearlo para evitar lesiones en los tejidos que están contra el suelo y proporcionarle un sitio seguro donde los intentos por levantarse no produzcan lesiones por golpes (Blood y Radostits, 1992; McCaughan, 1992).

La recuperación va a depender de la rapidez para establecer el diagnóstico y de la certeza con que éste sea emitido. Cabe señalar que la recuperación es inmediata, aproximadamente en el 60% de los casos, en un 15% después de dos horas y un 10% presentan dificultades en la recuperación, quedando un 15% de vacas que se mueren o es necesario sacrificar (Blood y Radostits, 1992; Schültz y col., 1993).

La consecuencia más común en los casos mal tratados o mal diagnosticados es el Síndrome de la Vaca Caída, se reconoce porque después de dos tratamientos seguidos con soluciones inyectables de calcio la vaca continúa en decúbito (Payne, 1977; Payne, 1989; Wittwer y col., 1993). En otros casos el tratamiento fracasa porque no sólo hay problemas con el calcio sino con otros minerales como el fósforo y el magnesio, lo que obliga a la utilización de soluciones inyectables que contengan los tres elementos (calcio, fósforo y magnesio) más glucosa o dextrosa (McCaughan, 1992).

Es necesario considerar que después de realizar dos o más tratamientos en los que no se haya encontrado una recuperación satisfactoria, se debe evaluar nuevamente el caso y tratar de establecer la verdadera causa por la cual la vaca continúa en decúbito e instaurar el tratamiento adecuado según los nuevos resultados.

Prevención

La prevención de la Fiebre de Leche tiene por objeto poner en práctica ciertas medidas tanto en el manejo general de los animales como en la nutrición, en especial durante el período seco, con lo que se estaría buscando evitar la presentación de casos de hipocalcemia al inicio de la lactancia.

Básicamente la prevención de la hipocalcemia se ha centrado en tres puntos fundamentales que son la utilización de la vitamina D₃ o sus análogos al final de la gestación, la restricción en el consumo de calcio en el período seco y el balance entre aniones y cationes de la ración; además, se han descrito otras medidas preventivas complementarias a las señaladas anteriormente.

Básicamente la prevención de la hipocalcemia se ha centrado en tres puntos fundamentales que son la utilización de la vitamina D₃ o sus análogos al final de la gestación, la restricción en el consumo de calcio en el período seco y el balance entre aniones y cationes de la ración.

Utilización de la vitamina D o sus análogos:

Aproximadamente desde la década del 40 se ha venido empleando la vitamina D₃ o

Cuadro 1

Metabolitos de la vitamina D₃ o análogos sintéticos más comúnmente utilizados para la prevención de la Fiebre de Leche en vacas lecheras*.

Compuesto	Dosis	Aplicación*	Aplicación*
1 α hidroxicolecalciferol	250-500 μ g/vaca	im, sc	1-7 días pp.
25 hidroxicolecalciferol	4-8 mg/vaca	im	1-7 días pp.
1,25 dihidroxicolecalciferol	200-400 μ g/vaca 200 μ g/vaca/día	im Oral	1-5 días pp. 5 días pp/día.
24-F-1,25 dihidroxicolecalciferol	100-150 μ g/vaca 750 μ g/vaca	im Implante	1-7 días pp. 2 semanas pp.
Vitamina D ₂	20 millones UI/vaca/día	Oral	5 días pp/día.

* Adaptado de: Wittwer y Ford, 1980; Blood y Radostits, 1992; McCaughan, 1992; Webster, 1993.

*im: intramuscular; sc: subcutánea.

*pp: parto.

algunos de sus análogos para prevenir la Fiebre de Leche, en especial administrados durante el período seco (Wittwer, 1979; Wittwer y Ford, 1980; Webster, 1993).

El uso de la vitamina D₃ o calcitriol está basado en que la demanda de calcio que impone la producción de leche es controlada por la absorción intestinal de calcio; mecanismo que, según se había señalado, es dependiente de la acción del calcitriol en las primeras horas postparto; por lo tanto, frente a un aumento en el suministro de esta vitamina habría un efecto estimulante sobre la absorción intestinal del calcio y el metabolismo óseo (Payne, 1977; Naylor y Ralston, 1991; McDowell, 1992). Se han empleado diferentes compuestos derivados de la vitamina D₃ o análogos a ésta, los que cumplen con el objetivo de elevar la calcemia. (Cuadro 1).

El uso de los metabolitos del calcitriol o sus derivados ofrecen ciertas desventajas que es necesario considerar antes de emplearlos en forma rutinaria. La fecha del parto se debe estimar con cierta exactitud, ya que estos productos requieren un mínimo de 24 horas para ejercer su acción, la que

mantiene sólo por un lapso de 5-6 días (Wittwer, 1979; McCaughan, 1992). Algunos de los compuestos descritos son difíciles de conseguir comercialmente y los costos del tratamiento limitarían en algunas oportunidades su uso (McCaughan, 1992).

La sobredosificación de los compuestos descritos (Cuadro 1) o su uso en repetidas ocasiones puede causar un aumento en la absorción del calcio y producir calcificaciones indeseables; sin embargo, se ha señalado que éstas dosis son bajas siendo escaso el riesgo de producir una intoxicación, la que se alcanzaría con una cantidad de 250 mg de vitamina D que corresponde a 500 veces la dosis propuesta (Blood y Radostits, 1992).

El uso de la vitamina D o sus análogos es un método que, si bien ofrece ventajas para prevenir la Fiebre de Leche, su uso estaría limitado sólo para aquellos hatos donde se tenga un adecuado sistema de registros de las vacas; además, hay cierto margen de inseguridad en el uso de estos compuestos, lo que expondría las vacas a posibles acumulaciones de calcio en el organismo cuando

el producto no es manejado en la debida forma. En consideración a lo anterior, la mejor forma de prevenir la Fiebre de Leche estaría dado por el manejo nutricional de la vaca durante el período seco.

Restricción al consumo de calcio durante el período seco

La restricción al consumo de calcio durante el período seco ayuda a prevenir la parálisis puerperal, gracias al estímulo para que la vaca responda con sus propios mecanismos homeostáticos frente a la demanda de calcio que impone el inicio en la producción de leche. Las dietas bajas en calcio durante el período seco inducen un balance negativo del mineral, obligando al organismo a activar la PTH y la vitamina D₃ (Goff, 1992; McDowell, 1992; Schultz y col., 1993).

El consumo de calcio no debe exceder 50 gramos/vaca/día (máximo 0,5% de calcio en la materia seca consumida) a partir de la cuarta semana preparto, el consumo se aumenta hasta 150-250 gramos/vaca/día entre 12 y 24 horas antes del parto y es seguido, después del parto, por una concentración de calcio cercana al 1,0% en la materia seca de la ración (Payne, 1977; Payne, 1989; NRC, 1989; Schultz y col., 1993).

La *restricción al consumo de calcio en la ración durante el período seco es una medida preventiva que no ofrece peligro para la salud del animal y que por el contrario traería consigo una mayor exigencia a poner en marcha los mecanismos de defensa del organismo para enfrentar la hipocalcemia, también hay que considerar que esta es una medida poco costosa y fácil de implementar.*

Es necesario considerar que se pueden presentar variaciones individuales en la respuesta al empleo de ésta medida profiláctica, ya que la PTH no siempre responde en forma predecible en todas las vacas, aún si la cantidad consumida de calcio en la ración es alta.

El contenido de fósforo en la dieta preparto también está influenciando la presentación de parálisis puerperal. El exceso de fósforo tiene un efecto inhibitorio sobre las enzimas renales que catalizan la formación del calcitriol; por lo tanto, también es necesario limitar el consumo de este elemento en el período seco habiéndose recomendado que la ingestión sea inferior a 45 gramos/vaca/día o un

máximo de 0,4% de fósforo en la materia seca (Goff, 1992; Schultz y col., 1993; Bruins, 1995).

El magnesio posee acción sobre los mecanismos homeostáticos del calcio, por lo que la prevención de la Fiebre de Leche también está relacionada con la concentración de magnesio en la ración durante el período seco. La concentración de este elemento en la ración durante el preparto debe fluctuar entre 0,16 y 0,20% de la materia seca consumida (NRC, 1989; Payne, 1989; Schultz y col., 1993).

La restricción al consumo de calcio en la ración durante el período seco es una medida preventiva que no ofrece peligro para la salud del animal y que por el contrario traería consigo una mayor exigencia a poner en marcha los mecanismos de defensa del organismo para enfrentar la hipocalcemia, también hay que considerar que esta es una medida poco costosa y fácil de implementar. Las interacciones minerales entre los tres elementos señalados juega un papel importante en la prevención de la Fiebre de Leche, siempre que sean balanceados adecuadamente en la ración de la vaca antes del parto

(Cuadro 2); siendo en algunos casos recomendable evaluar el contenido de fósforo y magnesio más que el de calcio.

Balance aniónico y catiónico (DCAB) de la ración preparto

La presentación de la Fiebre de Leche no sólo depende de la concentración de calcio, fósforo y magnesio sino de otros elementos que determinan la carga eléctrica de la ración, según se había señalado en las causas de la hipocalcemia; por lo anterior, una medida preventiva estaría dada por el manejo del balance entre cationes y aniones en la ración, en especial durante el período seco (Wittwer, 1979; Goff, 1992; McDowell, 1992; Schonewille y col., 1994).

El balance entre aniones y cationes está dado por el valor de la diferencia entre los dos iones (DCAB), en el Ejemplo 1 se describe la metodología a seguir para obtener el valor del DCAB de la ración. Cabe recordar, que la dieta en el período seco está basada principalmente en el consumo de forraje, el que está cargado positivamente dado el alto contenido de potasio alcanzando a veces un DCAB mayor a 100 mEq/kg, aumentando así el riesgo en la presentación de hipocalcemia al momento del parto (Goff, 1992).

Cuadro 2

Concentración de minerales recomendada en la ración para vacas lecheras durante el período seco y en el inicio de la lactancia*.

% en la materia seca		
Mineral	Período seco	Inicio de lactancia
Calcio	< 0,5	0,50 - 1,30
Fósforo	0,25	0,30 - 0,40
Magnesio	0,20	0,25
Potasio	0,65	0,65
Sodio	0,10	0,10
Azufre	0,16	0,20
Cloro	0,20	0,20

* Adaptado de: NRC, Schultz y col., 1993.

Ejemplo 1

Determinación del balance entre aniones y cationes (DCAB) en una dieta para vacas lecheras:

- Inicialmente se debe conocer la concentración de aniones y cationes en la ración.
- Conocer los factores de conversión para expresar la concentración mineral en miliequivalentes/kilogramo (mEq/kg).
- Reemplazar los valores en mEq/kg en la ecuación:

$$DCAB = (Na^+ + K^+) - (Cl^- + SO_4^-)$$

- Comparar el resultado con el siguiente criterio de evaluación:
 - Si el DCAB es menor a cero, la carga es negativa (*dieta aniónica*).
 - Si el DCAB es mayor a cero, la carga es positiva (*dieta catiónica*).
- Analizar el siguiente ejemplo:

ión	Porcentaje en la dieta	Factor de conversión	mEq/kg
Sodio	0,20	435	87,0
Potasio	1,10	256	281,6
Cloro	0,85	282	239,7
Azufre	0,40	624	249,6

$$DCAB = (87,0 + 281,6) - (239,7 + 249,6) = -120,7 \text{ mEq/kg}$$

Se puede observar que el DCAB de la ración señalada es menor a cero (-120,7 mEq/kg) lo que indicaría que su carga eléctrica es negativa (*dieta aniónica*).

Los casos de hipocalcemia al momento de iniciarse la lactancia se han disminuido hasta un 4% o aun 0% empleando sales aniónicas en el período seco desde la tercera semana preparto; igualmente, el uso de estas sales previene la presentación de otras enfermedades metabólicas comunes en el inicio de la lactancia (Wittwer, 1979; Goff, 1992; Schultz y col., 1993).

La utilización de sales aniónicas carga negativamente la ración, favoreciendo así la disminución en la presentación de casos clínicos de Fiebre de Leche. En el grupo de las sales aniónicas (Cuadro 3) es posible encontrar el ácido fosfórico, cloruro de amonio, cloruro de calcio, sulfato de aluminio, sulfato de amonio y sulfato de magnesio (McCaughan, 1992; Schultz y col., 1993).

Cuadro 3

Sales aniónicas empleadas para la prevención de la Fiebre de Leche en bovinos^{*}.

Sal	Dosis	Costo (US\$/kg)
Cloruro de amonio	100 g/vaca/día	0,40
Sulfato de amonio	100 g/vaca/día	0,23
Ácido fosfórico	1,65% en la materia seca del concentrado	1,20

^{*} Adaptado de: McCaughan, 1992; Schultz y col., 1993.

Se han señalado diferentes mecanismos mediante los cuales las sales aniónicas inducen un estímulo y aumentan la calcemia al momento del parto. Se ha encontrado que la acidificación de la dieta (uso de aniones) aumenta la acidez del medio intestinal, por lo tanto se favorece la absorción del calcio y se aumenta la reserva en el sistema óseo (Payne, 1977; Wittwer, 1979); las sales aniónicas también aumentan la sensibilidad de los tejidos a la acción de las hormonas reguladoras del metabolismo del calcio (Goff, 1992; McDowell, 1992).

El uso de los aniones, entre la 3ª y 5ª semana preparto, está regulado por ciertas reglas que no deben ser dejadas de lado para alcanzar el éxito esperado al utilizarlas. Goff (1992) y Schultz y col. (1993) han resumido algunas de las premisas que se deben considerar para decidir el uso de sales aniónicas, las que a continuación se describen:

1. Realizar análisis bromatológicos de los forrajes que se emplean en el predio, especialmente considerar el contenido de sodio, potasio, cloro y azufre para determinar el DCAB de la ración consumida. (Ejemplo 1).

2. Cuando el DCAB es mayor a 200 mEq/kg se deben remover los cationes de la ración que consume la vaca, disminuir el consumo de sal común (NaCl) y utilizarla sólo como saborizante para sales aniónicas.

3. Balancear el contenido de azufre en la ración hasta alcanzar una concentración de 0,45% en la materia seca, se recomienda hacer el balance con sulfato de calcio.

4. El consumo de calcio *no se debe restringir durante el período seco* y es necesario mantener un aporte cercano a 120-150 gramos/vaca/día. Si aún después de balancear el azufre utilizando sulfato de calcio el consumo de calcio no alcanza la cantidad señalada, se recomienda suplementar con cloruro de calcio.

5. Ajustar el consumo de fósforo hasta lograr un aporte diario entre 30 y 60 gramos/vaca/día.

6. Agregar cloruro de amonio en la ración hasta ajustar el DCAB a -100 mEq/kg, este balance no sobrepasar de -200 mEq/kg para no causar una disminución en el consumo, ya que las sales aniónicas son poco palatables.

7. Tener en cuenta el contenido de proteína degradable de la ración, si éste es superior al 75% de la proteína cruda no se debe emplear cloruro de amonio.

El uso de las sales aniónicas no necesariamente será la solución para prevenir la Fiebre de Leche mientras no se tenga un conocimiento profundo del tipo de alimentación que recibe la vaca en el período seco; muchas veces el contenido de potasio y calcio en la ración es tan alto, que la cantidad necesaria de aniones para ajustar el DCAB causaría alteraciones en el consumo voluntario.

Recientemente se ha señalado que el pH de la orina (Cuadro 4) está relacionado con el riesgo de desarrollar una hipocalcemia postparto; además, este parámetro puede emplearse para controlar el balance entre cationes y aniones de la dieta (Goff, 1992; Jardón, 1995).

Cuadro 4

Interpretación del pH urinario tomado en las dos últimas semanas preparto*.

pH urinario	Interpretación
Mayor a 8,0	Normal. Prevalece el riesgo de Fiebre de Leche.
6,0 - 7,0 (5,5 - 6,5 en vacas Jersey)	Óptimo, acidosis metabólica leve. Ideal para la prevención de Fiebre de Leche.
Menor a 6,0 (menor a 5,4 en vacas Jersey)	Acidificación excesiva. Evaluar el consumo de aniones en la ración.

* Tomado de: Jardón, 1995.

Unido a las medidas descritas deben implementarse otras acciones complementarias que en conjunto

contribuirán a la disminución en la incidencia de Fiebre de Leche al momento del parto o inicio de la lactancia. Se debe buscar una condición corporal de 3,5 (escala de 1 a 5) al momento de secar la vaca y tratar de mantenerla durante el período seco, proveer forrajes de buena calidad, aportar la cantidad necesaria de minerales y vitaminas antioxidantes y balancear los demás nutrientes de la ración según el requerimiento, son entre otras, algunas de las medidas adicionales para lograr una prevención eficaz de la hipocalcemia.

Discusión

La Fiebre de Leche es una enfermedad metabólica que se encuentra asociada con la producción de leche; lo que estaría indicando que mientras más busque el productor aumentar la producción del hato, mayor será el riesgo en la incidencia de casos de hipocalcemia en el postparto y por ende, de las demás enfermedades asociadas a esta patología.

Se han descrito diferentes factores desencadenantes de la enfermedad, siendo los más importantes la edad de la

vaca, el consumo de calcio y fósforo antes del parto y el balance aniónico de la ración. Se sabe que a medida que aumenta el número de partos va siendo mayor el riesgo de desarrollar la Fiebre de Leche, lo que se ha señalado, se debe a una disminución en la capacidad de absorción intestinal de calcio; esta absorción está regulada por la PTH y la vitamina D₃, las que se inactivan frente a un elevado consumo de calcio en el preparto. Por lo anterior, la causa de la Fiebre de Leche estaría dada por la incapacidad de la vaca para adaptarse a una mayor movilización de calcio, cuyo aumento en la demanda por parte del organismo, está impuesta por el inicio de la lactancia.

El productor en muchos casos es el responsable del diagnóstico y tratamiento de la hipocalcemia encontrándose que no siempre hay un éxito en el tratamiento, gracias a un mal diagnóstico o una subdosificación del calcio requerido o una mala administración, quedando el tratamiento en manos de un

profesional y por lo general, cuando hay poca probabilidad de alcanzar una mejoría.

Siempre que la causa del problema sea una hipocalcemia, el objetivo del tratamiento

es elevar la concentración sanguínea de calcio, para lo cual existen diferentes preparados comerciales, siendo el borogluconato de calcio el fármaco de elección para el tratamiento; además, se debe proveer a la vaca de ciertas condiciones ambientales para alcanzar su recuperación.



Con respecto a la prevención, la elección de la medida más eficaz va a depender de las condiciones particulares en cada hato; el productor, en un acuerdo con el profesional que lo asiste, deben entrar a analizar la situación del rebaño y sobre ésta, decidir cual medida es la que se ajusta a las condiciones observadas. No obstante, ofrecen particulares ventajas la restricción en el consumo de calcio durante el período seco y el balance entre cationes y aniones en la ración preparto.

BIBLIOGRAFÍA

- **BLOOD, D.C. y O.M. RADOSTITS.** Medicina Veterinaria. 7ª. ed. México D.F.: Interamericana-McGraw-Hill, 1992.
- **BRUINS, W.J.** Feeding the dry cow. In: *Veepro Holland*. N° 23 (August 1995); p: 17-19.
- **CORREA, M.T., H.N. ERB y J.M. SCARLETT.** Risk factors for downer cow syndrome. In: *J. Dairy Sci.* Vol. 76, N° 11 (1993); p: 3460-3463.
- **CURTIS, C.R., H.N. ERB y C.J. SNIFFEN, R.D. SMITH y D.S. KRONFELD.** Path analysis of dry period nutrition, postpartum metabolic and reproductive disorders, and mastitis in Holstein cows. In: *J. Dairy Sci.* Vol. 68, N° 9 (1985); p. 2347-2360.
- **GOFF, J.P.** Cation-anion difference of diets and its influence on milk fever and subsequent lactation. the good and the bad news. In: *Cornell Nutrition Conference for Feed Manufacturers*. Ithaca: Cornell University, 1992. P. 148-167.
- **GOFF, J.P. y R.L. HORST.** Oral administration of calcium salts for treatment of hypocalcemia in cattle. In: *J. Dairy Sci.* Vol. 76, N° 1 (1993); p: 101-108.
- **GRÖHN, Y.T., H.N. ERB, C.E. McCULLOCH y H.S. SALONIEMI.** Epidemiology of metabolic disorders in dairy cattle: Association among host characteristics, disease, and production. In: *J. Dairy Sci.* Vol. 72, N° 7 (1989); p: 1876-1885.
- **JARDON, P.W.** Using urine pH to monitor anionic salt programs. In: *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* Vol. 17 (1995); p: 860-862.
- **LOMBA, F.** Influence des rapports anions-cations et oxydants-antioxydants dans les rations des vaches laitières en période de tarissement sur l'incidence du syndrome du part. In: *Ann. Méd. Vét.* Vol. 140 (1996); p: 109-122.
- **McCAUGHAN, C.J.** Treatment of mineral disorders in cattle. In: *Vet. Clin. Nort Am.: Food Anim. Pract.* Vol. 8, N° 1 (1992); p: 107-145.
- **McDOWELL, L.R.** Minerals in animal and human nutrition. San Diego: Academic Press, Inc., 1992.
- **MILLER, G.Y. y C.R. DORN.** Costs of dairy cattle diseases to producers in Ohio. In: *Prev. Vet. Med.* Vol. 8 (1990); p: 171-182.
- **MILLER, J.K., E. BRZEZINSKA-SLEBODZINSKA y F.C. MADSEN.** Oxidative stress, antioxidants, and animal function. In: *J. Dairy Sci.* Vol. 79, N° 9 (1993); p: 2812-2823.

- **NATIONAL RESEARCH COUNCIL (NRC).** Nutrient requirements of dairy cattle. 6th. Update Rev. Washington D.C.: National Academy Press, 1989.
- **NAYLOR, J.M. y S.L. RALSTON.** Large animal clinical nutrition. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc., 1991.
- **OETZEL, G.R.** Effect of calcium chloride gel treatment in dairy cows on incidence of periparturient diseases. In: J.A.Y.M.A. Vol. 209, N° 5 (1996); p: 958.
- **ORTOLANI, E.L.** Aspectos clínicos, epidemiológicos e terapêuticos da hipocalcemia de vacas leiteiras. En: Arq. Bras. Med. Vet. Zoot. Vol. 47, N° 6 (1995); p: 799-808.
- **PAYNE, J.M.** Metabolic diseases in farm animals. London: William Heinemann Medical Books Ltd., 1977.
- **PAYNE, J.M.** Metabolic and nutritional diseases of cattle. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1989.
- **SCHULTZ, L.H., L. ALLENSTEIN y G. OETZEL.** Fresh cow problems. How to control them. Fort Atkinson: W.D. Hoard & Sons Company, 1993.
- **SCHONEWILLE, J.Th., A.Th. Van't KLOOSTER, A. DIRKZWAGER y A.C. BEYNEN.** Stimulatory effect of an anionic (chloride)-rich ration on apparent calcium absorption in dairy cows. In: Livestock Prod. Sci. Vol. 40 (1994); p: 233-240.
- **WEBSTER, J.** Understanding the dairy cow. 2^d. ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1993.
- **WITTWER, F.G.** Prevención de la hipocalcemia postparto o paresia puerperal en el bovino. En: Arch. Med. Vet. Vol. 11, N° 1 (1979); p: 1-8.
- **WITTWER, F.G. y E.J.H. FORD.** The effect of 1 α -hydroxycholecalciferol on the concentrations of calcium, magnesium and inorganic phosphate in the plasma of parturient cows. In: J. Dairy Res. Vol. 47 (1980); p: 177-183.
- **WITTWER, F.G., G. HEUER, P.A. CONTRERAS y H. BÖHMWALD.** Valores bioquímicos clínicos sanguíneos de vacas cursando con decúbito en el sur de Chile. En: Arch. Med. Vet. Vol. 25, N° 1 (1993); p: 83-88.