

Universidad Nacional de Río Negro



UNIVERSIDAD
NACIONAL

Sede Alto Valle-Valle Medio

TRABAJO FINAL DE GRADO PARA OBTENER EL
TÍTULO DE MÉDICO VETERINARIO

**TÍTULO: Causas y efectos de la hipocalcemia puerperal bovina
en rodeos de producción lechera**

Autor: van den Heuvel, Juan Manuel

Tutor: E.V. Pitte, Virginia Susana

Febrero, 2023

Agradecimientos

Gracias a Dios, por poner esta hermosa carrera en mí camino y darme la oportunidad no solo de transitarla, sino también de disfrutarla

A mis viejos, por bancarme desde un principio, por inculcarme valores y por haberme demostrado que lo más importante es ser buena persona, sin ellos hubiese sido imposible haber llegado hasta acá

A mis hermanos, por confiar en mí, por ser mi apoyo en los momentos complicados y siempre ser un sostén

A mis sobrinos, por llenarme el alma con su inocencia infantil y demostrarme que la vida es más sencilla de lo que uno cree

A todos mis amigos, por estar en las buenas y en las malas. Gracias por dejarme miles de anécdotas y demostrarme lo lindo de la vida universitaria

A los docentes y no docentes de la UNRN, gracias por crear un ambiente de confianza y buenos ánimos en donde uno puede acudir sin ningún problema

Y gracias a cada una de las personas que estuvo a mi lado durante todos estos años, está claro que uno solo no llega a ningún lado, gracias por acompañarme en este largo camino

Gracias a todos, de corazón.

Índice de contenidos

Abreviaturas	5
RESUMEN.....	6
Abstract	6
INTRODUCCIÓN	7
Objetivo general	8
Objetivos específicos	9
MATERIALES Y MÉTODOS:	9
DESARROLLO	10
HIPOCALCEMIA PUERPERAL BOVINA.....	10
FISIOLOGÍA DEL CALCIO	10
Vitamina D3.....	14
Parathormona	15
Calcitonina	15
FISIOPATOLOGÍA DE LA HIPOCALCEMIA PUERPERAL	16
FACTORES PREDISPONENTES.....	18
Raza.....	18
Edad	18
Dieta con relación Ca/P muy alta.....	18
Condición corporal.....	19
Producción de leche	20
PATOLOGÍAS RELACIONADAS CON LA HIPOCALCEMIA	20
Distocias.....	20
Prolapsos.....	26
Retención de placenta	30
Desplazamiento izquierdo de abomaso.....	33
Mastitis clínica.....	37
PREVENCIÓN DE LA HIPOCALCEMIA PUERPERAL	40
<i>Periodo de vaca seca</i>	40
<i>Periodo de transición</i>	40
Dietas con bajo contenido de Ca.....	42
Alteración en la relación Ca/P	42

Empleo del balance iónico	43
Administración de geles de Ca	45
Administrar vitamina D o sus metabolitos en momentos específicos del parto	46
DIAGNÓSTICO DE LA HIPOCALCEMIA PUERPERAL	46
Clínico.....	46
Laboratorio.....	50
TRATAMIENTO	50
CONCLUSIÓN	53
BIBLIOGRAFÍA.....	54

Índice de ilustraciones

Figura N°1. Representación esquemática de los componentes del sistema troponina – tropomiosina – actina.	13
Figura N°2. Relación entre condición corporal e hipocalcemia.....	19
Figura N°3. Ubicación normal del feto previo a la expulsión.....	21
Figura N°4. Finalización de la etapa de expulsión del feto.....	22
Figura N°6. Distocia: presentación posterior con exteriorización de la cola.....	23
Figura N°5. Parto distócico	23
Figura N°7. Ternero en presentación longitudinal posterior.....	26
Figura N°8. Frotado de tórax	26
Figura N°9. Prolapso vaginal	27
Figura N°10. Prolapso uterino.....	28
Figura N°11. Tratamiento de hipocalcemia en vaca con prolapso de útero.....	29
Figura N°12. Vaca en posición “patas de rana”	30
Figura N°13. Esquema del estómago bovino; visto del lado derecho.....	34
Figura N°14. Presentación clínica de vaca con DAI.....	36
Figura N° 15. Despunte	39
Figura N°17. Bovino en posición de “autoauscultación”.....	48
Figura N°16. Bovino con signos de hipocalcemia	48
Figura N°18. Bovino en decúbito lateral con signos de hipocalcemia.....	49
Figura N°19. Infusión de sales de Ca por vena mamaria	52
Figura N°20. “Levanta-vacas” funcionando	52
Gráfico N°1. Peso vivo del animal.....	11
Gráfico N°2. Distribución del calcio.....	11
Gráfico N°3. Período de transición	41
Tabla 1. Información de la tabla periódica de los iones que intervienen en el balance aniónico/catiónico de la dieta.....	44

Abreviaturas

ADP: Adenosín di fosfato

ATP: Adenosín tri fosfato

ATPasa: enzima Adenosín tri fosfato

BCAD: Balance cationes/aniones de la dieta

DCAD: Diferencia cationes/aniones de la dieta

Ca: Calcio

ClCa₂: Cloruro de Calcio

Cl: Cloro

DAI: Desplazamiento abomasal izquierdo

D3: 1,25 (OH) colecalciferol

FCF: Frecuencia cardíaca fetal

HP: Hipocalcemia Puerperal

LPM: Latidos por minuto

MF: Movimientos fetales

Mg: Magnesio

Na: Sodio

P: Fosforo

PTH: Parathormona

S: Azufre

SO₄: Sulfato de Sodio

TnC: Troponina C

RP: Retención placentaria

RMF: Retención de membranas fetales

RESUMEN

La hipocalcemia puerperal es una enfermedad metabólica de alta prevalencia en producciones lecheras que afecta de forma significativa la salud del animal y la rentabilidad de la explotación. Su diagnóstico es determinado por serología, siendo un método poco frecuente por la necesidad de tener un resultado rápido y oportuno para el tratamiento adecuado y de esa forma evitar la muerte del animal. La prevención de la hipocalcemia puerperal bovina evita grandes pérdidas productivas en la ganadería lechera. El diagnóstico rápido y un tratamiento efectivo logran una óptima salud post-parto, mejoran la eficiencia reproductiva, y aumentan la producción láctea. En el siguiente trabajo se hará una revisión bibliográfica y se desarrollarán las principales causas y consecuencias de la “hipocalcemia puerperal bovina en los rodeos de producción lechera”, haciendo referencia a las distintas formas en que esto impacta negativamente en los bovinos, influyendo en la producción y generando pérdidas económicas.

Abstract

Puerperal hypocalcemia is a metabolic disease of high prevalence in dairy production that significantly affects animal health and farm profitability. Its diagnosis is determined by serology, being an infrequent method due to the need of having a quick and timely result for the adequate treatment and thus avoiding the death of the animal. Bovine puerperal hypocalcemia prevention avoids great productive losses in dairy cattle. Prompt diagnosis and effective treatment achieve optimal postpartum health, improve reproductive efficiency, and increase milk production. The following paper will review the literature and develop the main causes and consequences of "bovine puerperal hypocalcemia in dairy herds", making reference to the different ways in which it negatively impacts cattle, influencing production and generating economic losses.

INTRODUCCIÓN

En el marco de las prácticas profesionalizantes realicé una pasantía de 2 meses (agosto y septiembre del 2022) en el tambo Rangitata S.A, ubicado en el Valle Inferior de la provincia de Río Negro. Durante ese tiempo pude participar de la atención del sector de Preparto, supervisando y asistiendo el parto de un rodeo de 1000 vacas de raza Holando Argentino y Jersey. En el transcurso de esta actividad fue impactante la gran cantidad de problemas observados en el periparto, principalmente el gran número de “vacas caídas”, además de los casos de prolapso de vagina, prolapso de útero, retención de placenta, distocias, etc. Dada la importancia de esta problemática, en el presente trabajo final de grado se realizará una revisión bibliográfica sobre las causas y los efectos de la hipocalcemia puerperal bovina en rodeos de producción lechera.

El ganado bovino lechero se caracteriza por presentar mayores requerimientos nutricionales para poder expresar todo su potencial genético y su máxima producción. Los últimos periodos de preñez y los primeros periodos 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, a la espera que los mecanismos homeostáticos que regulan su metabolismo se adapten a la gran demanda de este mineral (Holmes, 2003).

La hipocalcemia puerperal bovina es un desencadenante de los problemas de vaca caída, prolapsos, retenciones de placenta y distocias, y también de algunas patologías como mastitis clínicas, metritis, disminución de motilidad del abomaso y rumen provocando desplazamiento del abomaso, entre otras. La mayoría de estos problemas secundarios 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 y muerte (Corbellini, 2000; Van Saun, 2010). El autor Corbellini sugiere 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.

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 un desplazamiento de abomaso (Curtis, 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.

La presente revisión bibliográfica se inscribe en este campo de preocupaciones. El propósito que orienta la búsqueda bibliográfica es conocer la relevancia que tiene el Calcio en el organismo de un bovino de leche.

A partir de esto, se busca visualizar formas de minimizar las enfermedades asociadas con el fin de generar una mejora en la producción.

Objetivo general

Realizar una revisión bibliográfica sobre las causas y efectos de la hipocalcemia puerperal en rodeos de producción lechera para identificar las maneras de minimizar las enfermedades asociadas con el fin de generar una mejora en la producción.

Objetivos específicos

- Investigar y describir la fisiología del Calcio y la fisiopatología de la hipocalcemia puerperal.
- Demostrar la relación entre la hipocalcemia puerperal y ciertas enfermedades del parto.
- Sugerir formas de minimizar las enfermedades asociadas con el fin de generar una mejora en la producción.
- Plantear tratamientos para cada una de las enfermedades ocasionadas por el problema metabólico en cuestión.
- Proponer métodos de prevención para evitar la hipocalcemia patológica.

MATERIALES Y MÉTODOS:

Revisión de bibliografía sobre todos los aspectos relacionados a la patología. Se utilizó como buscador de información científica el Google Académico. Se revisaron artículos provenientes de diferentes bases de datos: SciELO y páginas web en general. También se consultaron libros de Medicina Veterinaria como el Dyce y el Smith. Se emplearon como palabras clave: Hipocalcemia bovina, metabolismo del calcio, enfermedades asociadas a hipocalcemia, vitamina D, parathormona, calcitonina, vaca caída, entre otras.

DESARROLLO

HIPOCALCEMIA PUERPERAL BOVINA

La hipocalcemia es una enfermedad metabólica provocada por un desequilibrio en los niveles de Ca en la sangre, que se presenta especialmente en vacas lecheras con altos niveles de producción y elevados requerimientos nutricionales necesarios para mantener la producción, tanto de calostro como de leche durante toda la lactancia. Puede presentarse entre las 24 horas preparto hasta 72 horas postparto e incluso algunas vacas pueden permanecer en un estado de hipocalcemia subclínica durante los primeros 15 días postparto. Horst (2005), reporta que, en casos de enfermedad, hasta un 25% de los animales recaen en las siguientes 24 horas y deben recibir tratamiento adicional.

Los valores normales de calcio en una vaca adulta van de 8,5 a 10 mg/dl, y por lo tanto cuando estos se encuentran por debajo de 8 mg/dl, el animal se encuentra en hipocalcemia. Si el calcio continúa disminuyendo y llega a encontrarse por debajo de 5,5 mg/dl, la vaca comenzará a presentar signos clínicos (da Silva, 2019).

El cuadro clínico puede presentarse en todas las épocas del año en que se produzcan los partos. Las razas tienen influencia en la prevalencia, siendo las Jersey más susceptibles que las Holstein y Holando Argentino, y éstas más que las razas de carne donde esta enfermedad ocurre en forma muy poco frecuente.

FISIOLOGÍA DEL CALCIO

El calcio representa el 2% del peso vivo del animal. Es el mineral que se encuentra en mayor proporción en el organismo y aproximadamente el 99 % se concentra en los huesos (entre esqueleto y dientes), un 0,7% en el citosol de las células y un 0,3 % en el líquido extracelular.

Peso vivo del animal

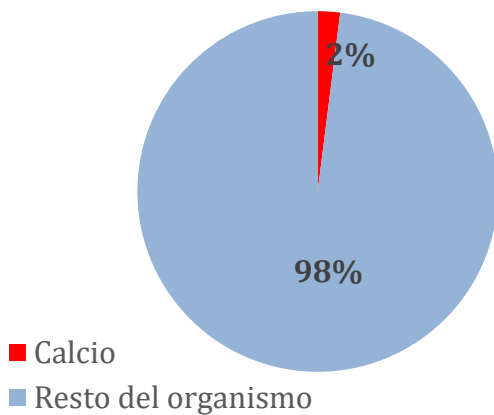


Gráfico N°2. *Peso vivo del animal. Fuente propia, 2022*

Distribución del calcio

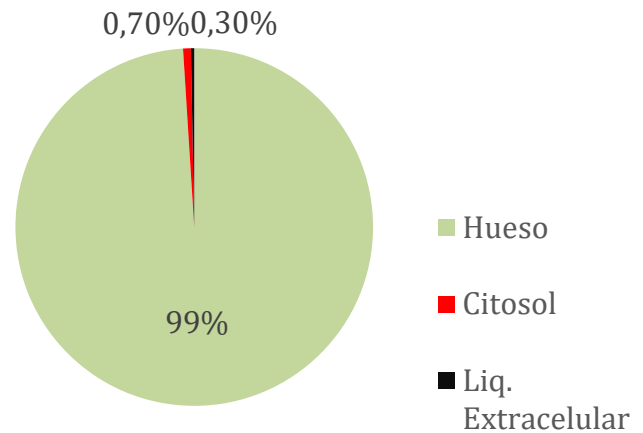


Gráfico N°1. *Distribución del calcio. Fuente propia, 2022*

En una vaca lechera adulta de 500 Kg. PV, el contenido de calcio es de 3600-6800 g en el esqueleto, de 75-100 g en tejidos blandos y de 2-3 g en sangre.

No obstante, las vacas lecheras tienen requerimientos de 30 g diarios de calcio, y más, para la producción láctea (1,22 g de Ca/l de leche/día y 2,1 g de Ca/l de calostro/día), lo que lleva a un desequilibrio que el organismo debe compensar (Goff, 2000).

Además de formar parte de la estructura de huesos y dientes, el calcio participa en la coagulación sanguínea, en el ritmo cardiaco, en la excitabilidad neuromuscular, en la contracción muscular, en la transmisión nerviosa, en distintas actividades enzimáticas y en la permeabilidad de las membranas y capilares. Cabe destacar su importancia en la contracción de los distintos tipos de fibras musculares, ya que la atonía muscular es uno de los desencadenantes de algunas patologías que se detallarán más adelante.

A continuación se explican los acontecimientos que se suceden durante el ciclo de contracción muscular junto con el rol del calcio:

0. El ingreso de calcio a la terminal sináptica debido a la despolarización de la neurona induce la aposición de las membranas de las vesículas que contienen los neurotransmisores a la membrana citoplasmática pre-sináptica (en la placa motora).

1. Llega un impulso nervioso proveniente de un nervio motor a la placa motora, produciéndose la liberación de un mediador químico, la acetilcolina, que induce la despolarización del sarcolema de la fibra muscular.
2. Este potencial de acción generado se transmite rápidamente a todo el sarcolema y al interior de la célula a través del túbulo T.
3. El túbulo T se relaciona por medio de puentes de acoplamiento con las cisternas terminales del retículo sarcoplasmático, permitiendo la apertura de canales de descarga de iones de calcio que pasan al citosol.
4. Los iones de Ca se unen a la porción C de la troponina (TnC) con lo que altera su configuración.
5. El cambio de configuración de la Troponina cambia a su vez la posición de la tropomiosina que se desplaza más hacia la profundidad del surco, dejando al descubierto el sitio de unión de la actina para la miosina.
6. La miosina se fija al sitio de unión libre sobre la actina y luego la ATPasa libera el P y el ADP, lo que hace que la cabeza de miosina deje la tensa posición de 90° y vuelva a su posición de 45° con el bastón de miosina (golpe de fuerza). Como la cabeza de miosina está unida a la actina durante el movimiento, esto implica que el filamento de actina sea traccionado unos 10 nm en dirección de la banda H.
7. La inclinación de la cabeza de miosina a 45° implica también que los sitios de unión para el ATP en la ATPasa en la cabeza de miosina vuelvan a quedar accesibles, por lo que allí se fija ATP.
8. Esto desencadena un cambio de conformación del sitio de unión de la actina sobre la cabeza de miosina, y la actina y miosina se separan.
9. Se escinde el ATP unido a la ATPasa de la cabeza de miosina y la energía liberada vuelve a crear tensión sobre la cabeza de miosina al pasar a la posición de 90° , por lo que se regresa al punto de inicio del puente transversal de miosina.

Si se interrumpen los impulsos estimuladores, ocurre relajación muscular, ya que el ión calcio vuelve al retículo sarcoplasmático y queda fijo en la proteína calsecuestrina. Por lo tanto, la baja en la concentración de calcio hace que la TnC pierda su Ca^{++} y la tropomiosina vuelve a la posición bloqueando el sitio de unión de la actina con la miosina (Lacolla y col. 2015).

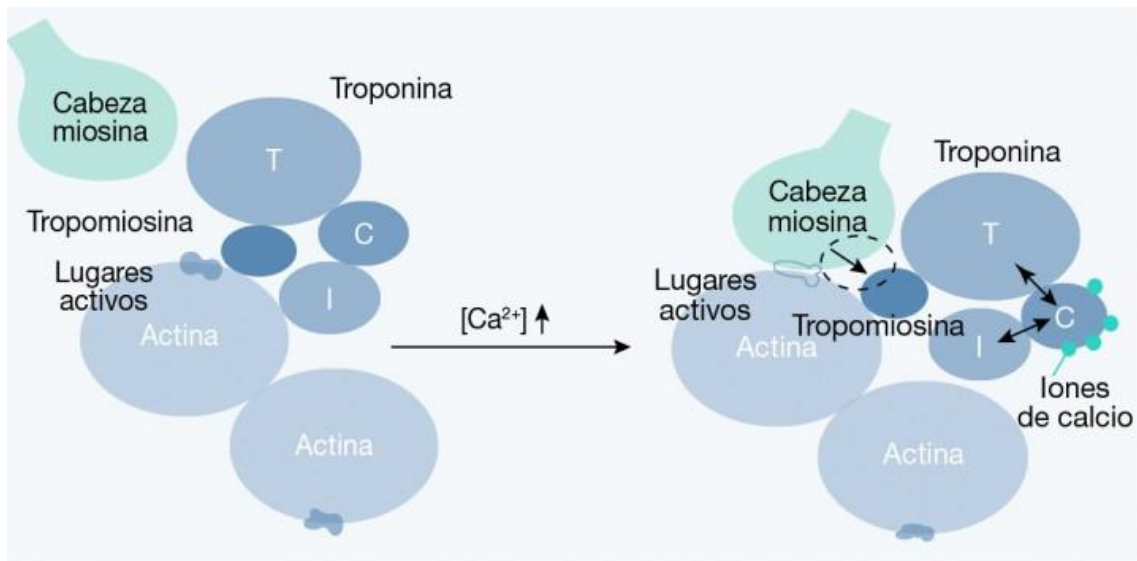


Figura N°1. Representación esquemática de los componentes del sistema troponina – tropomiosina – actina. Fuente: Porteiro-Vázquez y col., 2019

La absorción del calcio varía fundamentalmente, en función de la edad de los animales. Así, una vaca lechera adulta de 3 lactancias o más, difícilmente absorba más del 30-40% del Ca presente en la dieta. También varía según los requerimientos y según el contenido de oxalatos en la dieta, que disminuyen la disponibilidad del calcio, debido a que los oxalatos de calcio son insolubles.

La eliminación de calcio es principalmente fecal. El Ca fecal, fundamentalmente de origen dietario, puede estar dividido como exógeno o endógeno. El Ca exógeno es el Ca no digerido del alimento. El Ca endógeno es la fracción de Ca derivada de la secreción del mismo hacia el intestino, fundamentalmente hacia yeyuno.

En la vaca, el Ca fecal ha sido estimado en 4-7 gr. /día, es directamente proporcional al peso corporal y poco influenciado por cambios dietéticos de corta duración. Este valor es mayor en los animales adultos. La excreción por orina es regulada por la Parathormona y la Vitamina D. Con dietas ácidas la eliminación renal es mayor. La glándula mamaria es otra fuente de eliminación por la cual se pierde durante la lactancia 7 veces la concentración sanguínea (De Luca, 2003).

El calcio se encuentra en la sangre, principalmente en el plasma. Está en forma iónica, que es su estado activo (40-60%) y en la no iónica, en la cual se haya unido a proteínas o sales. Las proporciones varían con el pH sanguíneo ya que, a mayor acidez más forma activa. La regulación de la calcemia está dada por la vitamina D, la Parathormona y la Calcitonina.

Estas hormonas actúan de acuerdo con los niveles séricos de Calcio iónico, que, como se nombró anteriormente, es la fracción activa.

Vitamina D3

La vitamina D, puede ser tanto endógena (D3) como exógena (D2); ambos compuestos de vitamina D son inactivos biológicamente. Al ser absorbidos, sufren una serie de transformaciones (metabolismo) para producir varios compuestos, que son los activos y responsables de las múltiples funciones de la vitamina D en el organismo.

La vitamina D es transformada en el hígado, por la enzima 25-OH-D3-1-° hidroxilasa, en 25-OH-D3 (25 hidroxicolecalciferol o calcidiol), que carece de regulación. Esta forma es transportada unida a una alfa globulina. Las disminuciones en el Calcio sanguíneo producen un aumento en la secreción de Parathormona que, a su vez, estimulan la 1,25-(OH)₂-D3-2-° hidroxilasa en el riñón, lo cual produce un aumento de la 1,25-(OH)₂-D3 (calcitriol).

La 1,25-(OH)₂-D3 tiene acción:

- A nivel intestinal, en el duodeno y en la primera porción del yeyuno, estimulando el transporte activo contra el gradiente electroquímico.
- En el esqueleto, estimula el aumento de número y actividad de los osteoclastos produciendo un aumento en la resorción ósea, que lleva a un aumento en el calcio sérico.
- En el riñón, aumenta la reabsorción de calcio y fósforo y aumenta la sensibilidad de los túbulos renales a la Parathormona (De Luca, 2006).

Parathormona

La Parathormona (PTH) es una proteína de cadena única secretada en la glándula paratiroides. Su efecto fundamental es mantener o aumentar los niveles plasmáticos de calcio y esto lo logra estimulando el paso de calcio al plasma a partir del hueso, orina tubular y tracto intestinal. El regulador dominante de la actividad de la glándula paratiroides depende del nivel plasmático de calcio. La PTH y el Ca tienen retroalimentación negativa, estando la secreción de PTH inversamente relacionada con la concentración plasmática de calcio.

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 cuatro acciones directas:

- 1- Aumenta el movimiento 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.

Otro efecto de la PTH es el aumento de 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 ésta actúa aumentando la reabsorción renal a nivel del filtrado glomerular (Horst, 1997). Si las necesidades de calcio son pequeñas, éste retorna a la normalidad y la secreción de PTH vuelve a valores basales, sin embargo si las necesidades de calcio son grandes, la secreción de PTH estimula la liberación de calcio del sistema óseo.

Calcitonina

La calcitonina es una hormona producida en las células parafoliculares de la glándula tiroides. Su secreción es estimulada cuando los niveles de la calcemia están aumentados (hipercalcemia).

La calcitonina cumple su función:

- Inhibiendo la resorción ósea, y esto lo logra disminuyendo el número de osteoclastos.
- A nivel renal esta hormona actúa aumentando la excreción de calcio y fósforo.
- A nivel intestinal, inhibe la absorción, de esta manera disminuye la calcemia (De Luca, 2006).

FISIOPATOLOGÍA DE LA HIPOCALCEMIA PUERPERAL

La hipocalcemia puerperal es una enfermedad metabólica nutricional caracterizada por un momentáneo desequilibrio en la regulación de la concentración del Calcio en sangre y no una verdadera deficiencia mineral. En la mayoría de los casos ocurre en las primeras horas o días después del parto y, esencialmente, no es más que una profundización en intensidad y tiempo de la hipocalcemia fisiológica que sufre al parto toda vaca lechera de alto potencial genético de producción, y que se refleja, en la necesidad de un brusco cambio de flujo del Calcio a través de los compartimientos fisiológicos en los que participa este catión.

En el periparto, el Calcio sufre una rápida depleción pasando del plasma a la glándula mamaria sin dar tiempo a que pueda ser regulado por los mecanismos hormonales de compensación (Alonso, 1997; Dhiman y col., 1998; Horst, 1998). Durante el parto o poco después, la HP es inevitable y es caracterizada por concentraciones de Ca en sangre <8 mg/dl.

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 diariamente, 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 de 10 a 15 g/día a 30, 50 o más g/día (Alonso, 1997; Corbellini, 1998; Horst

1998; Risco, 2001 b). Durante el periodo seco, cuando los requerimientos de calcio son mínimos, 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).

Los mecanismos de homeostasis que regulan la concentración de calcio intervienen rápidamente restituyéndolo por tres vías:

- Absorción intestinal de calcio
- Liberación de calcio desde los huesos a la sangre
- Reabsorción de calcio a nivel renal

El retraso de la puesta en marcha de los mecanismos de homeostasis es la causa más importante de la hipocalcemia puerperal.

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.

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.

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

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, 1997; Lean, 2006; Roche, 2003). La exacta razón de este aumento en la susceptibilidad no está clara, se ha demostrado que hay un menor número de receptores intestinales para $1,25(\text{OH})_2 \text{D}_3$ en ganado Jersey que en Holando ajustados a la misma edad. El bajo número de receptores puede resultar por una pérdida del tejido donde tiene efecto la $1,25(\text{OH})_2 \text{D}_3$.

Edad

A medida que la edad de las vacas aumenta también aumenta la incidencia de Hipocalcemia; es muy rara en vacas de primera lactancia pero la incidencia aumenta de gran manera a partir de la tercera o más lactancias (Alonso, 1997; Horst, 1997; Houe, 2001). 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, 1997).

Dieta con relación Ca/P muy alta

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, 1997). En cambio, cuando las dietas son muy ricas en energía y proteínas o las relaciones Ca/P son muy altas, aumentan los problemas de Hipocalcemia.

Condición corporal

Un alto puntaje en la condición corporal aumenta los riesgos de Hipocalcemia. 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. Las vacas gordas comen menos antes y después del parto y tienden a bajar su ingestión más tempranamente que el resto antes de parir. Esta condición está relacionada al síndrome de la vaca gorda, patología muy común en los establecimientos donde los intervalos entre partos son mayores a 14 meses con períodos de seca superiores a los 95-100 días, como así también cuando las dietas en el pre parto son demasiado altas en energía.; está comprobado que vacas con estado corporal mayor a 4 tienen un riesgo de Hipocalcemia clínica mayor.

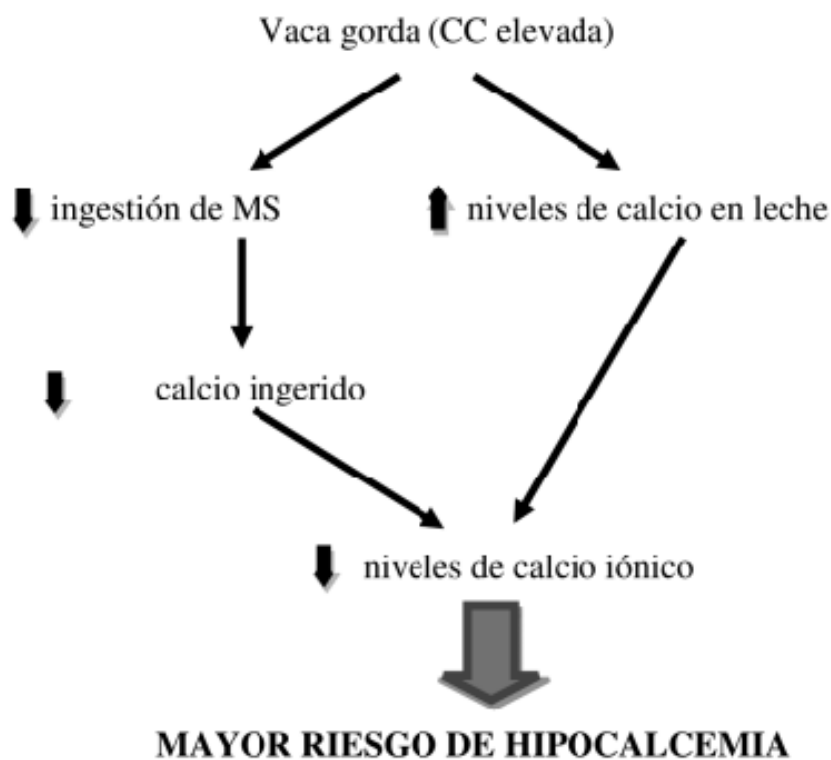


Figura N°2. Relación entre condición corporal e hipocalcemia. Fuente: Muiño R. (2018).

Hay una enfermedad metabólica que se conoce como cetosis, y se caracteriza por un aumento en la concentración de cuerpos cetónicos circulantes. Todas las vacas de tambo tienen una cetosis subclínica unos pocos días posteriores al parto, lo que se busca es evitar la cetosis clínica, la cual se produce como consecuencia del síndrome de vaca gorda y la movilización de

lípidos posteriores al parto producto de una reducción en el consumo de MS, situación común previa y posterior al parto.

Producción de leche

Está estudiado que vacas con alto potencial genético de producción de leche son más predisponentes a sufrir hipocalcemia. Al ser mayor la producción de leche y de calostro, los requerimientos diarios de Ca también serán más altos y habrá más probabilidades de que se produzca la enfermedad.

PATOLOGÍAS RELACIONADAS CON LA HIPOCALCEMIA

Como se detalló anteriormente, la hipocalcemia puerperal bovina es un desencadenante de distintos problemas secundarios que generan grandes pérdidas económicas. La hipocalcemia, además de producir la postración de la vaca (paresia puerperal), puede generar prolapsos, retenciones de placenta y distocias, y también algunas patologías como mastitis clínicas, metritis, disminución de motilidad del abomaso y rumen provocando desplazamiento del abomaso, entre otras.

Distocias

El parto es el proceso fisiológico por el cual un feto viable es expulsado junto con los fluidos y las membranas fetales fuera del útero materno. Para que un parto se lleve a cabo de forma normal y naturalmente, la ubicación del feto debe ser: **PRESENTACIÓN LONGITUDINAL ANTERIOR, POSICIÓN DORSO-SACRA, ACTITUD EXTENDIDA.**

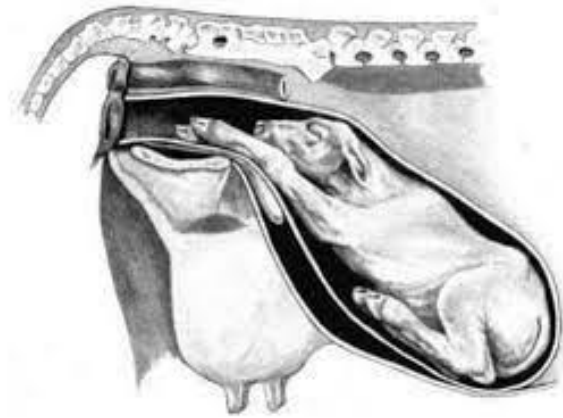


Figura N°3. Ubicación normal del feto previo a la expulsión. Fuente: Rhades, 2012

El parto puede dividirse en tres estadios, el primero incluye la dilatación del cérvix, el segundo, la expulsión del feto y el tercero, la eliminación de las membranas fetales:

- En la etapa de dilatación del cérvix, podrá observarse en la vaca malestar abdominal, anorexia, inquietud, arqueamiento del lomo y extensión de la cola. Generalmente dura unas 6 horas, pero puede extenderse hasta 24 horas en vaquillonas.
- El estadio de la expulsión del feto, se inicia con la ruptura del amnios y culmina cuando el feto se encuentra completamente fuera. En esta parte se observará el aumento de las contracciones abdominales y el animal buscará posicionarse en decúbito ventral (es una ventaja porque el ternero no tiene que subir, en contra de la gravedad, de las profundidades del abdomen hacia el canal pélvico). Puede durar hasta 2hs, salvo los casos de vaquillonas o gemelos en donde puede extenderse a 4hs.
- La eliminación de las membranas fetales es la última etapa del parto, y puede ir de ½ hora a 12hs luego del nacimiento.



Figura N°4. Finalización de la etapa de expulsión del feto. Fuente propia, 2022

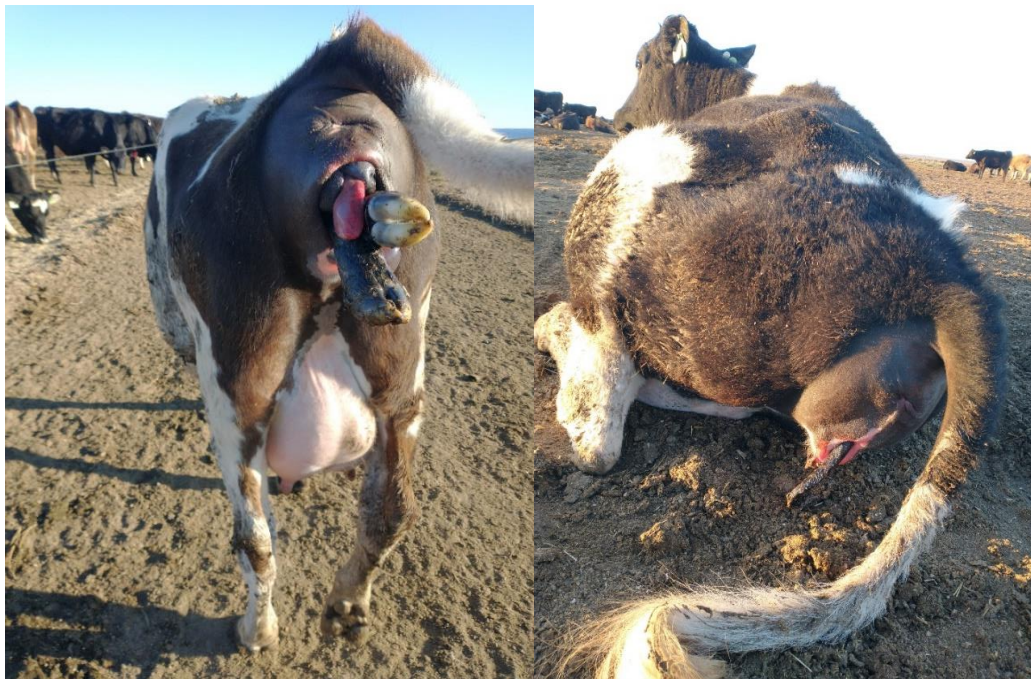
El término distocia significa parto dificultoso. Se considera parto distócico cuando la hembra no puede expulsar el o los fetos sin ayuda externa. Es así que si las fases del parto no transcurren en la forma y el tiempo adecuados puede estar ocurriendo una distocia (Pretzer, 2008). Estos partos distócicos son una de las causas principales de debilidad, morbilidad y mortalidad de los terneros de establecimientos lecheros, provocando además aumento en la prevalencia de trastornos posparto en las vacas.

De las especies domésticas, los bovinos lecheros son los que con más frecuencia presentan problemas de distocia, que se evidencian a través de la prolongación de la fase de expulsión, y que normalmente debería durar entre 30 minutos a 2 horas, o inclusive hasta 4 horas (Rutter, 2013).

El parto distócico tiene origen fetal, de la placenta fetal o de la misma madre. En la vaca se considera que un parto es anormal cuando se presentan algunos de los siguientes factores:

- Cuando el nacimiento del feto no se da al cabo de las dos primeras horas luego de que se rompa la membrana alantoidea
- Cuando se interrumpe el periodo expulsivo por más de media hora

- Si en la presentación anterior solo se presenta un miembro o la cabeza en la comisura vulvar
- Si en presentación anterior solo se presentan los miembros sin aparición de la cabeza
- Si en la presentación posterior solo se presenta un solo miembro, o no se palpan las extremidades podales en el canal obstétrico (se observa solo la cola del ternero)
- Si al tacto obstétrico no se encuentran los miembros, solo la columna vertebral del feto, lo cual indicaría una posición transversa del dorso



*Figura N°6. Parto distócico.
Fuente propia, 2022*

Figura N°5. Distocia: presentación posterior con exteriorización de la cola. Fuente propia, 2022

Algunas causas de distocia son:

- La estática fetal: esta anormalidad se da por una inadecuada presentación, actitud o posición del feto que le hace imposible un acomodamiento normal en el canal obstétrico.
- Tamaño del feto: se considera que un feto es absolutamente grande cuando el tamaño es mayor al promedio general de la raza y al diámetro del canal pélvico normal; y se conoce como feto relativamente grande, cuando el diámetro de la pelvis es menor al promedio general de la raza y su estrechez impide el paso de un feto de talla normal.
- Anormalidades: como malformaciones genéticas en el feto y edad fetal inadecuada (fetos prematuros o gestaciones prolongadas).
- Enfermedades de la madre: algunos problemas en la parturienta causan un efecto principal o colateral al parto, entre ellas encontramos prolapso vaginal, hidropesía de las membranas fetales, torsión uterina, fracturas, problemas podales, mastitis.
- Inercia uterina: Puede ser primaria o secundaria. En la primaria nunca se llegan a desencadenar contracciones; en la secundaria, en cambio, la vaca tuvo contracciones pero por agotamiento dejó de tenerlas. La hipocalcemia influye directamente en este punto, además de los partos prolongados.

Cuando se determina que el parto es anormal, ya sea porque la ubicación del ternero no es la correcta, o porque la vaca lleva más de 2 horas con trabajo de parto y el ternero no nace, se debe proceder a asistir el parto.

Si la vaca se encuentra en decúbito y nos permite trabajar sin levantarse, la atención se puede hacer de esa manera; generalmente, cuando siente que se le tracciona el ternero, comienza a pujar y no intenta ponerse de pie. Si la vaca se para, es conveniente acercarla a un corral y agarrarla en un cepo.

Siempre hay que trabajar con guantes. Utilizando un parteador, 2 sogas o cadena obstétrica, se sujeta al ternero por los miembros, detrás de los nudos, y se comienza a traccionar

de a una soga o cadena a la vez. La fuerza aplicada no debe ser superior a la de dos personas traccionando, y siempre acompañando los pujos de la madre.

Se debe evaluar la viabilidad fetal. Para la determinación de la viabilidad y del bienestar fetal, pueden utilizarse indicadores como la frecuencia cardíaca fetal (FCF) y los movimientos fetales (MF), pero es aconsejable supervisarlos constantemente. La FCF en el bovino clínicamente sano tiene variaciones a lo largo de la gestación, alcanzando un pico de 170 a 190 lpm a partir del día 60. Con respecto a los MF, se sabe que al final de la gestación el feto presenta periodos de actividad alternados con inactividad, lo cual es considerado normal. La comprobación de los reflejos del feto puede emplearse para evaluar la viabilidad fetal. El reflejo podal o interdigital se mide al pellizcar el espacio interdigital en una mano o pata (entre las pezuñas), con lo que el feto reacciona retirando el miembro. La evaluación del reflejo nasal consiste en palpar u ocluir las fosas nasales del producto, que responde moviendo la cabeza. Para el reflejo ocular se palpa la zona de los ojos y el feto responde parpadeando. Para probar el reflejo de deglución, al palpar la boca y la lengua, el feto reacciona con un movimiento de succión. El último reflejo es el anal, si el producto viene en una presentación posterior, se introduce un dedo en el esfínter anal, y el feto lo contrae. Otra manera de verificar la viabilidad fetal es mediante la palpación del pulso del cordón umbilical, que se aprecia cuando el producto se encuentra en posición posterior, ya que es posible alcanzar el cordón umbilical para presionarlo suavemente y sentir el pulso de la arteria umbilical (Balcázar, 2018).

Cuando el ternero no se encuentra en la posición correcta, hay que tratar de acomodarlo utilizando las maniobras obstétricas como la repulsión, la tracción, la rotación, la versión y la rectificación de la cabeza y extremidades, según la necesidad hasta poder extraerlo. Si se hicieron varios intentos y se determina que no es posible extraerlo o se observa que la vaca está muy agotada, lo más conveniente es proceder a una cesárea.

Una vez nacido el ternero, se deben retirar los líquidos de la nariz y boca para que respire rápidamente. Con una pajita o algo similar se puede estimular la mucosa nasal para provocar el estornudo y la tos y así generar la expulsión de las mucosidades.

Otra forma de estimular la respiración es levantar al ternero de las patas y balancearlo. Un vigoroso frotado de la piel del tórax, así como el agua fría sobre la cabeza, son buenas formas de estimular la respiración.

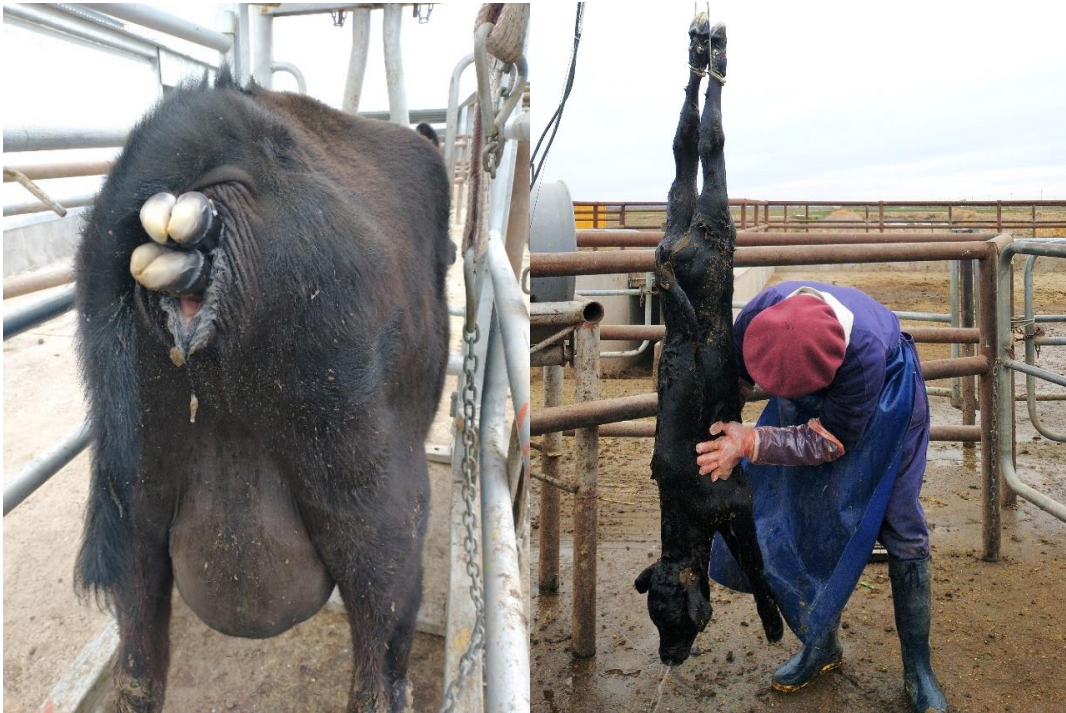


Figura N°7. Ternero en presentación longitudinal posterior. Fuente propia, 2022

Figura N°8. Frotado de tórax. Fuente propia, 2022

Prolapsos

El prolapso uterino es una patología que consiste en la eversión parcial o total del útero por el cérvix, exteriorizándose por la vulva. Normalmente el mismo tiene lugar a las pocas horas de concluida la segunda fase del parto (fase de expulsión del feto) aunque puede retrasarse algunos días.

En el prolapso vaginal es evidente la vagina o cérvix evertido de su posición normal, se puede observar ligeramente edematoso rojizo o con alguna necrosis cuando el caso ya es crónico.



Figura N°9. Prolapso vaginal. Fuente propia, 2022

Varias son las causas que pueden ocasionar esta patología, entre las cuales son comunes el gran tamaño del feto, la extracción forzada del mismo, la edad de la vaca relacionada con la pérdida de elasticidad de los ligamentos; pero la atonía uterina asociada con la hipocalcemia es una causa corriente en las vacas lecheras multíparas.

Las contracciones uterinas al inicio del proceso del parto permiten que el feto logre su estática normal en el canal materno. A medida que el estradiol y la prostaglandina se elevan, el miometrio incrementa de manera notable su contractilidad. La $\text{PGF}_2\alpha$ tiene un efecto directo en la musculatura uterina al provocar la liberación de iones de calcio intracelular, los cuales se unen a la cinasa de miosina para iniciar el proceso de contracción muscular (Boeta y col., 2018).

A la inspección frente a un prolapso uterino, la vaca en la mayoría de los casos se encuentra en decúbito y el órgano prolapsado está desparramado sobre la tierra, observándose el útero evertido con definidas carúnculas grandes (6-8 cm de diámetro) sobre toda la superficie.

La placenta aún puede estar unida. Hay poca hemorragia de las carúnculas a menos que la víscera evertida esté traumatizada (Scott, 2011). Sin embargo, en muchos casos, el órgano se

contamina fácilmente y puede ser traumatizado físicamente o por condiciones climáticas extremas de frío o calor (Peter, 2014).

El útero se vuelve edematoso, puede sufrir hemorragia y evertirse lo suficiente como para romper los vasos uterinos, lo que lleva rápidamente al shock y la muerte (Peter, 2014).



Figura N°10. Prolapso uterino. Fuente propia, 2022

El decúbito prolongado que sigue a la hipocalcemia puede conducir a aumentos en la presión intraabdominal, un factor potencial de eversión.

Cuando se enfrenta a un caso de prolapso uterino en una vaca con signos clínicos severos de hipocalcemia, probablemente el tratamiento de la misma debe realizarse antes de reintroducir el útero.



Figura N°11. Tratamiento de hipocalcemia en vaca con prolapso de útero. Fuente propia, 2022

El útero prolapsado es una emergencia y debe ser tratado como tal:

- Se recomienda administrar una epidural para que la vaca pierda sensibilidad.
- Limpiar el útero. Se puede usar una solución antiséptica de yodo-povidona diluida en agua tibia, ungüento de clorhexidina o solución salina isotónica
- Remover la placenta y, después lentamente, empujar el útero hacia adentro con cuidado de no romperlo.
- Si la vaca está en decúbito lateral, es pertinente ayudarla a sentarse en posición “patas de rana” para usar la gravedad como ventaja.
- Si la vaca está de pie, buscar ayuda para sostener el resto del útero.
- Una vez reintroducido el útero dentro de la cavidad abdominal, se procede a suturar la vulva. Hay distintas técnicas, el objetivo es que sea una sutura fuerte que resista la gran presión del útero hacia el exterior.

- Administrar oxitocina para ayudar, mediante las contracciones, a que el órgano se vaya reduciendo de tamaño. Luego dar un seguimiento con antibióticos ya que el útero puede haber quedado contaminado, esto evitará infecciones.



Figura N°12. Vaca en posición “patas de rana”. Fuente propia, 2022

Retención de placenta

La placenta puede clasificarse de acuerdo a la cantidad de capas de separación entre los anexos embrionarios y el útero materno como sindesmocorial o sinepiteliocorial, y de acuerdo a la distribución de las vellosidades corioalantoideas como cotiledonaria. La placenta se clasifica histológicamente como sindesmocorial o sinepiteliocorial ya que se mantienen las 6 capas (endotelio, intersticio y epitelio fetal y materno), pero hay una invasión del trofoblasto en el endometrio formando el sincitio. Estos cambios histológicos que sufre la placenta al final de la gestación es algo característico de los rumiantes.

La placentación del bovino es de tipo corioalantoidea, donde la capa externa del alantoides (mesodermo lateral hoja visceral) se fusiona con el corion (trofoblasto y mesodermo lateral somático) y por lo tanto los vasos sanguíneos del alantoides toman contacto con las arterias y venas umbilicales localizadas en el tejido conectivo entre el corion y el alantoides. Los vasos fetales aumentan su superficie de contacto con la circulación materna debido a la formación de las vellosidades coriónicas, que son conos vasculares mesenquimales cubiertos por células trofoblásticas cuboidales y gigantes binucleadas. En el bovino, este contacto se produce a través de los cotiledones fetales (70 a 120) que se unen a las carúnculas uterinas formando los placentomas (Bartolomé, 2009).

Por lo antes mencionado y según la forma de las proyecciones se la define como “vellosa” y según la pérdida de tejido materno durante el parto se la define como “semiplacenta” debido a la erosión ya descrita.

La retención placentaria (RP) o retención de membranas fetales (RMF) es uno de los principales problemas reproductivos que enfrentan los sistemas de producción animal de ganado bovino lechero; es una de las enfermedades posparto más importantes (Rutter, 2002) y que representa un problema muy común, económicamente importante, ya que se ve afectada la futura eficiencia reproductiva de los bovinos.

Aunque existe discrepancia entre los distintos autores, se puede considerar RP cuando la placenta no es expulsada antes de las 12 horas postparto.

Es uno de los problemas más comunes en los bovinos productores de leche, principalmente; como consecuencia de ésta, existe un retraso en la involución uterina, aumentando el número de días abiertos (período comprendido entre el parto y la siguiente preñez) y por consiguiente afectando el intervalo entre partos. Si no es tratada oportunamente, los restos de tejido dentro del útero favorecen la proliferación de bacterias produciendo infecciones uterinas que en casos extremos pueden producir toxemias; además, provoca aumento en el intervalo entre partos lo que causa importantes pérdidas económicas para los productores, comúnmente acompañado del riesgo de metritis en los 21 días posparto y de endometritis después. Cuando es acompañada de metritis, disminuye la fertilidad, se aumenta el intervalo parto-concepción y disminuye la producción de leche.

La involución del útero posparto se favorece por las contracciones uterinas, las cuales además facilitan la eliminación de fluidos y de desechos tisulares, y promueven la

vasoconstricción para reducir riesgos de hemorragias. Las contracciones del miometrio son consecuencia de la oxitocina, cuya secreción se estimula durante el amamantamiento, y de la prostaglandina F2 alfa ($PGF_{2\alpha}$) de origen uterino, que sigue secretándose durante las primeras semanas posparto (Boeta y col., 2018). Esas células del miometrio también deberían tener adecuados niveles de Ca para que las hormonas puedan ejercer el efecto y producir la contracción.

Existe una asociación muy fuerte entre la RMF y la hipocalcemia subclínica, afectando la hipocalcemia el metabolismo de los leucocitos y la capacidad migratoria de los neutrófilos, lo cual determina un menor número de éstos en los placentomas y por consiguiente, una menor cantidad de enzimas proteolíticas disponibles para la digestión de la unión materno fetal (Silva y col., 2002). El cotiledón fetal actúa como cuerpo extraño luego del parto, con liberación de sustancias quimiotácticas, lo que determina la infiltración de los placentomas por neutrófilos periféricos, quienes digerirían la unión carúncula materna-cotiledón fetal, esto mediante enzimas proteolíticas como la elastasa, colagenasa, gelatinasa, entre otros. La capacidad migratoria de los neutrófilos y su poder fagocítico, dependen fundamentalmente de los niveles de calcio iónico (Silva y col., 2002).

Otra posibilidad es que la vaca presente bajas concentraciones de vitamina E y selenio, y por lo tanto no se ayude a la antioxidación de radicales libres que se concentran en los placentomas o carúnculas uterinas. De esta forma, la prevención incluye un buen aporte de minerales en el parto con concentraciones bajas de calcio para exigir al organismo que lo libere por sí mismo en la sangre; y también en suministrar selenio y vitamina E (Boeta y col., 2018).

Lo más importante del tratamiento para la RP, es regresar las condiciones del tracto reproductivo de la vaca lo más pronto posible a su estado normal. El objetivo del tratamiento es que el animal expulse el tejido retenido y combatir las posibles infecciones.

Uno de los tratamientos recomendados se basa en la aplicación de prostaglandinas más dexametasona, que promueven la contracción uterina y la maduración de la placenta, produciendo un desprendimiento de las células del trofoblasto a las carúnculas. Esto se puede acompañar con antibióticos, utilizando por ejemplo oxitetraciclinas en infusiones intrauterinas con suero fisiológico. También se puede dar Benzilpenicilina, Tilosina, y Ampicilina para evitar infecciones uterinas.

Si al cabo de los días la placenta no se elimina, hay que hacer el procedimiento de forma manual, a pesar de no ser algo muy recomendable ya que es posible causarle una lesión grave al útero generando problemas de infertilidad en la vaca.

Desplazamiento izquierdo de abomaso

El aprovechamiento del alimento ingerido por una vaca se debe principalmente al trabajo en conjunto de las cuatro cavidades que se ubican dentro del abdomen: rumen, retículo, omaso (pre estómagos) y abomaso (estomago glandular); pilares fundamentales del aparato digestivo del rumiante. La diferencia anatómica y funcional de cada uno de ellos permite que se lleve a cabo la digestión del alimento, obteniéndose así partículas de menor tamaño aptas para ser absorbidas por mucosas del tracto gastrointestinal y poder ser utilizadas por el organismo.

El abomaso, cuajar o estómago glandular, es un saco de aspecto piriforme que se ubica en el suelo de la cavidad abdominal derecha. Su extremo craneal, el fundus, se dispone sobre la región xifoidea en relación con el retículo y al saco ventral del rumen. El cuerpo, se extiende caudalmente entre éste último saco y el omaso, situándose más a la izquierda que a la derecha del plano medio. La porción pilórica se inclina ligeramente hacia la derecha, localizándose en caudal del omaso, para unirse a través del píloro al duodeno. Se distinguen en el abomaso una curvatura mayor y una curvatura menor.

Este órgano recibe un flujo continuo de material de los preestómagos, y funciona como un sitio de digestión enzimática ácida. La mucosa gástrica contiene glándulas tubulares que secretan principalmente ácido clorhídrico y pepsinógeno (cuya secreción se encuentra regulada esencialmente por el sistema endócrino). El pH ácido del jugo gástrico permite la activación de la pro- enzima pepsinógeno a pepsina, enzima encargada de iniciar la digestión proteica por un proceso de hidrólisis. Los movimientos del abomaso son lentos, y consisten en contracciones generales de la zona fúndica, y en un peristaltismo más enérgico en la región pilórica, proporcionando motilidad para mezclar e impulsar el material a través del píloro hacia el duodeno (Dyce y col., 1991).

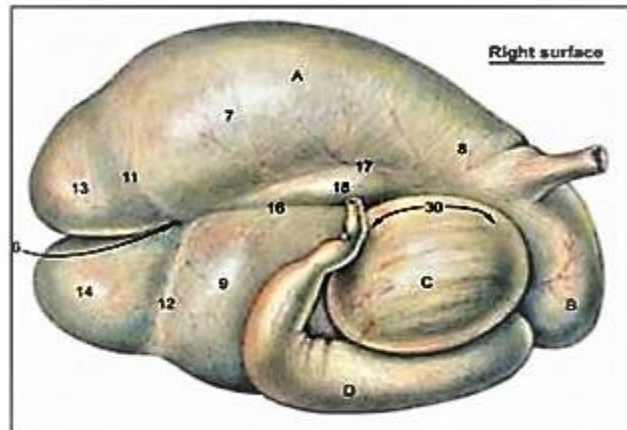


Figura N°13. Esquema del estómago bovino; visto del lado derecho. Fuente: Budras, 2011

A: rumen; 6: surco caudal; 7: saco dorsal; 8: atrio; 9: saco ventral; 11: surco coronario dorsal; 12: surco coronario ventral; 13: saco ciego caudodorsal; 14: saco ciego caudoventral; 16: surco longitudinal derecho; 17: surco accesorio derecho; 18: ínsula ruminal. B: retículo. C: omaso; 30: curvatura del omaso. D: abomaso.

El desplazamiento izquierdo de abomaso es una patología multicausal del sistema digestivo rumiante, que afecta a vacas lecheras de alta producción durante el período post-parto y se encuentra asociada principalmente a alteraciones metabólicas, las cuales llevan a una atonía y dilatación del abomaso con el consecuente desplazamiento del órgano, ubicándose el mismo entre la pared abdominal izquierda y el rumen.

Cabe destacar que el 80 a 90% de los casos de desplazamiento de abomaso se tratan de DAI, pudiéndose observar también, en menor casuística, desplazamientos de abomaso a la derecha (Coppock, 1974). Estos últimos son cuadros agudos, que suelen estar acompañados de torsiones o vólvulos que comprometen la irrigación del órgano y deben ser atendidos de urgencia.

El punto de partida para el desarrollo del DAI es la atonía abomasal, algo consecuente de un animal con hipocalcemia; seguido de dilatación por acúmulo de gases provenientes de los preestómagos o producido en el propio abomaso. Estos gases al no poder escapar en su totalidad se acumulan en el fundus del abomaso.

Esta condición de distensión por acúmulo de gases origina el desplazamiento del cuajar hacia la izquierda a través del orificio formado entre el retículo, el atrio y el saco ventral del rumen. El desarrollo del desplazamiento se completa cuando el abomaso alcanza la región dorsal de la cavidad abdominal izquierda, quedando ubicado generalmente hacia lateral del bazo y el saco dorsal del rumen. Una vez desplazado, el estado de atonía y distensión abomasal, previenen que el órgano pueda volver a ubicarse en su posición original.

El fondo y la curvatura mayor del abomaso son las estructuras que primero se desplazan, lo que a su vez causa el desplazamiento del píloro y duodeno. También son movilizados en grado variable el omaso, el retículo y el hígado. La obstrucción del segmento desplazado es incompleta y, aunque contiene algo de gas y líquido, todavía puede salir parte del mismo y la distensión generalmente no llega a ser grave; y al no existir interferencia en el aporte vascular de la porción atrapada, los efectos del desplazamiento son sólo los de interferencia en la digestión y en los movimientos del material digestivo, dando lugar a un estado de inanición crónica. El timpanismo y la dislocación del cuajar así como la presión y tracción sobre los órganos abdominales, provocan incomodidad y dolor al animal, lo que reduce la ingesta (Radostits, 2002).

Con el paso del tiempo los animales afectados se vuelven anoréxicos, lo que repercute en su estado general, y las vacas se ven deprimidas y con muy baja CC. En muchas ocasiones también se observa diarrea profusa y hasta fétida lo que puede desencadenar un cuadro de deshidratación (Scott, 2011). En la dislocación moderada, y sobre todo en la intensa, se puede observar que las costillas abdominales izquierdas están levantadas, y que la pared abdominal izquierda está más protruida que la derecha. La fosa del ijar izquierdo generalmente está hundida a causa del desplazamiento ruminal, salvo que la dilatación abomasal llegue a tal punto que sobrepase la última costilla, donde se puede observar a lo largo de la fosa una cúpula de forma semiesférica.



Figura N°14. Presentación clínica de vaca con DAI. Fuente: Scott, 2011

Es importante intervenir como veterinario para corregir la patología, ya sea utilizando métodos conservadores como terapia medicamentosa o reposición por volteo y masaje abdominal, o métodos quirúrgicos. Para ello hay que evaluar cada caso en particular considerando el estado general del animal, enfermedades acompañantes, edad y costo de la terapia. Ante la presencia de animales deshidratados, antes de iniciar un tratamiento, se debe re-establecer el balance hidroelectrolítico administrando sales hipertónicas por vía endovenosa.

La reposición por volteo y masaje abdominal es una técnica conservadora, que si bien presenta recidivas en un cierto porcentaje de pacientes, es una opción cuando el animal no se encuentra en un estado óptimo para realizar una cirugía. La técnica consta de voltear al animal (con sedación previa o no), posicionarlo en decúbito lateral derecho y rodar a la vaca hasta adoptar su decúbito dorsal, donde permanecerá durante cinco minutos, durante los cuales debe ser desplazada continuamente hacia su derecha e izquierda. Al mismo tiempo se debe masajear vigorosamente el abdomen a lo largo del arco costal izquierdo de dorsal a ventral para estimular el movimiento del abomaso hacia ventral de la cavidad. Por último, la vaca es volteada hacia su decúbito lateral izquierdo, donde también permanecerá por cinco minutos, permitiendo que el abomaso retorne a su posición normal.

La corrección quirúrgica del DAI es la técnica más utilizada y difundida, y si bien como toda intervención quirúrgica, conlleva cierto riesgo para el paciente, presenta la ventaja de

evitar la recidiva de la patología, y para ello se han desarrollado diversas técnicas como: Flancotomías derecha o izquierda, y Laparotomía paramediana derecha con abomasopexia (fijación del abomaso). Todas las flancotomías se pueden realizar con el animal en pie, en cambio para la laparotomía paramediana es necesario sedar a la vaca, ya que se realiza en decúbito dorsal.

Mastitis clínica

La mastitis bovina es una enfermedad infecto-contagiosa de la glándula mamaria, en la cual la inflamación se produce como respuesta a la invasión, a través del canal del pezón, de diferentes tipos de bacterias, micoplasmas, hongos, levaduras y hasta algunos virus. Sin embargo, las bacterias de los géneros *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Corynebacterium* y algunos gérmenes Gram -, son responsables de más del 90 % de los casos clínicos y subclínicos. Esta enfermedad ocasiona elevadas pérdidas económicas a los productores en gran parte del mundo, manifestada en la disminución de la producción láctea, deterioro tanto en los aspectos cualitativos como cuantitativos de la leche, gastos por servicios médico-veterinarios, medicamentos, y por el descarte de la leche durante el tratamiento para evitar la contaminación y la repercusión a la salud pública.

Las vacas afectadas por hipocalcemia tienen ocho veces más probabilidad de desarrollar mastitis en comparación con vacas sanas, esto se atribuye a que el músculo liso ubicado en el esfínter del pezón se encuentra reducido en función y esto permite un acceso fácil de las bacterias al canal del pezón (Goff, 2004).

La severidad de la inflamación de la glándula mamaria se puede clasificar en clínica o subclínica, siendo la primera caracterizada por presentar signos clínicos como tumefacción, calor y dolor a la palpación sobre los cuartos mamarios, observándose fácilmente pezones hinchados o endurecidos, acompañados en alteración físico-química de la leche con presencia de grumos, sangre o suero, e incremento del contenido de leucocitos debido a la línea de defensa del tejido glandular. La segunda, la subclínica, se caracteriza por carecer de inflamación apreciable de la glándula y anormalidades observables en la leche, aunque estas últimas pueden detectarse por pruebas específicas (conteo de células somáticas (CCS), California Mastitis Test (CMT), análisis enzimático, cultivo de microorganismos) y son las que causan las mayores

pérdidas económicas en los sistemas de producción, representadas en hipogalactia (baja producción de leche) y disminución de la calidad de la leche.

Como se mencionó anteriormente, el principal causante de esta enfermedad es la gama de bacterias oportunistas que circundan la glándula mamaria, más específicamente el canal del pezón. Una vez que la bacteria penetra las barreras primarias y supera el canal del pezón, esta se enfrenta a los mecanismos inmunológicos de defensa (humoral y celular) de la ubre, en caso de que los llegara a vencer, se inicia la multiplicación de la bacteria en la glándula mamaria, liberando toxinas e induciendo a los leucocitos y células epiteliales a liberar citoquinas, con el objetivo de atraer hacia el sitio de infección a los polimorfonucleares, que actuarán fagocitando a la bacteria.

En caso de que la infección persista, ocurrirá una inflamación interna en el tejido mamario que es imperceptible mediante un abordaje clínico. Asimismo, el daño en el alvéolo mamario es inminente. Cuando el daño es extensivo, se puede detectar sangre en la leche acompañada de cambios visibles en la ubre como inflamación y enrojecimiento, al igual que en la leche, como aumento del pH, contenido de agua elevado, presencia de coágulos visibles o conductos mamaros bloqueados con pus, impidiendo la remoción de leche que proviene de áreas aun funcionales, iniciando la sintomatología clínica que dependiendo de la severidad de la infección, puede culminar con la muerte de la vaca (Corbellini, 1996).

El diagnóstico de la mastitis clínica se inicia con una observación visual, por lo tanto el ordeñador juega un papel imprescindible al momento de identificar de manera temprana cambios en el aspecto de la leche. Esta acción se puede lograr realizando el llamado despunte, lo cual es también importante para preparar la ubre al inicio del ordeño. Para realizarlo adecuadamente, debe masajearse la punta del pezón con los dedos y ordeñarse 3 a 4 chorros de leche (Bedolla, 2007).

Ante la presencia de una mastitis clínica es recomendable el aislamiento del agente causal para conocer su sensibilidad a los antibióticos comúnmente encontrados en las preparaciones para vacas lactantes. Para que el tratamiento sea efectivo deben cumplirse los siguientes requisitos:

1. Que el fármaco elegido sea el indicado para la mastitis, basándose en los reportes de los exámenes de identificación bacteriana.
2. Que la concentración del fármaco sea la adecuada.

3. Que la frecuencia del tratamiento no sufra interrupciones hasta lograr la curación.
4. Administración de terapia de soporte, si el caso lo demanda.

El método convencional de tratar la mastitis es mediante la infusión intramamaria de un fármaco específico, previo vaciamiento o drenaje completo del cuarto o cuartos afectados. Generalmente se atribuye la falla de la terapia intramamaria a una distribución deficiente de los fármacos en el parénquima glandular, sobre todo cuando está intensamente inflamado y edematoso, ya que con frecuencia hay obstrucción de los ductos mamarios, ya sea por compresión, coágulos o tolondrones, según el tipo de mastitis (Gasque, 2015).



Figura N° 15. Despunte. Fuente: Toledo, 2021

PREVENCIÓN DE LA HIPOCALCEMIA PUERPERAL

Hay que respetar ciertas normas de manejo y nutricionales para mantener niveles económicos de producción. Cumplir con los requisitos nutricionales y metabólicos es fundamental para que el período de transición sea normal (preparto, parto, post-parto inmediato) y, de esta manera, el período de seca no sea mayor ni menor al intervalo 40-70 días. Es de gran importancia que la glándula mamaria tenga un tiempo para regenerar los tejidos de secreción de leche, ante la demanda de una nueva lactación.

Periodo de vaca seca

El período de vaca seca corresponde a cuando la vaca no está lactando, idealmente es que comience 60 días antes del parto (se saca a la vaca del rodeo en producción por los motivos expuestos en el párrafo anterior) y dura hasta el parto.

Se debe iniciar en esta etapa un programa de alimentación restringida para detener la producción láctea. Se debe eliminar la alimentación a base de concentrados proteicos, los forrajes de buena calidad de leguminosas y el silaje de maíz, reemplazándolos por forrajes de menor calidad y granos con baja densidad energética y alta fibra. En definitiva cambiar la relación forraje/concentrado que durante la lactancia era alta en concentrados, por una dieta alta en forraje.

Lo ideal es que la vaca se seque con una CC adecuada (3) y que mantenga su peso en este período; que no haya grandes cambios, evitando de esta manera tanto el síndrome de vaca gorda que se habló antes, como un bajo peso al parto, pero sí priorizando la dieta rica en forraje.

Periodo de transición

Este período se inicia a los 21 días pre parto y se extiende hasta los 21 días post parto, es decir que abarca tanto una parte de período de vaca seca y otro en lactación.

Esta etapa es de enorme importancia siendo vital seguir ciertas normas nutricionales y de manejo que minimicen todas las patologías detalladas anteriormente, tales como distocias, prolapsos, retenciones placentarias, desplazamiento de abomaso, cetosis, etc.



Gráfico N°3. Período de transición. Fuente: Sepúlveda Varas y col., 2020

Existen numerosos principios de control con el fin de prevenir la hipocalcemia puerperal, dentro de ellos se destacan algunos como:

- Restricción de la ingesta de Ca durante las últimas semanas de la preñez o disminución relativa por incremento del P.
- Suplementar con sales aniónicas de manera de acidificar la dieta durante las últimas semanas de preñez.
- Suplementar con Ca vía oral alrededor del parto
- Administrar Vit. D o metabolitos análogos de 2 a 3 semanas antes del parto.

También existen otras medidas de control que incluyen las siguientes prácticas de manejo: controlar los niveles de Mg, K y Na durante el parto, controlar la condición corporal y controlar la ingesta de carbohidratos durante el parto.

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 (Goff y Horst, 1997). 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. 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 del todo efectivo para prevenir la Hipocalcemia (Oetzel, 1993).

Alteración en la relación Ca/P

Las dietas altas en fósforo y con bajas concentraciones de Calcio, han sido usadas por mucho tiempo, y la teoría era que esto estimulaba la síntesis de la 1,25 (OH) colecalciferol D3 y PTH (parathormona), de esta manera la absorción intestinal del Calcio sería estimulada como así también la resorción ósea de este mineral.

Es evidente que la prevención no es completa, al contrario, muchas veces trae más trastornos en las vacas de alta producción. Como las dietas en las vacas parto son normalmente alteradas en su relación aniónica - catiónica (balance positivo), el nivel de Ca en la ración no es, en definitiva, el factor esencial en la aparición de la enfermedad (vacas que reciben niveles bajos parto se enferman, y otras que reciben niveles altos no enferman), sino que el estado metabólico del animal parto es el factor desencadenante fundamental. Además, cuando las dietas parto son extremadamente ricas en fósforo y los niveles absolutos de calcio ingeridos son menores a 40 gramos por vaca y por día, la deposición de este mineral a nivel de la unidad de remodelamiento óseo es mínima. Disminuye, de esta manera, el calcio rápidamente disponible (parathormona independiente), lo que está agravado por una baja importante de la síntesis de 1-25 (OH) Colecalciferol o vitamina D activa.

Esto está ocasionado por la inhibición alostérica de la enzima 17 hidroxilasa renal producida por elevación de los niveles de los aniones fosfato.

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). Este es el concepto básico en lo que hoy es denominado: balance cationes/aniones de la dieta (BCAD), balance electrolítico de la dieta, diferencia cationes/aniones de la dieta (DCAD) o diferencia iónica. Este balance es el que define el estado metabólico de las vacas pre-parto.

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. Un balance con exceso de cationes (fuertemente positiva) producirá alcalosis, mientras que un balance con exceso de aniones (cercana a cero o negativa) producirá acidosis. En una dieta rica en Cl y S la reducción del BCAD puede llevar a un cambio en los siguientes parámetros fisiológicos:

- Aumento en la concentración de hidrogeniones en sangre.
- Disminución en la concentración de bicarbonato sanguíneo.
- Descenso del pH sanguíneo.
- Reducción del pH urinario.
- Reducción de la ingesta de materia seca.

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). La reducción de la ingesta de materia seca podría ser contraproducente, no hay que perder de vista este efecto. El empleo del BCAD además de contribuir en la disminución de los casos clínicos de hipocalcemia, mejora los niveles productivos de leche y la performance reproductiva.

Es importante considerar, entonces, que estos minerales no deben estar ni en exceso ni en déficit en las dietas, para que los efectos buscados al balancear las raciones en aniones y cationes sean óptimos. Por lo tanto, es necesario un análisis preciso de la concentración mineral actual de la dieta y no por valores tabulados (tablas), dada su altísima variabilidad. Para ello hay que tener en cuenta que dentro de los rangos de concentración mineral normal de la dieta,

el balance de cationes y de aniones, parece ser más importante que las concentraciones absolutas de Na, K, Cl y S. El balance cationes/aniones de la dieta se calcula con la siguiente fórmula:

$$\text{BCAD (meq/kg)} = \text{meq/kg (Na}^+ + \text{K}^+) - \text{meq/kg (Cl}^- + \text{S}^-)$$

Cuando se suministra una dieta con BCAD (negativo) a vacas secas al final de la gestación, se produce la entrada de un exceso de aniones (SO_4^- y Cl^-) en el organismo. La necesidad fisiológica de mantener la electroneutralidad hace que se liberen cationes (H^+) para neutralizar los aniones, provocando [H^+ (consecuentemente una bajada del pH) \rightarrow \downarrow pH]. Como consecuencia, se produce una acidificación de la orina y una mayor excreción de Ca, reduciéndose los niveles de Ca^{2+} en sangre. En respuesta, aumenta la secreción de hormona paratiroidea y de $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$, estimulándose la movilización de Ca óseo y aumentando, finalmente, la concentración de Ca^{2+} en sangre.

La concentración en miliequivalentes, como se indica en la Tabla 1, se determina por la relación entre el peso atómico y la valencia.

Tabla 1. Información de la tabla periódica de los iones que intervienen en el balance aniónico/ catiónico de la dieta.

Ión	Peso atómico (g)	Valencia	Peso meq (mg)
Na^+	23	1	23
K^+	39	1	39
Cl^-	35,5	1	35,5
S^-	32	2	16

Suplementación con sales aniónicas

Las dietas acidógenas o aniónicas producen una mayor concentración de 1,25 (OH) Vitamina D3 en el tercer día posparto y también se produce un aumento de la sensibilidad de los receptores a la hormona Paratiroidea, provocando una resorción ósea importante, como así también un aumento de la digestibilidad y absorción del calcio intestinal.

Una formulación de sales aniónicas que ha dado resultados excelentes y que se está utilizando desde 1990 (De Luca, 2004), contiene: Sulfato de magnesio, Sulfato de calcio, Cloruro de amonio, suplementada con Fosfato di-cálcico. La cantidad de Cloruro de amonio varía de acuerdo a la cantidad de potasio que contengan los componentes de la dieta preparto.

Las sales aniónicas juegan un rol clave para disminuir el BCAD y prevenir así la hipocalcemia, sin embargo es de fundamental importancia tener en cuenta el contenido de Potasio de la dieta preparto ya que altos niveles de este catión obligaran a aumentar las sales aniónicas lo que puede llevar a un descenso en el consumo de materia seca debido a su baja palatabilidad (Horst, 1997). Es muy importante a causa de esto disminuir al máximo el contenido de Potasio de las dietas para no tener que utilizar grandes cantidades de aniones. El gran problema que tienen estas sales, por lo tanto, es su baja palatabilidad.

Administración de geles de Ca

Hace varios años, el Cloruro de Calcio (ClCa_2) suministrado varios días antes del parto y por 1 a 2 días después del parto daba 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.

La administración oral de grandes cantidades de Sales de Calcio puede ser usada para aumentar la concentración de Ca durante el periodo del periparto. 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.

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.

Administrar vitamina D o sus metabolitos en momentos específicos del parto

Se tratan de activar los mecanismos de movilización del calcio óseo en un período (2-3 semanas antes del parto), en el que las necesidades son bajas y están sobradamente cubiertas por la dieta. El método presenta, sin embargo, algunos inconvenientes.

En cuanto a la administración oral o intramuscular de vitamina D₃ se ha señalado (Littledike y Horst, 1982) que muchas vacas tratadas con vitamina D no son capaces de producir $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ endógeno que es el metabolito que interviene en la movilización del Ca. Como consecuencia, estas vacas muestran síntomas de hipocalcemia puerperal.

DIAGNÓSTICO DE LA HIPOCALCEMIA PUERPERAL

Clínico:

Es tan importante el diagnóstico clínico como el de laboratorio para determinar la presencia de esta enfermedad, pero debido a la necesidad de actuar lo más rápido posible, en la mayoría de los casos se termina actuando en base al diagnóstico sintomatológico. Clásicamente se definen tres fases o etapas de la hipocalcemia:

1. Fase inicial con sintomatología leve.
2. Fase de decúbito esternal con auto-auscultación.
3. Fase final con decúbito lateral y posible coma y muerte.

En la etapa inicial, ya sea antes o después del parto, puede observarse a la inspección algunos espasmos musculares en la región de la espalda o paleta, pero preferentemente la masa muscular del tren posterior es la que presenta contracciones de tipo fasciculares en grupos de fibras musculares que son bien visibles y que se evidencian claramente por la palpación colocando la mano sobre la piel de la masa muscular. Estas contracciones pueden presentarse como mioclonias, particularmente en los músculos estriados semimembranoso y semitendinoso. Se evidencian como temblores en la estación y por una ligera disimetría en la marcha, pudiendo presentarse cierto grado de rigidez de los miembros posteriores en movimiento, como consecuencia de la alteración de la transmisión del impulso neuronal por un aumento de la irritabilidad neuromuscular. Puede haber una ligera hiperexcitabilidad e hiperreflexia, con leves temblores en cabeza y dorso pudiendo sufrir el animal grados leves de parestesia. La vaca procura no moverse, y generalmente cuando se intenta “arrearla” tiende a tambalear pudiendo llegar a caerse. Puede presentarse cierto grado de distensión del rumen con ligera deformación del perfil abdominal, principalmente del lado izquierdo. La frecuencia de la rumia puede también estar disminuida. El sensorio es normal y el animal responde a los estímulos visuales y externos demostrando una expresión de alerta. La temperatura en este período es normal, así como la frecuencia respiratoria y el pulso.

En la segunda fase, los síntomas son claramente visibles, el cuadro predominante es un cuadro de sensorio deprimido, con posición de decúbito esternal. El animal tiende a no desplazarse y quedar en decúbito con una posición de la columna vertebral ligeramente encorvada, apoyándose principalmente sobre las articulaciones radio-cubitales de las patas delanteras, colocando la cabeza hacia adelante y abajo con aspecto somnoliento, con los párpados semicerrados y dando respuesta a estímulos visuales en forma lenta o ausente. Evoluciona hacia una paresia del tren posterior con tendencia a la flacidez, síntomas que se conocen como paresia puerperal dentro del “síndrome de vaca caída”. En esta etapa de parálisis flácida muscular, particularmente de los miembros posteriores, pueden presentarse algunas contracciones musculares pasajeras de tipo tetaniforme. La cabeza se vuelca hacia el flanco, en la llamada “posición de autoauscultación”, con el cuello en extensión hacia atrás y debajo como manifestación de la disminución del sensorio, mostrando una ausencia o disminución muy marcada de respuesta a los estímulos externos. Las pupilas están dilatadas y es lento el reflejo pupilar a la luz; las córneas están secas y puede aparecer cierto grado de enoftalmia. Puede percibirse el reflejo anal disminuido, con semidilatación del esfínter anal y la aparición de

materia fecal en escasa cantidad de color oscuro y seco al lado del animal. La temperatura corporal disminuye, con una hipotermia discreta (36 a 38°C), pudiendo percibirse por palpación las orejas frías en su base, así como las extremidades y la piel en general. Las mucosas están ligeramente pálidas y el morro seco. La frecuencia del pulso aumenta por encima de 70 a 80 por minuto con pulsaciones débiles al tacto.



*Figura N°17. Bovino con signos de hipocalcemia.
Fuente propia, 2022*



*Figura N°16. Bovino en posición de
"autoauscultación". Fuente propia,
2022*

A partir de esta fase, se pasa gradualmente a la tercera, caracterizada por la depresión profunda del sensorio, el decúbito lateral y la muerte en coma en el 80 % de los casos sin tratamiento. En esta etapa el animal permanece en decúbito, primero ventral y luego se coloca de lado con el cuello y la cabeza extendidos. No realiza movimientos y la flaccidez muscular es particularmente evidente. En estos pacientes hay flacidez de la musculatura estriada e hiporreflexia generalizada con pérdida del reflejo pupilar, del palpebral, con protrusión del tercer párpado, abolición del reflejo anal y del patelar, con ausencia de respuesta a las pruebas de sensibilidad superficial y profunda. La depresión del sensorio es severa con pérdida de la

conciencia y con ausencia de respuesta a los estímulos externos manifestando gran somnolencia, sopor y coma. El decúbito lateral induce a un meteorismo gaseoso por falta de eructación y debido a la posición del cuerpo. Las contracciones ruminales están ausentes, puede haber defecación con heces secas y duras por relajación del esfínter anal. No orina y si lo hace es por rebosamiento, la orina es escasa y de color oscuro. La temperatura es francamente hipotérmica con valores cercanos a 35-36°C, las extremidades, orejas y la piel están frías.

En la fase terminal hay taquicardia con una frecuencia cardíaca superior a 100-120 pulsaciones por minuto, puede auscultarse arritmia, el pulso es débil y filiforme pudiendo no percibirse a la palpación; puede haber ingurgitación de las venas yugulares, las mucosas están congestivas y el cuadro termina en colapso circulatorio.



Figura N°18. Bovino en decúbito lateral con signos de hipocalcemia. Fuente propia, 2022

Laboratorio:

- Análisis de sangre para determinar calcio total e iónico. Normal en suero: 9-11 mg/dl. Una concentración baja en suero no refleja el aporte dietario, sino fallas en el mecanismo hormonal regulador.
- Determinación de Hidroxiprolina plasmática. Esto se pide para determinar la presencia de resorción ósea.
- Determinar el pH urinario. Ya que el organismo con sus sistemas "Buffer" es capaz de regular el pH de la sangre, el pH de la orina demuestra indirectamente cómo el riñón debe actuar para mantener la neutralidad en sangre.

Hay que tener en cuenta algunos diagnósticos diferenciales como son: Tetania hipomagnésica aguda; Hipofosfatemia aguda; Cetoacidosis; Desnutrición; Fractura de pelvis; Fractura de fémur; Fractura de sacro; Fractura de tibia; Dislocación sacroilíaca; Ruptura de los músculos gastrocnemios; Neuritis del plexo lumbosacro; Sección medular; Mastitis por coliformes.

TRATAMIENTO

El tratamiento que se utiliza para reestablecer la normocalcemia y lograr que el animal caído se levante se basa principalmente en la aplicación de Borogluconato de calcio por vía intravenosa, en cantidades de 8.5 a 11.5 g Ca/500ml o realizando el cálculo de 2 g Ca/100Kg de peso vivo corporal a una velocidad de 1 g/minuto, es decir con un goteo lento (Goff, 2008). Es importante la administración de forma lenta para evitar el riesgo de un paro cardíaco durante la infusión.

Generalmente, las venas de elección son la vena yugular y la vena mamaria; esto va a depender de la posición de la vaca: si se encuentra en decúbito esternal, la vena yugular será de fácil acceso; en cambio, si se encuentra en decúbito lateral, la vena mamaria proporcionará mayor comodidad al momento de colocar la vía.

Después de una infusión la calcemia se eleva significativamente, pero puede alcanzar su valor original hipocalcémico dentro de las 10 horas siguientes y la vaca puede volver a caerse, por lo tanto se recomienda proporcionar una dosis de Calcio por vía parenteral. Se pueden administrar por vía subcutánea sales calcificantes como Propionato de Calcio, Gluconato de Calcio, Cloruro de Calcio o Glutamato de Calcio, que contengan 2,0 g de calcio absoluto. Respecto a la vía oral, éste tratamiento no es recomendado cuando el animal se encuentra caído debido a la falta de motilidad en el sistema digestivo.

Algunas vacas hipocalcémicas en recuperación requieren dos o más dosis intravenosas, ya que la deficiencia se estima en 10 a 20 g de Ca. Un signo del efecto favorable durante o al final de la perfusión es la respuesta de eructación indicando el reinicio de las contracciones ruminales; también se suele observar que el animal comienza a orinar.

Las vacas caídas en la fase 2 generalmente tienen una recuperación inmediata luego de la infusión de Ca y se suelen poner de pie por sus propios medios; pero en la fase 3 puede ser necesario una segunda dosis en un volumen de 200 mL y algunas ya en coma no responden a tiempo.

El decúbito persistente entumece y provoca lesiones severas en sus músculos, por lo que ponerse de pie es una dificultad que a veces la vaca no puede superar por la debilidad del tren posterior. Por lo tanto, muchas veces es necesario ayudarla a ponerse de pie en forma mecánica con un aparato “levanta-vacas” y mantenerla elevada, dándole el tiempo necesario para que se recupere. Es recomendable también masajear los miembros posteriores.



*Figura N°19. Infusión de sales de Ca po
vena mamaria. Fuente propia, 2022*



*Figura N°20. "Levanta-vacas"
funcionando. Fuente propia, 2022*

CONCLUSIÓN

En concordancia con la bibliografía consultada se observó que uno de los puntos principales a tener en cuenta en relación a esta enfermedad es la prevención. Hay factores que aumentan el riesgo a la hipocalcemia, como animales de ciertas razas (Channel Island, Swedish Red and White y Jersey), vacas de mayor edad, vacas gordas; por lo tanto, se puede comenzar minimizando riesgos desde un manejo adecuado del rodeo, como por ejemplo, evitando las razas predisponentes, no llegando a tener vacas excesivamente gordas, ni teniendo un gran número de vacas muy viejas en producción.

De las medidas preventivas plasmadas, que fueron principalmente la restricción de la ingesta de Ca durante las últimas semanas de la preñez, suplementación con sales aniónicas, suplementación con Ca vía oral alrededor del parto y la administración de Vit. D o metabolitos análogos, la que más eficacia y practicidad tiene es la incorporación de sales aniónicas en la dieta. Esto se debe a que es la que mejor estimula la resorción ósea aumentando el Ca en sangre con las menores contraindicaciones.

Por otro lado, es muy importante conocer e interpretar cada uno de los signos de la Hipocalcemia, ya que en la mayoría de los casos no se logra llegar a un diagnóstico definitivo por laboratorio debido a la necesidad de actuar de forma rápida, y por lo tanto, la efectividad del tratamiento dependerá en gran medida de un acertado diagnóstico clínico.

Al realizar la lectura bibliográfica, también se concluyó que la hipocalcemia puerperal bovina es un desencadenante de distintos problemas secundarios post parto como son prolapsos, retenciones de placenta, distocias, mastitis clínicas, metritis, desplazamiento del abomaso, entre otras. Estas enfermedades hay que detectarlas a tiempo y realizar el tratamiento adecuado, con el objetivo de evitar que el anestro post parto se extienda y lograr que la vaca vuelva a entrar a servicio normalmente.

Por último, luego de examinar las prácticas profesionalizantes y en contraste con la bibliografía consultada, se determinó que el grado de efectividad del tratamiento frente a una vaca con hipocalcemia dependerá exclusivamente de la fase en que se encuentre el animal; cuánto antes se detecte el problema y se instaure el tratamiento, mayor será la probabilidad de éxito. Para lograr esto, es importante realizar varias recorridas al día y observar detalladamente.

BIBLIOGRAFÍA

- 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. Pág. 20-27
- Alonso Diez AJ. (1997). Profilaxis de la paresia puerperal hipocalcémica bovina *Med Vet* 11:610- 614.
- Bedolla CC (2007). Métodos de detección de la mastitis bovina. *REDVET. Rev electr Vet.* ISSN 1695-7504 VIII (9): 1-17.
- Boeta, M; Balcázar A.S.; Cerbón J.L.; Hernández Medrano J.H.; Hernández Cerón J.; Páramo Ramírez R.M.; Porras Almeray A.I.; Rangel L.; Salgado B.; Valencia J. y Zarco L. (2018). Fisiología reproductiva de los animales domésticos. 1 edición. Universidad Nacional Autónoma de México. ISBN: 978-607-30-0671-2
- 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.
- Coppock, C. E. (1974). Displaced Abomasum in Dairy Cattle: Etiological Factors. *Journal of Dairy Science*; 57(8): 926-933.
- Corbellini C. (1996). Actualización en la patogenia y diagnóstico de las mastitis. En: *Memorias. Congreso Nacional de Calidad de Leche y Mastitis, ALMAST*, Universidad Nacional de Río Cuarto, Argentina. Pp 37-48.
- Corbellini C. (2000). Influencia de la nutrición en las enfermedades de la producción de las vacas lecheras en transición. En: *Book of Abstracts of the XXI Congreso Mundial de Buiatría*, 4-8 de diciembre, Punta de Este, Uruguay, pp. 689: 16
- Corbellini C. (1998). *Anais do Seminario Internacional sobre deficiencias Minerais em Rumiantes*. Ed. UFRGS, Porto Alegre, RS Brasil.
- Curtis CR (1983). Asociación de hipocalcemia parturienta con ocho trastornos periparto en vacas Holstein. *Sep* 1; 183(5):559-61

- da Silva, D (2019). Prevalence of subclinical hypocalcemia in dairy cows in the Sousa city micro-region, Paraíba state. *Tropical Animal Health and Production*, 51(1), 221–227.
- De Luca, L. (2003): CALCIO, FÓSFORO, VITAMINA D Y PARATHORMONA. Sitio Argentino de producción Animal - www.produccion-animal.com.ar
- De Luca, L. (2006): La vaca seca- Importancia del periodo de transición en la salud post parto en la vaca de alta producción. <http://www.producción-animal.com.ar>
- Dhiman TR, Sasidharan V. (1998). Effectiveness of calcium chloride in increasing blood calcium concentrations of periparturient dairy cows. *J Anim Sci* 77:1597-1605.
- Dyce, K. M.; Sack, W. O.; Wensing, C. J. (1991). Anatomía veterinaria. Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, Argentina.
- García A. (1997). El empleo del balance iónico para prevenir la Hipocalcemia *Prácticas Veterinarias*, Uruguay. Año 1,3:78
- Gasque, R. (2015). Mastitis bovina, Argentina. BM Editores. Disponible en: <http://www.produccion-animal.com.ar/>.
- Goff, J.P (2008). The monitoring, prevention, and treatment of milk fever and subclinical hypocalcemia in dairy cows. *Veterinary Journal*, 176(1), 50–57.
- Goff, J.P.; Horst, R.L. (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.
- González F.H.D (2021). Porto Alegre - RS, Brasil. La vaca lechera del siglo XXI: lecciones de metabolismo y nutrición. https://www.ufrgs.br/lacvet/site/wp-content/uploads/2021/10/vaca_leiteira_s.21.pdf#page=181 Pág. 194
- 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.
- Horst RL (1997). Estrategias para la Prevención de la Fiebre de la Leche en Ganado Lechero. *Journal of Dairy Sci*; 80:1269–80.

- Horst RL (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
- Houe H (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.
- Julián A. Bartolomé*. (2009). Taurus, Bs. As., 11(42):20-28. *MV, MSc, PhD, DACT. Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Pampa, Argentina. Conferencia dictada en el Curso de Postgrado de Manejo Reproductivo en Bovinos Lecheros, organizado por la Facultad de Ciencias Veterinarias de la UNCPBA, 25 al 27 de marzo de 2009, Tandil, provincia de Buenos Aires.
- Lacolla D., Pitte V., García G.M., Hernández M. (2015). Tejido Muscular. Apunte de cátedra de Histología y Embriología de la carrera de Ciencias Veterinarias, UNRN.
- Lean IJ (2006). Hypocalcemia in dairy cows: meta-analysis and dietary cation anion difference theory revisited. J Dairy Sci 89:669-684.
- Littledike, E.T. y Horst, R.L. (1982): J. Dairy Sci. 65: 748.
- Muiño R. (2018). Hipocalcemia subclínica en ganado vacuno lechero: tratamiento y manejo preventivo. Revisión bibliográfica. Vol. 114 (3), 259-279
- Oetzel G. (1993). Use of anionic salts for prevention of milk fever in dairy cattle. The Compendium 15 8:1138-1146.
- Payne JM. (1981). Enfermedades Metabólicas de los Animales Zootécnicos. Ed. Acribia Zaragoza, España.
- Peter, A.T. (2014). Management of Vaginal, Cervico-Vaginal & Uterine Prolapse. pp 390-394. En: Bovine Reproduction, 1st ed., Ed. WileyBlackwell.
- Porteiro-Vázquez D.M, Jaquete-de la Fuente S., Meléndez-Lazo A. (2019). Revista oficial de AVEPA. Biomarcadores cardíacos en pequeños animales.
- Pretzer S.D. (2008) Medical management of canine and feline dystocia. In Canine and Feline Theriogenology, pp 332-336
- Radostits, O. M.; (2002). Medicina Veterinaria: Tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino. Tomo I. pp.: 379-392.

- Rhades, L. (2012): Atención del parto en rodeos de cría. Área de Salud Pública y mejoramiento animal.
- Risco C. (2001b). Nutritional management of dry cows and calving related disorders. 34th Annual Conference of the AABP Vancouver, British Columbia.
- Roche JR. (2003). Hypocalcaemia and DCAD for the pasture-based transition cow - A review. Acta Vet Scand Suppl. 97: 65-74
- Rutter, B. (2002). Puerperio bovino Depto. Producción Animal Facultad de Agronomía y Veterinaria, Universidad Nacional de Río Cuarto, Río Cuarto, provincia de Córdoba, República Argentina
- Scott, P.R (2011). Obstetrics and parturient diseases. pp.56-57. En: Cattle Medicine, Ed. Manson Publishing Ltd,73 Coringham Road, London NW11 7DL, UK.
- Sepúlveda Varas P., Wittwer Menge F., Meléndez P. (2020). Periodo de transición: Importancia en la salud y bienestar de vacas lecheras. <http://www.engormix.com>
- Silva, J., M. Quiroga, N. Auza (2002). Retención placentaria en la vaca lechera: su relación con la nutrición y el sistema inmune. [en línea]. Anales de RACVAO. 15:227
- Smith B.P. (2010) Medicina Interna de Grandes Animales. Cuarta edición. Pág 1370
- Toledo I. (2021). PROGRAMA DE MANEJO DEL ORDEÑO: PROCEDIMIENTOS DE ORDEÑO ADECUADOS PARA OPTIMIZAR LA EFICIENCIA DEL ORDEÑO Y LA CALIDAD DE LA LECHE. <https://edis.ifas.ufl.edu>
- Van Saun, R. J. (2010). Medidas de sensibilidad a la insulina en vacas lecheras lactantes y relación con la puntuación de condición corporal. En Actas del 26° Congreso Mundial de Buiatría Santiago. Chile.