# HIPOCALCEMIA EM BOVINOS DE LEITE

Antônio Alves de Oliveira Neto¹, Pedro Henrique Silva Santos², José Humberto Rodrigues Pinheiro², Hildernande Lucas Bezerra², Luenny Carla Silva dos Santos Carvalho de Araújo³

1 Antônio Alves de Oliveira Neto. Graduando em Medicina Veterinária na Faculdades Integradas do Ceará (UniFIC). E-mail: toy\_neto@hotmail.com

2 Pedro Henrique Silva Santos Graduando em Medicina Veterinária na Faculdades Integradas do Ceará (UniFIC). E-mail: pedroqxl2023@gmail.com

²Graduando em Medicina Veterinária na Faculdades Integradas do Ceará (UniFIC). E-mail: humberopinheiro123@hotmail.com

² Graduando em Medicina Veterinária na Faculdades Integradas do Ceará (UniFIC). E-mail: hildernande@gmail.com

³ Doutoranda na Universidade Federal do Vale do São Francisco (Univasf). E-mail: luennycarujo@gmail.com

# Resumo: A hipocalcemia é uma doença metabólica comum em vacas leiteiras no período de transição, onde ocorrem mudanças hormonais, fisiológicas e anatômicas necessarias para prepará-las para o parto e lactação. Tal enfermidade pode ocorrer de duas formas: a forma subclínica, quando os valores de cálcio (Ca) mostram-se abaixo de 8,5 mg/dL e a forma clínica quando dos valores de Ca mostram-se abaixo de 5,5 mg/dL. Ocasionando perdas consideráveis, principalmente na forma subclínica, onde a ausência de sintomatologia clínica dificulta o diagnóstico. A enfermidade geralmente ocorre em torno de 24 a 48 horas após o parto, onde há diminuição dos níveis de Ca, consequente do aumento da demanda para produção do colostro e para o parto. O diagnóstico clínico consiste no histórico e nos sinais clínicos do animal, e através da aferição do Ca no sangue. A tratamento clínico com soluções à base de Ca demonstra bons resultados a campo, tendo em vista um diagnóstico rápido e preciso. Contudo, vale ressaltar que a profilaxia é sempre a melhor opção, melhorias estratégicas no manejo nutricional, examinando condições de escore corporal (ECC) e usando dietas aniônicas simultaneamente ao monitoramento da acidificação do pH urinário. Ademais discute-se uma alternativa para prevenção da hipocalcemia, fornecer de forma profilactica drench para vacas periparturientes. Objetivou-se relatar cinco casos de hipocalcemia discutindo sinais clínicos, tratamento e prevenção da hipocalcemia manifestada em fêmeas bovinas lactantes. Conclui-se que vacas leiteiras são susceptíveis a hipocalcemia podendo manisfestar sinais clínicos ou não, associados a outra enfermidade e causando prejuízos econômicos.

**Palavras-chave:** vaca; deficiência de cálcio; pós-parto.

# Introdução: A hipocalcemia bovina é uma das enfermidades mais predominantes em vacas no período que envolve as últimas três semanas que antecedem o parto e as três semanas posteriores ao parto (CORBELLINI, 1998). Devido a exigência da produtividade do colostro, evento fisiológico de fêmeas leiteiras, acontece uma redução nas concentrações de Ca por volta de 12 a 24 horas depois do parto, visto que este componente contêm aproximadamente o dobro do elemento quando comparado ao leite regular. Além do mais, há uma elevada demanda do mineral para o desenvolvimento do feto e produção láctea, o que acaba em um elevado consumo e redução dos níveis séricos do mineral (GOFF, 2008 e 2014).

#  A enfermidade é caracterizada como um distúrbio metabólico alimentar consequente de uma desproporção no controle da quantidade de Ca no sangue (CORBELLINI, 1998). Os animais afetados podem apresentar sintomas como: falta de apetite, tetania, flacidez paralítica, supressão da vontade de urinar e defecar, decúbito, coma e ocasionalmente morte (ALBORNOZ, 2016), além de promover desordens adicionais, como paralisia parcial ou total do rúmem, diminuição da ingestão de alimentos, mastite, metrite, retenção placentária e deslocamento de abomaso (CORBELLINI, 1998). O diagnóstico se dá através da sintomatologia, bem como pelo histórico do animal, e o tratamento deve ser instituído de imediato com gluconato de Ca por via IV (intravenosa) (RIET-CORREA, 2001). O objetivo do trabalho foi relatar cinco casos de hipocalcemia bovina em vacas seus sinais clínicos, diagnóstico, tratamento e desenvolvimento.

# Relato de caso: Foram acompanhados por médico veterinário casos em vacas na propriedade da Fazenda Maracajá, município Quixelô - Ceará, cinco vacas que apresentaram quadros de hipocalcemia em épocas distintas e com diferentes manifestações do quadro clinico relatados a seguir.

#  Os animais que não receberam dieta aniônica no pré parto apresentaram as seguintes características e ordem cronológica dos fatos: Vaca 1: ocorrido em setembro de 2023: multípara, de aproximadamente seis anos, 3ª gestação; Vaca 2: ocorrido em dezembro de 2023: multípara, 4ª gestação, de aproximadamente oito anos; Vaca 3 ocorrido em fevereiro de 2024: multipara, 3ª gestação, e aproximadamente seis anos; Vaca 4: ocorrido em maio de 2024: multípara, 7ª gestação de aproximadamente onze anos; Vaca 5: ocorrido em junho de 2024, multipara, 5ª gestação e aproximadamente oito anos. Em ambos os casos, os animais apresentaram perca de apetite, rigidez muscular e decúbito esternal.

Após investigação clínica e anamnese verificou-se alteração dos indicadores vitais e, em seguida, foi realizado tratamento. No momento da inspeção clínica os animais encontravam-se em decúbito esternal, apáticos e com tetania. Com relação aos parâmetros fisiológicos não notou-se qualquer alteração. Após a observação do histórico dos animais, sinais e exame clínicos diagnosticou-se a Hipocalcemia Bovina. Assim iniciou-se o tratamento dos animais.

# Resultados e discussão: Entre os animais, a vaca 1, recebeu apenas um tratamento (Tabela 1) e teve recuperação do quadro e produtividade semelhante a de lactações anteriores; a vaca 2 recuperou-se após tratamento que durou cinco dias devido à intercorrência de mais uma enfermidade, a metrite, trata-se de uma inflamação interna da parede uterina, tal problema pode estar associado a baixa da imunidade do animal decorrente das altas concentrações plasmáticas de cortisol consequentes a esse disturbio metabólico (HORST, 1986 & JORGENSEN, 1974). As elevadas concentrações podem reduzir a eficiência imunológica comumente atuante no pós-parto, anulando a expressão gênica ligada à fabricação de citocinas que promovem inflamação (ZEBELLI et. al., 2013). A hipocalcemia diminue o potencial das células do sistema imunológico em reagir a estímulos (KIMURA et. al., 2002); a vaca 3 recebeu apenas um tratamento, e assim como a primeira já houve a estabilização do quadro clinico; a vaca 4, recebeu cinco tratamentos devido a duas complicações secundárias relacionadas aos efeitos da doença, a mesma foi diagnosticada com retenção placentária e mastite, esse quadro clínico resultou na morte do animal, isso deve-se ao fato de que vacas leiteiras principalmente multíparas e de alta produção são mais propensas a desenvolverem distúrbios como retenção de placenta, deslocamento de abomaso, mastite e metrite (CURTIS et. al., 1983; GOFF, 2008; WU et. al., 2008; CHAPINAL et. al., 2011); a vaca 5 recuperou-se depois de receber quatro tratamentos devido ao agravo do caso decorrente de mastite, segundo Radostits et. al. (2007) o fato de vacas com hipocalcemia passarem mais tempo deitadas aumenta o risco de infecção do úbere devido a exposição dos tetos com os patógenos do ambiente, contudo a vaca 5 não retomou sua média de produção de leite alcançadas em gestações anteriores. Todas as vacas tiveram o tratamento inicial igual e os demais foram ministrados correspondente às enfermidades secundárias que acometeram as mesmas.

**Tabela 1:** Tratamento e evolução do quadro clinico de cada animal.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Vaca 1 |  Tratamento  | Resultado |
| 1º dia | 500 ml de solução com gluconato de Ca + 500 ml de soro vitaminado IV +100 ml de solução com gluconato de Ca SC (subcutâneo) | Cura, estabilização da produção láctea |
| Vaca 2 |  Tratamento | Resultado |
| 1º dia | 500 ml com solução com gluconato de Ca + 500 ml de soro vitaminado IV + 100 ml de Ca SC |  |
| 2º dia | 500 ml com solução com gluconato de Ca + 500 ml de soro vitaminado + 10 ml de dexametasona IV | Voltou a exercer suas funções |
| 3º dia | 500 ml de glicose 50% + 3 litros de soro ringer com lactato + 20 ml de butafosfana e vitamina B12+10 ml de dexametasona IV + 20 ml de ceftiofur 50mg+ 2 ml de cipionato de estradiol IM | normais, porém sua produção foibaixa ao longo de toda lactação |
| 4º dia | 500 ml de glicose 50% + 3 litros de soro ringer com lactato+ 20 ml de butafosfana e vitamina B12 + 8 ml de dexametasona + 30 ml de antitóxico IV + 20 ml de ceftiofur IM |  |
| 5º dia | 500 ml de glicose 50% + 3 litros de soro ringer com lactato+ 20 ml de butafosfana e vitamina B12+ 30 ml de antitóxico IV + 20 ml de ceftiofur IM |  |
| Vaca 3 |  Tratamento | Resultado |
| 1º dia | 500 ml de solução com gluconato de Ca + 500 ml de soro vitaminado IV +100 ml de solução com gluconato de Ca SC  | Cura, estabilização da produção láctea |
| Vaca 4 |  Tratamento | Resultado |
| 1º dia | 500 ml com solução com gluconato de Ca + 500 ml de soro vitaminado + 10 ml de dexametasona+ 20 ml de dipirona 500mg + 5 ml de ocitocina IV + 100 ml de Ca SC |  |
| 2º dia | 500 ml com solução com gluconato de Ca + 500 ml de soro vitaminado + 10 ml de dexametasona + 25 ml de antitóxico IV +20 ml de ceftiofur 50mg IM + bisanaga de 10 ml intramamário a base de cefaperazona e acetato de prednisolona |  |
| 3º dia | 5 litros de soro ringer com lactato+ 20 ml de butafosfana e vitamina B1 2+ 8 ml de dexametasona + 25ml de antitóxico IV + 20 ml de ceftiofur 50mg+ 2 ml de cipionato de estradiol(intramuscular). + bisanaga de 10 ml intra mamário a base de cefaperazona e acetato de prednisolona | Morte |
| 4º dia | 5 litros de soro ringer com lactato + 20 ml de butafosfana e vitamina B12 + 30 ml de antitóxico IV + 20 ml de ceftiofur IM + bisanaga de 10 ml intramamário a base de cefaperazona e acetato de prednisolona |  |
| 5º dia | 3 litros de soro ringer com lactato+ 20 ml de butafosfana e vitamina B12 IV + 20 ml de ceftiofur 50mg IM+ bisanaga de 10 ml intramamário a base de cefaperazona e acetato de prednisolona |  |
| Vaca 5 |  Tratamento | Resultado |
| 1º dia | 500 ml com solução com gluconato de Ca + 500 ml de soro vitaminado+ 10 ml de dexametasona IV + 100 ml de Ca SC |  |
| 2º dia | 500 ml com solução com gluconato de Ca + 500 ml de soro vitaminado + 10 ml de dexametasona + 25 ml de antitóxico IV +15 ml de ciprofloxacino IM + bisanaga de 10 ml intramamário a base de cefaperazona e acetato de prednisolona | Cura, porém não recuperou sua produção de leite |
| 3º dia | 2 litros de soro ringer com lactato + 20 ml de butafosfana e vitamina B12 + 8 ml de dexametasona + 25ml de antitóxico IV + 15 ml de ciprofloxacino IM + bisanaga de 10 ml intramamário a base de cefaperazona e acetato de prednisolona |  |
| 4º dia | 2 litros de soro ringer com lactato + 20 ml de butafosfana e vitamina B12 + 30 ml de antitóxico IV + 15 ml de ciprofloxacino IM + bisanaga de 10 ml intramamário a base de cefaperazona e acetato de prednisolona |  |

Fonte: Dados da pesquisa.

Ao iniciar a fase de lactação, devido a produção de colostro, o sistema fisiológico da fêmea bovina necessita de aumento significativo de Ca. As demandas de Ca absorvíveis para reparar o que foi perdido no colostro é proporcional 7 a 10 vezes todo o Ca que circula no sangue do animal. O que demonstra a incidência da enfermidade ocorrer principalmente nas primeiras 24 horas posteriores ao parto (SANTOS, 2006). O procedimento de medicação se dá através da aplicação de gluconato de Ca por via intravenosa com o objetivo de acelerar a elevação dos níveis de Ca no sangue (PAPICH, 2012). Entre os motivos que acarretam em um tratamento deficiente estão a variação na exigência de cada animal em repor o Ca, idade, já que animais mais velhos são mais susceptíveis, o período entre a fase inicial da enfermidade e quando ela começou a ser tratada (BLOOD; RADOSTITS, 1991).

De acordo com Oetzel (2013), Goff et al. (2014) e Farnia et al. (2018), a profilaxia está baseada em nutrição estratégica do período seco ao pré parto, manipulando a dieta de forma que a mesma seja deficiente em Ca forçando alterações na movimentação cátion aniônico. Estas deficiências de Ca na dieta desencadeiam o funcionamento do paratormônio (PTH), promovendo a sua secreção e, assim, elevando a reabsorção óssea e a absorção de Ca por meio do intestino.

O outro método mais usado baseia-se na diferença cátion aniônica da dieta, agindo no funcionamento do PTH. Dessa forma, a dieta esta baseada na elevação das concentrações de cloro e enxofre (ânions), e diminuição do sódio e potássio (cátions) nos últimas 21 dias que antecedem o parto fazendo com que o metabolismo do Ca mude, tornando-se deficiente, alterando dessa forma a competência em responder aos tecidos os estímulos de PTH (CORBELLINI, 1998; ALBANI & SILVA, 2017).

Estudos recenten tem feito a utilização de drench de forma preventiva em fêmeas periparturiente. Oetzel et al. (2012) relatou que a utilização do Cloreto de Ca na composição do drench mantém de forma normal a concentração séricas do Ca. O composto cloreto de potássio também presente ajuda a repor eletrólitos que foi perdido durante o parto.

Durante o atendimento do médico veterinário aos referidos casos, o proprietário relatou ao mesmo que era comum casos semelhantes a esses de hipocalcemia na propriedade e que somente após mudanças no manejo reprodutivo, por meio da implantação da inseminação artificial houve uma mudança significativa nesse quadro, permitindo um controle eficiente de prenhes e previsão de partos, de modo a tornar possível a secagem das vacas no periodo correto, sendo possivel assim a introdução de manejo nutricional preventivo, através da dieta apropriada nesse período que antecede o parto. O que corrobora com a pesquisa de Frigotto et al. (2010), que ao analizar o pH da urina de vacas que consumiam dietas anionicas no periodo pré parto constatou-se que o pH médio foi de 8,4, obtendo, o nível sérico com base na média de Ca nos dez primeiros dias de produção de leite manteve-se superior ao limite minimo para o desenvolvimento da hipocalcemia subclínica, comprovando a funcionalidade da dieta aniônica.

 A incidência desses animais acometidos se deve ao fato de eles não terem ingerido essa suplementação pois não se havia um registro com a previsão de seus partos, tendo em vista que as mesmas emprenharam de toro quando estavam em pasto alugado e não se teve como registrar a data da cobertura e dessa forma não receberam nutrientes necessarios para a prevenção desses quadros. Com base na pesquisa de Leite et al. (2003) e Overton & Waldron (2004) inúmeros trabalhos comprovam a eficácia no processo de acidificação da dieta aniônica, que consequentemente previne a hipocalcemia em vacas periparturientes.

**Conlusão:** O presente relato de caso corrobora com pesquisas que apontam que animais mais velhos são mais propensos a desenvolverem hipocalcemia e que animais acometidos por essa doença tendem a desenvolver problemas secundários provocando um agravamento do seu quadro clínico, e fica evidenciado que a prevenção com base em um correto manejo nuricional é a melhor decisão a ser tomada.

**Refrêncais Bibliográficas**

ALBANI, K. D.; SILVA, A. S. Dieta com restrição de cálcio ou aniônica em vacas leiteiras no pré-parto. Arq. Ciênc. Vet. Zool. UNIPAR, Umuarama, v. 20, n. 2, p. 93-99, abr./jun. 2017.

ALBORNOZ, L. et al. Hipocalcemia Puerperal Bovina. Revisión. Veterinaria (Montevideo), v. 52, n. 201, Montevideo, 2016.

BLOOD, D. C.; RADOSTITS, O. M. Doenças metabólicas. In: Clínica Veterinária. 7ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991, cap. 28, p. 924- 965.

CHAPINAL, N., CARSON, M., DUFFIELD, T. F., CAPEL, M., GODDEN S., OVERTON, M., SANTOS, J. E. P., & LeBLANC, S. J. (2011). The association of serum metabolites with clinical disease during the transition period. Journal of Dairy Science, 94(10), 4897–4903. https://doi.org/10.3168/jds.2010-4075

CORBELLINI, C. N. Etiopatogenia e controle da hipocalcemia e hipomagnesemia em vacas leiteiras. Traduzido por Félix H. D. Gonzàles. In: Gonzàles, F. H. D.; Barcellos, J. O. J. (Eds.) Anais do Seminário internacional sobre deficiências minerais em ruminantes. Editora da UFRGS, Porto Alegre, 1998.

CURTIS, C. R., ERB, H. N., SNIFFEN, C. J., SMITH, R. D., POWERS, P. A., SMITH, M. C., WHITE, M. E., HILLMAN, R. B., & PEARSON, E. J. (1983). Association of parturient hypocalcemia with eight periparturient disorders in Holstein cows. Journal of the American Veterinary Medical Association, 183(5), 559— 561. http://europepmc.org/abstract/MED/6618988

FARNIA, S. A., RASOOLI, A., NOURI, M., SHAHYARIC, A., BAKHTIARYD, M. K., CONSTABLE, P. D. (2018). Effect of postparturient oral calcium administration on serum total calcium concentration in Holstein cows fed diets of different dietary cation-anion difference in late gestation. Research in Veterinary Science. 117, 118–124. https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2017.11.017

FRIGOTTO, T. A., NAVARRO, R. B., SCHMIDT, P., BARROS FILHO, I. R., OLLOFF, R. D., & ALMEIDA, R. (2010). Implicações clínicas e produtivas do pH urinário de vacas leiteiras de alta produção no período préparto. Archives of Veterinary S

GOFF, J. P. (2008). The Monitoring, Prevention, And Treatment Of Milk Fever And Subclinical Hypocalcemia In Dairy Cows. The Veterinary Journal, 176(1), 50–57. Https://Doi.Org/10.1016/J.Tvjl.2007.12.020

GOFF, J. P. (2014). Calcium and magnesium disorders. Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice. 30, 359-381. https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2014.04.003

HORST, R L. Regulation of Calcium and Phosphorus Homeostasis in the Dairy Cow. Journal of Dairy Science, v. 69, n. 2, p. 604-616, 1986.

JORGENSEN, N. A. Combating Milk Fever. Journal of Dairy Science, v. 57, n. 8, p. 933–944, 1974.

KIMURA, K.; GOFF, JESSE P; KEHRLI, M. E.; REINHARDT, TIMOTHY A. Decreased Neutrophil Function as a Cause of Retained Placenta in Dairy Cattle. Journal of Dairy Science, v. 85, n. 3, p. 544-550, 2002.

LEITE, L. C., ANDRIGUETTO, J. L., PAULA, M. C., & ROCHA, R. M. V. M. (2003). Diferentes balanços catiônicos-aniônicos da dieta de vacas da raça holandesa. Revista Brasileira de Zootecnia, 32(5), 1259–1265

OETZEL G.R. (2013). Oral calcium supplementation in peripartum dairy cows. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practiceet, 29(2):447-455. https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2013.03.006

OETZEL, G. R. (2012). An update on hypocalcemia on dairy farms. Proceedings of the Four-State Dairy Nutrition and Management Conference, 80–85.

OVERTON, T. R., & WALDRON, M. R. (2004). Nutritional Management of Transition Dairy Cows: Strategies to Optimize Metabolic Health. Journal of Dairy Science, 87, E105–E119. https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(04)70066-1

PAPICH, M. G. (2012). Manual Saunders - Terapia veterinária: Pequenos e grandes animais. 3ed. Rio de Janeiro: Elsiever, 2012, p. 2212. 15

RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; HINCHCLIFF, K. W.; CONSTABLE, P. D. Metabolic Disease. Veterinary Medicine. A textbook of the diseases of cattle, sheep, goats, pigs and horses. Tenth ed. [S.l: s.n.], 2007. p. 2156.

RIET-CORREA, F. et al. In: Doenças de Ruminantes e Equinos. 2 ed. São Paulo: Livraria Varela, 2001, v. 2, cap. 7, p. 523-525.

SANTOS, J.E. P. Distúrbios metabólicos. BERCHIELLI, T. T.; PIRES, A. V.; OLIVEIRA, S. G. In: Nutrição de ruminantes. Jaboticabal: Funep, 2006, cap. 15, 423-496

WU, W. X., LIU, J. X., XU, G. Z., & YE, J. A. (2008). Calcium homeostasis, acid–base balance, and health status in periparturient Holstein cows fed diets with low cation–anion difference. Livestock Science, 117(1), 7–14. https://doi.org/10.1016/j.livsci.2007.11.005

ZEBELLI, Q.; BEITZ, DONALD C; BRADFORD, B. J.; DUNN, S. M.; AMETAJ, B. N. Peripartal alterations of calcitonin gene-related peptide and minerals in dairy cows affected by milk fever. Veterinary Clinical Pathology, v. 1, p. 70-77, 2013.