

Bovine Puerperal hypocalcemia. Review

Albornoz L¹, Albornoz JP¹, Morales M¹, Fidalgo LE²

¹ Centro Diagnóstico Veterinario de Florida-Uruguay

² Ciencias Clínicas Veterinarias, Universidad Santiago de Compostela-España

Recibido: 13/4/2015 - Aceptado: 20/6/2015



[ver versión PDF.](#)

[Introducción](#) | [Bibliografía](#)

Resumen

El presente artículo es una revisión de la hipocalcemia puerperal bovina en el cual se estudia la fisiopatología, los mecanismos reguladores del Ca, control hormonal, factores que influyen en la homeostasis sanguínea del Ca, factores predisponentes, desarrollo de la enfermedad, medidas profilácticas y pérdidas económicas.

Palabras clave: Enfermedades metabólicas, hipocalcemia puerperal, Calcio, Fosforo, Magnesio.

Summary

This article is a review of bovine puerperal hypocalcemia in which it was studied the pathophysiology, the regulatory mechanisms of Ca, hormonal control, factors influencing blood Ca homeostasis, predisposing factors, disease development, prophylactic measures and economic losses.

Keywords: Bovine Hypocalcemia, Metabolic diseases

Introducción

Enfermedades Metabólicas:

Las Enfermedades Metabólicas son aquellas provocadas por un desequilibrio entre los elementos que ingresan al organismo, su metabolismo y los egresos (Corbellini, 2000).

La necesidad de satisfacer los requerimientos de alimentos de origen animal de la población y de aumentar la rentabilidad de las empresas pecuarias, ha motivado a seleccionar especies para obtener el máximo de provecho. Entre éstas el bovino ocupa un lugar relevante y para aumentar su capacidad productiva se han utilizado diversos procedimientos, tales como: la selección genética, nuevos sistemas de alimentación, procedimientos de manejo y la utilización de biotecnologías (Contreras, 1998). Con estas medidas se han logrado mayores producciones, pero ello aumenta en las vacas el riesgo de sufrir alteraciones de la salud y si además hay problemas de escasez de alimentos y problemas de manejo, la salud se alterará aun en rebaños que tengan niveles productivos relativamente bajos (Contreras, 1998).

Cuando se aumenta la producción por vaca, se trabaja con individuos seleccionados, cuya adecuación orgánica les permite tener muy buenos rendimientos pero son más susceptibles a sufrir enfermedades provocadas por una alteración del metabolismo debido al recargo de actividad que le exigen los mayores niveles productivos. En estas vacas el metabolismo energético, proteico y mineral frecuentemente se ve alterado (Corbellini, 2000).

Este aumento de la producción induce una mayor frecuencia e intensidad de presentación de las enfermedades Metabólicas o de la Producción, provocadas por un desequilibrio entre los nutrientes que ingresan al organismo, su metabolismo y los egresos a través de las heces, orina, leche, feto, etc. Lamentablemente la mayoría de estas enfermedades son de difícil percepción, sin embargo actúan limitando la producción de las especies de un modo persistente y disminuyendo la rentabilidad (Payne, 1981).

Tanto una deficiente como una excesiva alimentación sea en minerales, energía o proteínas puede acarrear problemas, muchas veces estos desequilibrios tienen efectos aditivos o aún se potencian creando así un trastorno mayor que considerado aisladamente. La fertilidad y los problemas metabólicos están relacionados y no son separables (Lotthamer, 1992). Caso típico de estas situaciones son los fenómenos como el crecimiento, la gestación, la lactación. A este efecto distribuidor de la energía según Baumam y Currie (1980) se le conoce con el nombre de homeorresis, del vocablo griego que significa "flujo uniforme", o bien teleorresis o "flujo dirigido". Esto implica el logro de la uniformidad del flujo de nutrientes en apoyo de un estado

fisiológico como por ejemplo la lactación. Para el mantenimiento de la gestación y la preparación de la lactación se producen adaptaciones metabólicas en los tejidos de una manera coordinada (Bauman y Currie, 1980; Van Saun, 1997).

Los tejidos primarios de adaptación son homeorréticos y en este grupo tenemos a los tejidos: adiposo, musculoesquelético y hepático. Los cambios metabólicos asociados con la transición desde la preñez hasta la lactación tienen lugar en todos los animales, incluidos los que están bien alimentados. Sin embargo, estos cambios metabólicos pueden llegar a ser exagerados cuando los suministros dietéticos de energía, proteínas o minerales son insuficientes, lo que conduce a la aparición de enfermedades metabólicas (Van Saun, 1997).

Lamentablemente la mayoría de estas enfermedades tienen un efecto de difícil percepción; sin embargo, actúan limitando la producción de un modo sostenido y persistente (Contreras, 1998). Las pérdidas económicas asociadas con las enfermedades del periparto tienen un elevado costo, por pérdida de producción de leche, disminución de la eficacia reproductiva, gastos veterinarios, aumento de mano de obra, productos farmacéuticos, sustitución de animales, muerte, etc. (Corbellini, 2000; Van Saun, 2010). Corbellini, (2000) y Dyk y col, (1995) sugieren que algo más del 50% de todas las lactaciones se ven afectadas por al menos una enfermedad en el periparto, lo que sugiere pérdidas económicas importantes.

Estudios epidemiológicos demuestran que las anomalías de salud durante el periodo de transición no son eventos producidos independientemente, sino más bien un complejo de trastornos relacionados entre sí (Van Saun, 1997). A modo de ejemplo, si una vaca sufre Hipocalcemia Puerperal (HP) tiene 4 veces más probabilidades de tener retención de placenta y es 2 a 3 veces más propensa a tener una dislocación de abomaso. La retención de placenta aumenta 16,4 veces la probabilidad de incidencia de cetosis, las vacas con dislocación o torsión de abomaso son 1,8 veces más propensas a sufrir de HP, retención de placenta o cetosis (Curtis y col., 1983). Es evidente entonces que si una vaca cursa el periodo de transición libre de enfermedades, se puede esperar un período de lactación productivo y con grandes expectativas de una buena eficiencia reproductiva (Van Saun, 1997).

Dentro de los disturbios metabólicos que pueden padecer las vacas en el periodo peripartal, nos hemos centrado en los desequilibrios minerales que acontecen durante el periparto pero también existen desequilibrios energéticos y proteicos. Por ejemplo el síndrome de movilización grasa que es la principal consecuencia de una mala adaptación del animal al Balance Energético Negativo (BEN) y germen de otras patologías peripartales (cetosis, desplazamiento de abomaso, retención de placenta, mastitis, reducción de la producción, problemas reproductivos y aumento en la susceptibilidad a enfermedades infecciosas (Fernández, 2009;

Roberts y col., 2012; Santschi y col., 2011).

Hipocalcemia Puerperal

Los últimos estados de preñez y los primeros estados de lactancia representan situaciones fisiológicas de estrés y cambios dramáticos en la demanda de nutrientes, lo que requiere de una perfecta coordinación del metabolismo para satisfacer el aumento significativo de los requerimientos seguidos inmediatamente al parto. El metabolismo de los minerales no escapa a estos enormes cambios, especialmente el del calcio. Todas las vacas experimentan una cierta disminución del calcio de la sangre desde el día antes del parto hasta dos o tres días después del parto (Albornoz, 2006), a la espera que los mecanismos homeostáticos que regulan el metabolismo del calcio se adapten a la gran demanda de este mineral (Holmes, 2003)

La HP es un desorden metabólico que ocurre en el periparto especialmente en vacas altas productoras de leche. La enfermedad se caracteriza por un cuadro clínico que incluye inapetencia, tetania, parálisis flácida, inhibición de la micción y defecación, decúbito, coma y eventualmente muerte. Desde el punto de vista bioquímico se nota una rápida disminución de las concentraciones de calcio y fósforo en sangre relacionada con la formación de calostro (Albornoz, 2006; Contreras 2002 b; Horst y col., 1997; Horst y col., 1998; Houe y col., 2001).

Los niveles sanguíneos normales de calcio en vacas lecheras fluctúan entre 8,60 y 9,63 mg/dl (Blood y Radostits 1992; Goff, 2008). Cuando el calcio en el plasma está por debajo de estos límites considerados normales, funciones como la neurotransmisión, contracción muscular y regulación hormonal puede verse afectada. (Blood y Radostits, 1992; Corbellini, 2000, Radostits, 2001).

La forma clínica de la enfermedad (Paresia Puerperal Hipocalcémica) se presenta sobretodo en explotaciones lecheras intensivas. La incidencia promedio puede estimarse entre 5 a 10 %. Se observa más frecuentemente en vacas altas productoras y de mayor edad (Radostits, 2001; Stöber, 2005).

El Calcio en el organismo

El calcio es un catión multivalente muy importante en el organismo. Este mineral mantiene la integridad de la estructura de los huesos y dientes y es fundamental para controlar una gran cantidad de procesos bioquímicos. En el organismo aproximadamente el 99% del calcio se encuentra en los huesos, un 1% en el citosol de las células y un 0,3% en el líquido extracelular, es decir entre 15 a 20 g. El 55% del calcio plasmático total se encuentra en forma ionizada, como Ca^{++} activo, el 35% está unido a proteínas, principalmente albúmina y el 10% constituye complejos en formas no iónicas como el bicarbonato de calcio. El equilibrio entre el Ca ionizado y el unido a proteínas depende del pH sanguíneo. La alcalosis aumenta este último y disminuye la concentración de Ca mientras que la acidosis tiene el efecto opuesto (Holmes, 2003; Rosol y col., 2000; Stöber, 2005).

Fisiopatología de la Hipocalcemia.

En el parto, el Calcio sufre una rápida depleción pasando del plasma a la glándula mamaria sin dar tiempo a que pueda ser compensado por los mecanismos hormonales de compensación (Alonso, 1997, Dhiman y Sasidharan, 1998, Horst y col., 1998,).

Durante el parto o poco después, la HP es inevitable y es caracterizada por concentraciones de

Ca en sangre <8 mg/dl (Risco 2001a, Risco 2001b).

Teniendo en cuenta las diferencias entre las necesidades de Ca para el feto y el inicio de la lactación, el feto necesita 5.3 g de Ca cada día, mientras que se requieren entre 13 y 18 g para la secreción de calostro, según la producción individual de leche (Alonso, 1997; Corbellini, 2000). Alrededor del primer día del parto las vacas que producen cerca de 10 litros de calostro utilizan como mínimo 23 g de Ca, aproximadamente 6 a 9 veces más que el Ca contenido en el líquido extracelular. Por lo tanto, las necesidades totales de Ca aumentan radicalmente tras el parto pasando a ser de 10 a 15 g/día a 30, 50 o más g/día (Alonso, 1997; Corbellini, 1998; Horst y col. 1998; Risco, 2001 b.). Durante el periodo seco, cuando los requerimientos de calcio son mínimos (las necesidades del feto y el drenaje fetal son de 10 a 12 g/día), los mecanismos homeostáticos se encuentran relativamente inactivos (Horst., 1997). En el momento del parto, las necesidades de Ca crecen súbitamente y casi todas las vacas experimentan un momentáneo desequilibrio en la regulación del Ca en sangre durante el parto no siendo en realidad una verdadera deficiencia de Ca (Corbellini, 2000, De Garis y Lean, 2009).

Los mecanismos de homeostasis que regulan la concentración de calcio intervienen rápidamente restituyéndolo por tres vías (Holmes, 2003):

- Absorción intestinal de calcio

- Liberación de calcio desde los huesos a la sangre

- Reabsorción de calcio a nivel renal

El retraso en la puesta en marcha de los mecanismos de homeostasis es la causa más importante de la hipocalcemia puerperal (Alonso, 1997).

Existen tres factores que afectan a la homeostasis del Ca y las variaciones en uno o más de ellos parecen tener importancia decisiva en el desencadenamiento de la enfermedad:

a) Pérdida excesiva de Ca hacia el calostro (Alonso, 1997), un alto potencial genético y una muy buena alimentación energética proteica preparto, sobre todo si se permiten mejoras importantes en la Condición Corporal 20 a 30 días preparto, predisponen a la enfermedad, porque la secreción inicial de calostro es más copiosa (Corbellini 2000; Roche, 2003).

b) Trastorno en la absorción de Ca en el intestino, en la absorción intestinal de Ca participan dos mecanismos, el transporte activo y pasivo a través de las células epiteliales del intestino delgado. El transporte activo, que es el más importante, se realiza por la mediación de la PTH y la vitamina D₃, mientras que el transporte pasivo se produce por la diferencia de gradientes de concentración (Alonso, 1997).

c) La movilización de Ca a partir de los depósitos de Ca óseo puede no ser suficientemente rápida como para mantener una calcemia normal (Alonso, 1997). Durante periodos de baja ingesta de Ca el hueso es la mayor fuente de este mineral (Horst y col

1997). El Ca existe en el hueso en dos estados:

- Una pequeña cantidad de Ca es fácilmente disponible, existe en solución alrededor de las células trabeculares óseas y en los canaliculos óseos (Horst y col., 1997).

- El Ca soluble que se encuentra en los fluidos del hueso es separado de los fluidos extracelulares por las células óseas sincitiales bajo la estimulación de la PTH, estas células rápidamente transfieren los fluidos cálcicos del hueso al torrente sanguíneo (Goff y col., 2004; Horst y col

1997). Según los trabajos de Vagg y Payne (

in

Goff y Horst, 1997) la cantidad de Ca proveniente de los fluidos óseos para vacas lecheras adultas que se han alimentado con dietas de alto contenido de forrajes puede ser estimado entre 6 a 10g de Ca por día.

Regulación hormonal del Calcio

Varias hormonas están involucradas en el metabolismo del calcio y el fósforo. Dos de estas hormonas, la parathormona (PTH) y la calcitonina (CT), tienen efecto en la actividad del calcio del líquido extracelular y hueso (Goff y col., 2008; De Garis y Lean, 2009; Holmes, 2004). La glándula paratiroides segrega PTH en respuesta a una baja del calcio sérico o a un aumento de la fosfatemia y tiene una acción hipercalcemiante (Goff y co

l., 2008; Thiede, 1994;). La CT se segrega en respuesta a una hipercalcemia (Payne, 1981; Underwood, 1983). Una tercera hormona la 1,25 dihidroxicolecalciferol (1,25(OH)

²
D3) es derivada de la vitamina D sintetizada en la piel, hígado y riñones. Estas tres hormonas actúan juntas para mantener constante el nivel de calcio y fósforo en el líquido extracelular y regular el metabolismo óseo (Holmes, 2004; Horst y col

’, 1997). Otras hormonas como los estrógenos, andrógenos, hormona del crecimiento y cortisol también afectan el metabolismo del calcio (Holmes, 2004).

Parathormona

La PTH es segregada en respuesta a la hipocalcemia e incrementa la concentración del mineral mediante un efecto lento pero ejercido a lo largo de varias horas (Payne, 1981). La PTH para regular los niveles normales de calcio en el organismo cumple con cinco acciones directas (Holmes 2004):

- 1- Aumenta la liberación de Ca desde los huesos al plasma.

- 2- Aumenta la reabsorción de Ca desde los túbulos renales.
- 3- Aumenta la actividad de la enzima renal 1-alfa hidroxilasa.
- 4- Disminuye la reabsorción de fósforo inorgánico en los túbulos renales.
- 5- Aumenta la absorción intestinal de Ca, aunque esta acción es indirecta y mediada por la vitamina D3.

Ante cualquier disminución de calcio sanguíneo la glándula paratiroides segrega PTH y en pocos minutos actúa aumentando la reabsorción renal a nivel del filtrado glomerular. Si las necesidades de calcio son pequeñas, este retorna a la normalidad y la secreción de PTH retorna a valores basales, sin embargo si las necesidades de calcio son grandes, la secreción de PTH estimula la liberación de calcio del sistema óseo (Horst y col., 1997; Oetzel, 2002; Underwood 1983).

Calcitonina

La calcitonina actúa, principalmente, en dos órganos: hueso y riñón. Induce sus efectos aumentando la salida de calcio y fósforo desde el líquido extra celular o disminuyendo la tasa de entrada de estos iones al líquido extracelular o ambas simultáneamente. La magnitud de la disminución plasmática de calcio es directamente proporcional a la tasa basal de recambio óseo. Por tanto, los animales jóvenes y en crecimiento son más afectados por la CT, mientras que los adultos con esqueletos más estables responden mínimamente a la hormona. La acción hipocalcemiante de la CT se debe a la inhibición de la osteólisis osteocítica y de la liberación ósea osteoclástica, especialmente cuando se encuentran estimuladas por la PTH.

Aunque tenga un efecto menos importante que en los huesos, la calcitonina reduce la reabsorción renal de calcio y fósforo y el aumento en la liberación renal de estos iones para conducir a una hipocalcemia y una hipofosfatemia. También actúa para reducir la reabsorción de sodio, magnesio y potasio en el túbulo proximal del riñón (Holmes, 2004).

Vitamina D

La Vitamina D₃ se comporta como una hormona, en cuanto puede ser sintetizada en el organismo aunque no por ninguna glándula endocrina, también es una vitamina ya que, si no puede ser sintetizada en cantidades suficientes, debe ser ingerida. (Holmes, 2004). Actúa sinérgicamente con la PTH aumentando el Ca sanguíneo por estimulación de la liberación ósea de Ca y aumento de la reabsorción renal de Ca (Horst y col., 1997).

La vitamina D₃ (1,25(OH)₂D₃) es importante por estimular el transporte de Calcio ingerido en la dieta a través el epitelio intestinal (Horst y col., 1997). El Calcio puede ser absorbido a través del intestino por mecanismos Vit. D-dependiente y Vit. D-independiente. En el caso del mecanismo Vit. D-independiente la absorción de Ca es primariamente por difusión pasiva (Oetzel, 2002) mientras que en el mecanismo Vit. D-dependiente la absorción ocurre por un transporte activo a través de las células del epitelio intestinal y esto ocurre cuando la dieta en Ca es baja o cuando la demanda de Ca es alta. (Horst y col., 1997; Hove y Hilde, 1984; Oetzel 2002). Este proceso requiere 1,25(OH)

2
D
3
el cual estimula la síntesis de una proteína que liga el Ca a través de las células del epitelio intestinal (Horst y col.

1997).

En vacas lecheras de alta producción las demandas de Ca antes del parto se encuentran en su punto más bajo. Las demandas de Ca por el esqueleto fetal son relativamente bajas similares a las cantidades que se necesitan para enfrentar la última etapa de la lactación. Así los mecanismos de liberación ósea permanecen inmóviles y la absorción de Ca intestinal se encuentra en su forma pasiva en este momento (Oetzel, 2002). Las dietas típicas que se usan para alimentar las vacas en esta etapa de su vida reproductiva exceden los requerimientos de Ca, de modo que las demandas de Ca para el mantenimiento de los tejidos corporales y el desarrollo del feto pueden realizarse totalmente sin necesidad de utilizar la Vit. D-dependiente. (Oetzel, 2002).

Durante los primeros días de la lactancia, la homeostasis del Ca es restaurada por la descarga de PTH que reduce la pérdidas urinarias de Ca, estimula la liberación de Ca de los huesos y aumenta la síntesis de $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ mejorando el transporte intestinal activo del Ca (Oetzel, 2002).

La habilidad de adaptación a la HP es influenciada por numerosos factores, las restricciones de Ca mejoran la habilidad para responder a la hipocalcemia pero tienen relativamente efectos pequeños en la incidencia de la Hipocalcemia Clínica (Oetzel, 2002). El riesgo más importante en la producción de hipocalcemia es el nivel acido-base del animal al momento del parto. Existe actualmente una tendencia a considerar a la Hipocalcemia como prácticamente una intoxicación nutricional subclínica por potasio (K), principal inductora de alcalosis metabólica (Corbellini, 2000).

El Ca es requerido para el normal funcionamiento de una extensa variedad de tejidos y procesos fisiológicos, es necesario para la formación ósea, contracciones musculares, transmisiones nerviosas, coagulación de la sangre y como regulador de algunas hormonas (Goff y col., 2008; Horst y col., 1994; Radostits, 2001;). En general los vertebrados mantienen el Ca con muy buena precisión, con excepción de las vacas parturientas adultas lecheras las cuales desarrollan esta enfermedad metabólica (Horst y col., 1994). Los procesos de absorción intestinal (Hove y Hilde, 1984) y de liberación ósea de Ca están bajo la influencia de la regulación hormonal del Ca, la hormona paratiroidea y la $1,25$ -dihidroxi-vit. D. Algunos desordenes endocrinos resultantes de deficiencia o excesos de PTH o $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$

2

D

3

fueron hipotetizados como defectos primarios en vacas con HP, sin embargo estas hipótesis fueron refutadas cuando investigadores encontraron niveles altos de PTH y $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$

2

D

3

en sangre de animales que padecían Paresia Puerperal Hipocalcémica (Corbellini, 1998; Horst y col

”

1994). Las lesiones celulares involucradas todavía permanecen sin ser identificadas (Horst y col.

’

1994), si bien la etiología de la Paresia Puerperal Hipocalcémica es aún motivo de investigación, no conociéndose en forma detallada todos los mecanismos metabólicos involucrados, una falta de respuesta del tejido óseo a la acción movilizadora del Ca y P por parte de la PTH y el 1,25(OH)

2

D

3

, debido a un estado de alcalosis metabólica, parece ser la causa más probable (Contreras, 2002 b; Corbellini, 1998; Corbellini, 2000; Goff y col

”

2008).

Factores que influyen en la homeostasis de Calcio a nivel celular

Alcalosis metabólica

La alcalosis metabólica predispone a las vacas a la HP clínica y sub-clínica, la conformación de los receptores de la PTH se alteran haciendo a los tejidos óseo y renal menos sensitivos a esta hormona. La alcalosis metabólica es en gran parte el resultado de una dieta con mayor predominio catiónico (K, Na, Ca y Mg) que aniónico (cloruros, fosfatos y sulfatos) en sangre (Goff, 2008).

Hipomagnesemia

La hipomagnesemia provoca una disminución en la capacidad de movilizar Ca en respuesta a un estímulo hipocalcémico (Bednarek y col., 2000). Esto explica la mayor susceptibilidad a la hipocalcemia en las vacas hipomagnésicas que las normomagnésicas, lo que se conoce como Hipocalcemia Magnesio Dependiente. Sería provocado por una menor producción de PTH (Corbellini, 1998; Goff y col., 2004; Goff, 2008; Mulligan y Doherty, 2008; Roche, 2003), reduciendo el tejido sensitivo de PTH (Goff y col., 2004; Goff, 2008) y una menor respuesta a los tejidos “blanco” para la movilización de Ca o la interferencia del metabolismo de la vit. D₃, ya que se requiere Mg para la hidroxilación en el hígado de un metabolito intermedio en la síntesis del principio activo de la vitamina D (Contreras, 2002 b). El exceso de K (>2 % MS) altera el metabolismo del Mg interfiriendo su absorción a nivel ruminal, no obstante posruminal hay una compensación de la absorción de Mg, un aumento de la concentración de K en la dieta entre 2,6 a 4,3 % reduce la absorción de Mg en aproximadamente 82% (Roche, 2003), también el exceso de amonio a nivel ruminal, producido por un exceso de proteína degradable o deficiencia de energía en la alimentación, provocan interferencia en la absorción del Magnesio (Contreras, 2002 a). Se observó que un 70% de las vacas en sistemas pastoriles eran hipomagnésicas en el día del parto (Roche, 2003).

Albornoz, 2006; nota una tendencia aunque no significativa al incremento de Mg al día del parto, aunque estos valores pueden ser considerados hipomagnésicos. Las vacas en estudio muestran una hipomagnesemia que se eleva relativamente al día del parto (1.78 ± 0.26 , n= 35) acercándose a los límites inferiores de lo considerado normal (1,8 mg/dl).

Desarrollo de la Hipocalcemia

Las concentraciones sanguíneas de calcio y fósforo en el bovino son 8-10.6 mg/100 ml y 3.2 - 7.1 mg/100 ml respectivamente. En el animal sano al momento del parto las concentraciones de calcio y fósforo disminuyen levemente (Albornoz, 2006) y luego se recuperan, es lo que se llama Hipocalcemia Fisiológica, pero cuando el descenso es intenso, por insuficiente capacidad de movilización de calcio, se produce la enfermedad (Paresia Puerperal Hipocalcémica, Fiebre de Leche).

Las causas de una movilización insuficiente de calcio son:

1. Síntesis o excreción insuficiente de la hormona Paratiroidea (PTH), responsable de la extracción de calcio y fósforo desde el hueso, para aumentar sus concentraciones en la sangre.
2. Síntesis insuficiente del principio activo de la vitamina D, promueve la absorción de calcio desde el intestino.
3. Insuficiente respuesta de los tejidos (riñones, huesos o intestinos) a los estímulos de PTH y/o $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$.
4. Disminución del apetito, impide un adecuado consumo de alimentos.
5. La hipomagnesemia, altera la secreción de PTH y el metabolismo de la vitamina D.
6. El estrés, favorece la secreción de la hormona Calcitonina, que es hipocalcemiante.

Factores predisponentes.

Raza

Numerosas investigaciones sugieren que ciertas razas de ganado de leche son más susceptibles a la HP: Channel Island, Swedish Red and White y Jersey (Horst y col., 1997; Lean y col

, 2006; Roche, 2003; Lean y col

2006). La exacta razón de este aumento en la susceptibilidad no está clara, se ha demostrado que los receptores intestinales para $1,25(\text{OH})$

D
3 son más bajos en ganado Jersey que en Holando ajustados a la misma edad (Horst y col

1997). El bajo número de receptores puede resultar por una pérdida del tejido sensitivo a $1,25(\text{OH})$

D
3 (Horst y col.

1997, Houe y col.

2001).

Edad

A medida que la edad de las vacas aumenta también aumenta la incidencia de Hipocalcemia (Alonso, 1997; Horst y col., 1997; Houe y col., 2001), es muy rara en vacas de primera lactancia pero la incidencia aumenta de gran manera a partir de la tercera o más lactancias (Horst y col. , 1997). Numerosos factores contribuyen a que la edad avanzada sea un importante factor predisponente de la hipocalcemia, tales como que las vacas adultas producen más leche y esto provoca una mayor

demanda de Ca, la mayor edad provoca un descenso de la habilidad para movilizar el Ca de los huesos, una disminución del transporte activo de Ca en el intestino y una menor producción de $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$; colectivamente todos estos problemas producen una falta de respuesta a las necesidades agudas de Ca (Horst y col., 1997).

Dieta

Cuando las vacas son alimentadas con niveles bajos de Ca o cuando se ajusta la relación Ca/P a razón de 2:1 se ha notado una baja en la incidencia de Hipocalcemia (Horst y col., 1997).

Condición corporal

Un alto puntaje en la condición corporal aumentan los riesgos de Hipocalcemia (Houe y col., 2001). La condición corporal puede ser medida en una escala que va del 1 al 5 con fracciones de 0.25, en la que 1 significa un animal extremadamente flaco y 5 uno extremadamente obeso (Ferguson y col.

1994; Houe y col.

2001). Se observó que vacas con estado corporal mayor a 4 tenían un riesgo de Hipocalcemia clínica mayor (Odds Ratio de 4.3) (Houe y col.

2001).

Producción de Leche.

La incidencia de la Hipocalcemia está asociada positivamente con la producción de leche. Se pudo cuantificar los efectos de la producción de leche y se observó que hay un aumento de 0,05 % en la incidencia de Hipocalcemia por Kg de gasa butirométrica producida en la lactancia anterior. Otros estudios demuestran que el riesgo para la Hipocalcemia fue $\text{OR} = 1,5$ para vacas que produjeron 7,050 Kg de leche corregidos por gasa comparadas con vacas que produjeron 4,070 Kg de leche en las mismas condiciones (Houe y col., 2001).

Desórdenes relacionados con la Hipocalcemia

Por la acción coordinada de órganos como el hígado, riñón, intestino delgado y hueso y a través de la acción homeostática de las hormonas calciotrópicas, aumenta la capacidad intestinal de absorción de Ca, su movilización ósea y la reabsorción renal de Ca. Una falla en estos mecanismos generalmente por errores en el parto, puede dar lugar no solamente a una alta incidencia de Hipocalcemia clínica sino de Hipocalcemia subclínica responsable de trastornos como partos lánguidos, retención de placenta, etc. (Corbellini, 1997).

La Paresia Puerperal o Fiebre de Leche es la manifestación clínica de la Hipocalcemia puerperal y es uno de los más comunes desórdenes metabólicos del parto en la vaca lechera múltipara (Risco, 2001 b). Aunque no está totalmente aclarada la relación entre hipocalcemia y la parálisis muscular flácida, los iones Ca tienen importancia en la conducción del estímulo en los nervios y en las células musculares así como en la transmisión del estímulo de la placa motora terminal y en la contracción muscular (Stöber, 2005). Los síntomas clínicos ocurren por cambios en el tono neuromuscular, parálisis flácida y eventualmente coma, la mayoría de los casos no tratados mueren entre 1 a 2 días (Houe y col., 2001; Risco, 2001 b). Se observó que la paresia o parálisis fue asociada con niveles de Ca inferiores a 4 - 5 mg/100ml (Oetzel, 1996; Risco, 2001 a). No todas las vacas que sufren Hipocalcemia desarrollan síntomas clínicos.

La Hipocalcemia causa un aumento significativo en la incidencia de otras enfermedades como: mastitis, retención de membranas fetales, desplazamiento de abomaso, distocias y cetosis lo cual evidentemente agrava el BEN y afecta a la vida productiva del animal (Corbellini, 2000). Además reduce la habilidad de las células del sistema inmunitario a la respuesta de estímulos contribuyendo al aumento de enfermedades infecciosas como mastitis y metritis (Reinhardt, 2011).

La disminución de calcio en sangre reduce la contractilidad muscular, comenzando con la musculatura lisa (Corbellini, 2000), disminuyendo consecuentemente la motilidad del rumen y del abomaso, aumentando la incidencia de desplazamiento de abomaso y reduciendo el consumo. Esta reducción de la contractilidad muscular también impide el eficiente cierre del pezón, razón por la cual aumenta la frecuencia de mastitis (Reinhardt, 2011).

Se han encontrado asociaciones significativas (factor de riesgo Odd Ratio (OR)) entre hipocalcemia puerperal y distocia (OR = 6,5), retención de membranas fetales (OR =3,2), desplazamiento de abomaso a izquierda (OR = 3,4), metritis y cetosis clínica (OR = 1,7) (Curtis y col., 1983; Oetzel, 1996; Risco, 2001 a).

También se encontraron asociaciones significativas entre Hipocalcemia y prolapso uterino, celos silenciosos, quistes ováricos e infertilidad (Houe y col., 2001; Risco, 2001a).

La producción de leche también se ve afectada, se encontró que vacas con Hipocalcemia tuvieron una reducción en la producción de leche entre 1,1 a 2,9 kg/día (Houe y col., 2001), esto tomado solo como efecto directo, ya que si se tomarán los efectos indirectos la pérdida de leche sería mayor, por ejemplo: efectos por infección del tracto reproductivo y alargamiento del período parto-concepción. El peso corporal también se afecta pasajeramente notándose pérdidas del estado de peso (Houe y col

,
2001)

Prevención

Numerosos principios de control de la enfermedad han sido descriptos por la literatura en los últimos 50 años pero solamente algunos se han extendido a los predios comerciales (Thilising y col., 2002). Dentro de ellos podemos señalar algunos tales como:

- a) Restricción de la ingesta de Ca durante las últimas semanas de la preñez o disminución relativa por incremento del P (Contreras, 2002 b; Thilsing y col., 2002).

- b) Suplementar con Sales aniónicas de manera de acidificar la dieta durante las últimas semanas de la preñez (Contreras, 2002 b; Dishington, 1975; Goff, 2008; Thilsing y col., 2002;).

- c) Suplementar con Ca por vía oral alrededor del parto (Bostedt y Bless 1993; Dhiman y Sasidharan, 1998; Goff, 2008; Jonsson y Pehrson, 1970; Queen, 1993).

- d) Administrar Vit.D o metabolitos análogos 2 a 5 días antes del parto, este tratamiento aumenta efectivamente la absorción de Ca en el intestino. Pero el efecto benéfico no se produce si el animal da cría antes o reciéndespues de alcanzar el nivel tisular adecuado. No siempre es posible predecir el momento exacto del parto y se debe desaconsejar la repetición del tratamiento ya que implica el peligro de que el animal se enferme de calcinosis por hipervitaminosis D₃ (Bostedt y Bless, 1993; Goff, 1989; Goff, 2008; Stöber, 2005).

Existen otras medidas de control menos específicas y menos comunes para la prevención de la Hipocalcemia que incluyen algunas de las siguientes prácticas de manejo:

- a) Controlar los niveles de Mg, K y Na durante el parto (Thilsing y col., 2002; Roche, 2003)

- b) Controlar la Condición Corporal (Thilsing y col., 2002)

- c) Controlar la ingesta de carbohidratos durante el parto (Thilsing y col., 2002)

- d) Acortar el periodo seco (Thilsing y col., 2002)
- e) Ordeñar durante el pre-parto (Thilsing y col., 2002)
- f) Reducir el ordeño en la lactación temprana (Thilsing y col., 2002)
- g) Infusiones de hormona paratiroidea (PTH) (Goff y col., 1989)

Ingesta de Magnesio

Rodeos lecheros con alta incidencia de Hipocalcemia a menudo tienen concentraciones de Mg en sangre por debajo de lo normal durante el parto (Bednarek y col., 2000; Contreras 2002 a; De Garis y Lean, 2009; Wang y col

„
1994) existe competencia entre el Mg y el Ca para ser absorbidos desde el intestino y reabsorbidos desde los túbulos renales (Contreras, 2002 a; Wang y col

„
1994), más importante, es que deficiencias de Mg pueden reducir la movilización de Ca desde los huesos (Corbellini, 1998; Roche, 2003; Van de Braak y col

„, *in*
Wang y col

„
1994) demostraron que cuando se alimentaban animales con 71 g de Mg por día durante el período seco existía una mayor movilización de Ca desde los huesos, en cambio esto no ocurría cuando se alimentaba con 17g Mg por día.

A medida que se ha ido profundizando en el conocimiento de la etiopatogenia de la enfermedad, se han desarrollado métodos preventivos, generalmente encaminados a aumentar

lo más rápidamente posible la disponibilidad del Ca, ya sea al incrementar el ritmo de absorción digestiva o provocando su movilización desde el hueso (Alonso, 1997).

Medidas profilácticas

En las medidas preventivas hay que distinguir entre las farmacológicas (destinadas al individuo) y la adaptación a la alimentación de las vacas durante el parto (es efectiva después de un tiempo prolongado, pero tiene la ventaja que actúa sobre todas las vacas en riesgo) (Stöber, 2005)

En nuestro país y región se usan en forma habitual algunas de estas medidas profilácticas:

Dietas con bajo contenido de Ca

Las recomendaciones dietarias previas al parto tienen por objeto preparar a la vaca para que la homeostasis del Ca funcione en forma óptima al comienzo de la lactación. Con un suministro bajo de Ca durante el parto se favorece la absorción activa a nivel intestinal y una rápida liberación ósea (Contreras, 2002 b; Goff y Horst, 1997; Goff y col., 2004). Para esto es necesario que el animal consuma menos de 20 g de Ca por día, con la alimentación habitual es muy difícil llegar a estos niveles aunque se debería tender a que sean lo más bajos posibles

(Stöber, 2005). La ingesta de Ca durante el parto puede ser restringida reemplazando en parte o totalmente el forraje de leguminosas en la dieta por forraje seco de gramíneas, silo de maíz y/o concentrados, sin embargo es muy difícil llegar a menos de 50 g por día, lo cual no es efectivo para prevenir la Hipocalcemia. (Oetzel, 1993).

Dietas con bajo cociente Ca/P

En nuestro país es común el suministro inyectable de fósforo entre 60 a 45 días antes del parto. La hipótesis para esto es que la Hipocalcemia puede prevenirse con la suplementación de fósforo y raciones pobres en Ca al final de la gestación (Manston, 1967). Esto estimularía la actividad de la glándula paratiroides en el período seco y las prepararían para el aumento de la actividad impuesta por el parto. A la inversa, dietas ricas en Ca (entre 100 a 125g/día) en esta misma época aumentan la frecuencia de la enfermedad, probablemente por disminución de la actividad de la glándula. Se debe enfatizar más en la importancia del cociente Ca/P como preventivo de la enfermedad, que en las cantidades absolutas de cada uno por separado (Rajar atne y col

”

1994

; Alonso, 1997). En cuanto a la relación Ca/P, Contreras y col

”

1996 y Roche y col

”

2013 estudiando perfiles metabólicos en sistemas pastoriles, encuentran que la relación Ca/P es menor en vacas gestantes que en aquellas que ya están en lactación. Albornoz, 2014 observa que la relación Ca/P es variable según la estación del año encontrando que en otoño es menor en vacas gestantes $1,66 \pm 0,31$ mg/dl que en lactantes $1,92 \pm 0,44$ mg/dl mientras que en primavera la relación es mayor en vacas gestantes ($1,89 \pm 0,45$ mg/dl) que en lactantes ($1,75 \pm 0,42$ mg/dl).

Hay autores que opinan que la hipofosfatemia es la mayor causa de recidivas y pobres respuestas en la rutina de terapia para la Hipocalcemia Clínica. (Kojouri y Karimzadeh, 2002). El National Research Council (N.R.C.) recomienda para rodeos productores de leche una ingesta

de 0,42% de P del total de la Materia Seca (MS) ingerida (Call y col

1987, Gerloff y col

1996) y una relación Ca/P de 1,4. También se propone el suministro de Magnesio (0,2 a 0,25% del total de la MS ingerida) junto con el de Fosforo (Albornoz, 2006).

Empleo del balance iónico.

Los organismos vivos deben mantener la electroneutralidad del medio interno, es decir que la suma de los cationes (iones cargados positivamente) en solución debe equilibrarse con la de los aniones (iones cargados negativamente) (García, 1997). Este es el concepto básico en lo que hoy es denominado: balance cationes/aniones de la dieta (BCAD), balance electrolítico de la dieta, balance cationes/aniones, diferencia cationes/aniones o diferencia iónica (García, 1997). Los cationes sodio (Na) y potasio (K) y los aniones cloro (Cl) y azufre (S) son los principales a tener en cuenta al evaluar el BCAD (García 1997; Goff y col., 2004) Una dieta en la que predominan aniones es considerada acidógena, mientras una en la que predominan cationes será alcalógena. En una dieta rica en Cl y S la reducción del BCAD puede llevar a un cambio en los siguientes parámetros fisiológicos (García, 1997):

- a) Aumento en la concentración de hidrogeniones en sangre.
- b) Disminución en la concentración de bicarbonato sanguíneo.
- c) Descenso del pH sanguíneo.

- d) Reducción del bicarbonato urinario.
- e) Reducción del pH urinario.
- f) Reducción de la ingesta de materia seca (Charbonneau y col., 2006; Oetzel, 2000)

Estos efectos son importantes en la vaca seca, ya que permiten manipular la fisiología del animal a través de modificaciones dietéticas. El descenso del pH sanguíneo moviliza Ca de los huesos para neutralizar dicha acidez, al tiempo que se incrementa su absorción intestinal, reduciendo la incidencia de la enfermedad (García 1997; Oetzel 2002). Trabajos recientes sugieren que el empleo del BCAD resulta en:

- a) Disminución de los casos clínicos de hipocalcemia. (Chan y col., 2005; Charbonneau y col., 2006; Oetzel, 1993; Oetzel, 2002)
- b) Incremento en la producción de leche. (Oetzel, 1993; Risco, 2001 a)
- c) Mejora en la performance reproductiva. (Oetzel, 1993 a; Risco, 2001 a)

Hay trabajos que sugieren que una reducción del BCAD reduciría los niveles de K, por lo cual se aumentaría la absorción de Mg mejorando la capacidad de las vacas en mantener la homeostasis de Ca (Roche, 2003).

La acidificación artificial de la ración solo es posible en forma limitada porque su palatabilidad se reduce con el agregado de \approx 300 mEq aniones/kg MS de alimento. Se debe evitar una

disminución de la ingesta en esta fase crítica porque aumenta el riesgo de profundizar el BEN (Stöber, 2005)

Administración de geles de Ca.

Persigue el objetivo de normalizar la calcemia al parto y reducir la concentración de ácidos grasos no esterificados y beta hidroxibutirato en los días posteriores al mismo (Corbellini, 2000).

El Cloruro de Calcio (ClCa_2) suministrado varios días antes del parto y por 1 a 2 días después del parto dio generalmente resultados efectivos para reducir la incidencia de Hipocalcemia Clínica (Dhiman y Sasidharan, 1998). Más recientemente se usa una pasta comercial de ClCa

²
(54 g de Ca) que se suministra antes del parto y 12 y 24 horas después del mismo (Goff y Horst, 1994; Hernández, 1999), la incidencia de Hipocalcemia Clínica y de Desplazamiento de Abomaso fueron reducidas significativamente (Oetzel, 1993). La administración oral de grandes cantidades de Sales de Calcio puede ser usada para aumentar la concentración de Ca durante el periodo del parto (Horst y col

1997). Las Sales de Calcio usadas tradicionalmente es el Cloruro de Calcio (CaCl

²,
en diversos estudios donde se suministra varios días antes del parto y por 1 a 2 días después del parto dieron resultados efectivos para reducir la incidencia de Hipocalcemia (Horst y col

1997; Oetzel, 1993; Stöber, 2005). La solución de ClCa

²
y preparaciones de gel ofrecen un producto muy soluble, concentrado (36% Ca) y fuentes de Ca rápidamente absorbidas (Horst y col

1997). Sin embargo las soluciones y geles de ClCa

²
poseen algunas desventajas tales como que pueden ser cáusticas y causar ulceración en la

boca, esófago y mucosa digestiva (Goff y Horst, 1994; Goff y col

2004; Oetzel, 1993; Thilsing
y col

2002). El ClCa

2
produce reducción del pH sanguíneo, este cambio puede ser beneficioso en el periodo del parto de la vaca porque hay un efecto mayor de adición de aniones en la dieta pre-parto y en consecuencia se previene la hipocalcemia, reduciendo la alcalinidad de la sangre, aumentando la sensibilidad de los tejidos a la PTH (Horst y col

1997). Sin embargo excesivas dosis orales de ClCa

2
puede inducir una acidosis metabólica y causar inapetencia en un momento en que la ingesta de alimento ya está comprometida (Goff y Horst, 1993; Goff y Horst, 1994).

Una alternativa a las sales de Ca, es el Propionato de Calcio que es suministrado en un preparado de pasta espesa y puede aumentar el Calcio sanguíneo. Los efectos de aumento de la calcemia no son tan rápidos como con el ClCa₂ aunque la actividad del Propionato de Calcio es más sostenida (Goff y Horst, 1994), no tiene un efecto acidificante del pH sanguíneo (Goff y Horst, 1994) y puede servir como precursor glucogénico al tiempo que el animal tiene un balance energético negativo. (Alonso, 1997; Corbellini, 2000; Goff, 2004). La desventaja es que tiene solamente 21,5 % de Calcio, es así que se requieren grandes volúmenes de preparados para suministrarlos oralmente.

Pérdidas económicas.

En nuestro país no existen datos sobre evaluación de pérdidas económicas por Hipocalcemia. En países vecinos como Argentina y Chile se estima una prevalencia de la enfermedad en vacas de alta producción de un 6 a 16 % (Corbellini, 2000; Contreras, 2002 b). En Suecia se estima un riesgo en la incidencia de 5% a 10% (Houe y col., 2001) mientras que en EEUU se

consideran valores entre 5% a 9% del total de las vacas lecheras (Corbellini, 1998; Goff y col

1989; Mulligan y Doherty, 2008; Wang y col.

1994). Estudios norteamericanos (Horst y col

1997) concluyen que la Hipocalcemia es una enfermedad que causa graves pérdidas económicas fundamentalmente por causa de costos de tratamientos, de muertes (15% a 30% de los animales son refractarios a una o dos aplicaciones parenterales de borogluconato de Ca) (Corbellini, 1998) y de complicaciones secundarias como atonía ruminal, falta de apetito, mastitis clínica, retención de placenta, metritis, degeneración y necrosis de células musculares (en especial miembros posteriores), neumonía por aspiración (Corbellini, 1998) y puede reducir la vida productiva de la vaca lechera por 3.4 años (Alonso, 1997; Horst y col

1997).

El costo promedio por casos de Hipocalcemia fue estimado en U\$S 334 (dólares americanos) (Corbellini, 1998; Goff y col., 2004; Horst y col., 1997). Este valor está basado en los costos directos asociados con el tratamiento de los casos clínicos y estimando la pérdida de producción. Vacas que han sufrido Hipocalcemia ven aumentada la incidencia de cetosis, mastitis, partos distócicos, desplazamiento de abomaso, prolapso uterino y retención de membranas fetales, metritis, etc. (Hernández y col

1999; Horst y col

1997; Risco, 1984). Se puede afirmar que vacas afectadas de Hipocalcemia tienen entre 3 a 9 veces más posibilidades de contraer otros desordenes al periparto (Wang y col

1994). El costo directo por los tratamientos de la Hipocalcemia clínica en USA se ha estimado en U\$S 15 millones (dólares americanos), mientras que problemas secundarios causados por la Hipocalcemia puede incrementar el costo anual de la enfermedad en mas de U\$S 120 millones (Goff y col

1989; Wang y col

1994). La prevención de esta enfermedad puede aumentar de gran manera la rentabilidad de las explotaciones lecheras (Wang y col

1994).

([Volver arriba](#))

Bibliografía

1. Albornoz Lopez L. (2006). Hipocalcemia puerperal: variaciones de minerales en el periparto y evaluación de tratamientos. Tesis de Maestría en Salud Animal. Facultad de Veterinaria - Uruguay.
2. Albornoz Lopez L. (2014). Estudio Comparativo del Balance Energético Negativo Peripartal en Vacas Lecheras en diferentes Sistemas de Producción en Uruguay y España. Tesis de Doctorado. Facultad de Veterinaria Lugo - España.
3. Alonso Diez AJ. (1997). Profilaxis de la paresia puerperal hipocalcémica bovina Med Vet 11:610-614.
4. Bauman, D. E.; Currie, W. B. (1980). Partitioning of nutrients during pregnancy and lactation: a review of mechanisms involving homeostasis and homeorhesis. J Dairy Sci 63:1514-1529.
5. Bednarek D, Kondracki M, Gzeda M. (2000). Magnesium and Calcium in prophylaxis of parturient paresis in dairy cows. Abstracts. Medycyna Weterynaryjna 56:367-371.
6. Blood DC, Radostits OM. (1992). Medicina Veterinaria. Volumen II Séptima edición. McGaw-Hill. 1059 p.
7. Bostedt H, Bless S. (1993). Investigations of the effect of various prophylactic measures on the incidence of bovine milk fever. Abstracts. Tierarztliche Umschau 48:424-431.
8. Call JW, Butcher JE, Shupe J.L, Lamb RC, Boman RL, Olson AE. (1987). Clinical effects of low dietary phosphorus concentrations in feed given to lactating dairy cows. Am J Vet Res 1:133-136.
9. Chan PS, West JW, Bernard JK, Fernandez JM. (2005). Effects of dietary cation-anion difference on intake, milk yield, and blood components of the early lactation cow. J Dairy Sci 88:4384-4392.

10. Charbonneau E, Pellerin D, Oetzel G. (2006). Impact of lowering dietary cation-anion difference in nonlactating dairy cows: a meta-analysis. *J Dairy Sci* 89: 537-548.
11. Contreras, P. (1998). Síndrome de movilización grasa en vacas lecheras al inicio de la lactancia y sus efectos en salud y producción de los rebaños. *Arch Med Vet* 30:17-27.
12. Contreras P. (2002a). Hipomagnesemia: efectos y procedimientos de prevención en los rebaños. VII Congreso de la Sociedad Española de Medicina Interna Veterinaria. León: Universidad de León: 20-29.
13. Contreras PA. (2002b). Paresia puerperal hipocalcémica. VII Congreso de la Sociedad Española de Medicina Interna Veterinaria. León. Universidad de León :30-34.
14. Corbellini C. (1997). Nutrición y fertilidad en vacas lecheras influencia del plano energético proteico y formas de monitoreo. Primeras Jornadas de Reproducción Bovina. Villa María, Argentina, Julio 4-5, 21-27.
15. Corbellini C. (1998). Anais do Seminario Internacional sobre deficiências Minerais em Ruminantes. Ed. UFRGS, Porto Alegre, RS Brasil.
16. Corbellini C. (2000). Influencia de la Nutrición en las enfermedades de la producción de las vacas lecheras en transición. XXI Congreso Mundial de Buiatría, Punta del Este, Uruguay, 689:16.
17. Curtis C R, Erb HN, Sniffen CJ, Smith RD, Powers PA, Smith MC, White ME, Hillman RB, Pearson EJ. (1983). Association of parturient hypocalcemia with eight periparturient disorders in Holstein cows. *JAVMA* 183:559-561.
18. De Garis PJ, Lean IJ. (2009). Milk fever in dairy cows: A review of pathophysiology and control principles. *Vet J* 176:58–69.
19. Dhiman TR, Sasidharan V. (1998). Effectiveness of calcium chloride in increasing blood calcium concentrations of periparturient dairy cows. *J Anim Sci* 77:1597-1605.
20. Dishington IW. (1975). Prevention of milk fever (Hypocalcemic paresis puerperalis) by dietary salt supplements *Acta Vet Scand* 16:503-512.
21. Dyk PB, Emery RS, Liesman JL, Bucholtz HF, Van de Haar MJ. (1995). Prepartum non esterified fatty acids in plasma are higher in cows developing periparturient health problems. American Dairy Science Association and Northeast ADSA/ASAS Meeting. *J Dairy Sci* 78 (Suppl. 1):264, Abstract P337.
22. Ferguson JD, Galligan DT, Thomsen N. (1994). Principal descriptors of body condition score in Holstein cows. *J Dairy Sci* 77:2695.
23. Fernández, G. (2009). El Periodo de Transición en la Vaca Lechera. Sistema de Revisiones en Investigación Veterinaria de San Marcos. Seminario Avanzado de Investigación-Cajamarca, Universidad Nacional de Cajamarca, Peru, pp 1-5.
24. García A. (1997). El empleo del balance iónico para prevenir la Hipocalcemia Prácticas Veterinarias, Uruguay. Año 1,3:78.
25. Gerloff, Brian J., Swenson (1996). Acute recumbency and marginal phosphorus deficiency in dairy cattle. *JAVMA* 5:716-719.
26. Goff JP, Kehrl ME, Horst RL. (1989) Periparturient hypocalcemia in cows: prevention using intramuscular parathyroid hormone. *J Dairy Sci* 72:1182-1187.
27. Goff JP, Horst RL. (1993). Oral administration of calcium salts for treatment of hypocalcemia in cattle. *J Dairy Sci* 76:101-108.
28. Goff JP, Horst RL. (1994). Calcium salts for treating hypocalcemia: carrier effects, acid base balance, and oral versus rectal administration. *J Dairy Sci* 77:1451-1456.
29. Goff JP, Jardon PW, Wedom J, Horst RL. (1995). Field trials of an oral calcium

propionate paste as an aid in preventing hypocalcemia and ketosis. *J Dairy Sci* 78 Suppl 1,105:186.

30. Goff JP, Horst RL. (1997). Effects of the addition of potassium or sodium, but not calcium, to prepartum rations on milk fever in dairy cows. *J Dairy Sci* 80:176-186.

31. Goff JP, Ruiz R, Horst L. (2004). Relative acidifying activity of anionic salts commonly used to prevent milk fever. *J Dairy Sci*. 87:1245-1255

32. Goff JP. (2008) The monitoring, prevention, and treatment of milk fever and subclinical hypocalcemia in dairy cows. *Vet J* 176: 50–57

33. Hernandez J, Risco C, Elliot J. (1999). Effect of oral administration of a calcium chloride gel on blood mineral concentrations, parturient disorders, reproductive performance, and milk production of dairy cows with retained fetal membranes *JAVMA* 215:72-76.

34. Holmes Cheyre T. (2003). Trastornos del metabolismo del calcio en vacas lecheras y su prevención. Residenciado de la Pontificia Universidad Católica de Chile. Facultad de Agronomía e Ingeniería Forestal. Departamento de Zootecnia.

35. Horst RL, Goff JP, Reinhardt TA. (1994). Symposium: Calcium metabolism and utilization. *J Dairy Sci* 77:1936-1951.

36. Horst RL, Goff JP, Reinhardt TA. (1997). Strategies for preventing milk fever in dairy cattle. *J Dairy Sci* 80:1269-1280.

37. Horst RL, Kimura K Goff JP. (1998). Effect of mastectomy on plasma calcium and vitamin a and e metabolism in the periparturient dairy cows. National Animal Disease Center, 10th International Conference on Production Diseases in Farm Animals A8:34.

38. Houe H, Ostergaard S, Thilsing Hansen T, Jorgensen RJ., Larsen T, Sorensen JT, Agger JF, Blom JY. (2001). Milk Fever and subclinical hypocalcaemia-An evaluation of parameters on incidence risk, diagnosis, risk factors and biological effects as input for a decision support system for disease control. *Acta Vet Scand* 42:1-29.

39. Hove K, Hilde BL. (1984). Plasma Calcium in the lactating cow: dependence on continuous intestinal absorption. *Can J Anim Sci* 64 (Suppl.):227-228.

40. Jonsson G, Pehrson B. (1970). Trials with prophylactic treatment of parturient paresis. *Vet Rec* 87:575-583.

41. Kojouri GA, Karimzadeh J. (2002). A study of serum calcium, phosphorus and magnesium concentrations in cattle affected with milk fever in Shahrekord district. Abstracts. *Journal Faculty Veterinary Medicine, University of Tehran* 57:69-71.

42. Lean IJ, De Garis PJ, McNeil DM, Block E. (2006). Hypocalcemia in dairy cows: meta-analysis and dietary cation anion difference theory revisited. *J Dairy Sci* 89:669-684.

43. Lotthamer KH. (1992). Influencia de algunos factores nutricionales sobre metabolitos, enzimas y minerales en el suero sanguíneo y leche en vacas lecheras. XX Jornadas Uruguayas y VII Congreso Latinoamericano de Buiatria.

44. Manston B. (1967). The influence of dietary calcium and phosphorus concentration on their absorption in the cow. *J Agric Sci Camb* 68:263-268.

45. Mulligan FJ, Doherty ML (2008). Production diseases of the transition cow. *Vet J* 176:3-9

46. Oetzel G. (1993). Use of anionic salts for prevention of milk fever in dairy cattle. *The Compendium* 15 8:1138-1146.

47. Oetzel G. (1996). Effect of Calcium chloride gel treatment in dairy cows on incidence of peripartum diseases. *JAVMA* 209:958-961.

48. Oetzel G. (2000). Management of dry cows for the prevention of milk fever and other mineral disorders. *Vet Clinics North Am Food Animal Practice* 16:369-386.
49. Oetzel G. (2002). The dietary cation-anion difference concept in dairy cattle nutrition: possibilities and pitfalls. XXII World Buiatrics Congress Hannover Alemania 198-208.
50. Payne JM. (1981). *Enfermedades Metabólicas de los Animales Zootécnicos*. Ed. Acribia Zaragoza, España.
51. Queen G. (1993). Effects of oral administration of a calcium-containing gel on serum calcium concentration in postparturient dairy cows. *JAVMA* 202:607-609.
52. Radosits, O M; Gay, C C; Blood, D C; Hinchcliff K W. (2001) *Medicina Veterinaria. Tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino*. 9ª ed. Vol II, 1687-1698.
53. Rajaratne AA, Scott D, Buchan W. (1994). Effects of a change in phosphorus requirement on phosphorus kinetics in the sheep. *Res Vet Sci* 56:262-264.
54. Reinhardt TA, Lippolis JD, McCluskey BJ, Goff JP, Horst RL (2011). Prevalence of subclinical hypocalcemia in dairy herds *Vet J* 188:122–124
55. Risco C, Reynolds J, Hird D. (1984). Uterine prolapse and hypocalcemia in dairy cows. *JAVMA* 185:1510-1513.
56. Risco C. (2001a). Management of the postpartum dairy cow to maximize pregnancy rate. 34th Annual Conference of the AABP, Vancouver, British Columbia.
57. Risco C. (2001b). Nutritional management of dry cows and calving related disorders. 34th Annual Conference of the AABP Vancouver, British Columbia.
58. Roberts T, Chapinal N, LeBlanc SJ, Kelton DF, Dubuc J, Duffield TF. (2012). Metabolic parameters in transition cows as indicators for early-lactation culling risk. *J. Dairy Sci.* 95:3057-3063.
59. Roche JR. (2003). Hypocalcaemia and DCAD for the pasture-based transition cow - A review. *Acta Vet Scand Suppl.* 97: 65-74
60. Roche JR, Macdonald KA, Schütz KE, Matthews LR, Verkerk GA, Meier S, Loor JJ, Rogers AR, McGowan J, Morgan SR, Taukiri S, Webster JR. (2013). Calving body condition score affects indicators of health in grazing dairy cows. *J Dairy Sci* 96:5811-25.
61. Rosol TJ, Chew DJ, Nagode LA, Schenck P. (2000). Disorders of calcium. Hipercalcemia and hipocalcemia. En: "Fluid therapy in small animal practice" Dibartola, S.P., Ed Saunders Co., Philadelphia, pp. 108-162
62. Santschi DE, Lefebvre DM, Cue RI, Girard CL. (2011). Incidence of metabolic disorders and reproductive performance following a short (35-d) or conventional (60-d) dry period management in commercial Holstein herds. *J Dairy Sci* 94:3322-3330.
63. Stöber, M. (2005). *Medicina Interna y Cirugía del Bovino. Paresia Puerperal Hipocalcémica*. Editorial Intermédica 4ta Ed pp: 1125-1132
64. Thiede MA. (1994). Parathyroid Hormone related protein: a regulated calcium mobilizing product of the mammary gland. *J Dairy Sci* 77:1952-1963.
65. Thilsing HT, Jorgensen RJ, Ostergaard. (2002). Milk fever control principles: a review. *Acta Vet Scand* 43:1-19.
66. Underwood EJ. (1983). *Los minerales en la nutrición del ganado*. Editorial Acribia, Zaragoza (España).
67. Van Saun RJ. (1997). Prepartum nutrition: the key to diagnosis and management of periparturient disease.
http://vbs.psu.edu/extension-1/copy_of_resources/pdf/transitioncowhealthandnutrition/prepartu

m%20nutr.pdf/view. Fecha de consulta: 31 de mayo de 2014.

68. Van Saun RJ. (2010). Indicators of dairy cow transition risks Metabolic profiles revisited. XXVI Congreso Mundial de Buiatría. Santiago, Chile. pp: 65-77.

69. Wang C, Risco C, Donovan G, Merrit A, Beede D, Velez J. (1994). Recent advances in prevention of parturient paresis in dairy cows. The Compendium 10:1373-1377.

([Volver arriba](#))