

HIPOCALCEMIA EM BOVINOS DE LEITE DA RAÇA JERSEY: RELATO DE CASO

ROBERTA SCHUCH DE SOUZA¹; **NATHALIE MARCELE KRUGER BARTZ²**,
EMERSON MEIRELES DE FARIA³, **CHRISTIANO FANCK WEISSHEIMER⁴**,
JOSE FAUSTINI DE OLIVEIRA⁴; **MAIRA BALBINOTTI ZANELA⁴**

¹*Universidade Federal do Rio Grande do Sul, acadêmica Medicina Veterinária, estagiária Embrapa Clima Temperado - robertaschuch@hotmail.com*

²*Universidade Federal de Pelotas, acadêmica de Zootecnia – nathaliekbartz@gmail.com*

³*Instituto Federal Sul Rio-Grandense, acadêmico curso técnico em agropecuária - emfarias97@gmail.com*

⁴*Embrapa Clima Temperado - christiano.fanck@embrapa.br; jose.faustini@embrapa.br; maira.zanela@embrapa.br*

1. INTRODUÇÃO

A Hipocalcemia Puerperal Bovina é uma das doenças mais prevalentes em vacas no denominado “período de transição” que corresponde a 3 semanas pré-parto e 3 semanas pós-parto (CORBELLINI, 1998). A maioria dos casos ocorre dentro das primeiras 12 a 24 horas após o parto e, considerando-se a diferença de susceptibilidade entre raças, o gado Jersey é mais suscetível (SANTOS, 2006).

A doença é caracterizada como um transtorno metabólico-nutricional resultante de um desequilíbrio na regulação da concentração de cálcio (Ca) no sangue (CORBELLINI, 1998). Os animais acometidos podem apresentar um quadro clínico que inclui inapetência, tetania, paralisia flácida, inibição da micção e da defecação, decúbito, coma e eventualmente morte (ALBORNOZ, 2006 apud ALBORNOZ 2016). Além disso, a Hipocalcemia pode propiciar a ocorrência de complicações secundárias, como atonia ruminal, redução da ingestão de alimentos, mastite, metrite, retenção de placenta e deslocamento de abomaso (CORBELLINI, 1998).

O diagnóstico se dá através dos sinais clínicos e do histórico do animal, e o tratamento deve ser realizado imediatamente com gluconato de cálcio pela via endovenosa (RIET-CORREA, 2001).

O objetivo do trabalho é descrever três casos de Hipocalcemia Puerperal em vacas da raça Jersey, sintomatologia, tratamentos e evolução.

2. METODOLOGIA

Foram atendidas, no tambo experimental da Embrapa Clima Temperado, Estação Terras Baixas, três vacas da raça Jersey, com menos de 24 horas de parição, no mês de agosto de 2019.

Os animais apresentavam as seguintes características: Vaca 1: primípara, de aproximadamente 2 anos e 9 meses; Vaca 2: multípara, 4^a lactação, de aproximadamente 6 anos; e Vaca 3: primípara, de aproximadamente 3 anos e 6 meses. A queixa inicial era de que os três animais apresentavam-se em decúbito esternal.

Realizou-se o exame clínico através da inspeção geral externa e avaliação dos parâmetros vitais e, logo após, foi realizado o tratamento. Na inspeção os animais apresentavam-se em decúbito esternal, relutantes em ficar em pé, apáticos e com tetania. Na verificação dos parâmetros vitais não se notou

alteração. Após a observação do histórico dos animais, sinais e exame clínicos diagnosticou-se como sendo Hipocalcemia Puerperal Bovina. Em seguida iniciou-se o tratamento dos animais.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Dentre os animais, as vacas 1 e 2 receberam apenas um tratamento e a vaca 3 recebeu 3 tratamentos, por apresentar recidiva.

As vacas 1 e 2 receberam o mesmo tratamento em único dia como demonstrado na Tabela 1 e estabilizaram o quadro. A vaca 2 obteve melhora do quadro e produção de leite condizente com as produções de partos anteriores. No entanto, a vaca 1, apesar de uma melhora do quadro de Hipocalcemia, apresentou complicações secundárias, como caquexia e mastite clínica aguda. Os animais com Hipocalcemia apresentam altas concentrações de cortisol plasmático o que resulta em redução da atividade dos linfócitos e consequentemente imunossupressão (SANTOS, 2006). Fato esse, que pode ter tornado o animal mais suscetível a mastite.

A vaca 3 respondeu ao tratamento do dia 1 (Tabela 1), porém após menos de 24 horas, voltou a apresentar sinais clínicos necessitando de outro tratamento. O mesmo ocorreu após o tratamento 2, o animal apresentou uma melhora inicial, e em torno de 12 horas depois voltou a apresentar sinais clínicos de hipocalcemia. Após o terceiro tratamento, não se obteve melhora do quadro e foi necessária a eutanásia.

TABELA 1- TRATAMENTO E EVOLUÇÃO DOS ANIMAIS

Animal	Tratamento	Evolução final do quadro
Vaca 1	Dia 1: 1 L de solução com Gluconato de cálcio* +2 L de solução fisiológica** (endovenosa) + 5mL de dexametasona (intramuscular)	Caquexia, mastite clínica
Vaca 2	Dia 1: 1 L de solução com Gluconato cálcio* + 2 L de solução fisiológica** (endovenosa) + 5 mL de dexametasona (intramuscular)	Cura, produção normal de leite
	Dia 1: 1 L de solução com Gluconato de cálcio* + 2 L de solução fisiológica** (endovenosa) + 2 mL de dexametasona (intramuscular)	
Vaca 3	Dia 2: 1,5 L solução com Gluconato de cálcio* + 3 L de solução fisiológica** (endovenosa) + 10mL de dexametasona (intramuscular)	Morte
	Dia 3: 10 mL dexametasona (intramuscular)	

*Composição da solução (100mL): Gluconato de cálcio (20,00g), Cloreto de Magnésio 6 (h₂O) (6,00g), Butafosfano Técnico (0,40g), Dextrose (5,00g).

**Composição da solução fisiológica: Cloreto de sódio (9mg/mL), água para injetáveis q.s.p. (1mL).

No início da lactação, ao secretar o colostro, o metabolismo animal exige um aumento abrupto de cálcio. Os requerimentos de cálcio absorvível para repor o que foi secretado no colostro é equivalente a 7 a 10 vezes todo cálcio da

circulação. O que explica a ocorrência da doença ser predominantemente nas primeiras horas após o parto (SANTOS, 2006). O tratamento baseado na administração endovenosa de solução de Gluconato de cálcio tem o objetivo de promover o rápido aumento de cálcio no sangue (PAPICH, 2012).

As recidivas são mais comuns em vacas da raça Jersey de meia idade (BLOOD; RADOSTITS, 1991). Vacas dessa raça, quando comparadas a outras raças, possuem menos receptores para vitamina D3 nas células intestinais, o que compromete a absorção de cálcio, além disso, possuem maior concentração de cálcio no colostro (SANTOS, 2006). Dentre os fatores que causam uma resposta insuficiente do tratamento inclui-se a variação na necessidade individual de reposição de cálcio, idade (animais mais velhos são mais acometidos), intervalo entre o aparecimento da doença e o início do tratamento (BLOOD; RADOSTITS, 1991).

A prevenção da doença baseia-se em estratégias de manejo nutricional no pré-parto, como por exemplo: o uso de dietas deficientes em cálcio e/ou a manipulação do balanço cátion-aniônico. As dietas deficientes em cálcio influenciam a atividade do paratormônio (PTH), estimulando a sua secreção e, portanto, aumentando a reabsorção óssea e a absorção intestinal de cálcio.

O segundo método é o mais utilizado e está baseado na diferença cátio-aniônica da dieta (DCAD), também atuando na atividade do PTH. Essas dietas baseiam-se no aumento das concentrações de cloro e enxofre (ânions), e redução do sódio e potássio (cátions) nas últimas três semanas de gestação o que faz com que o metabolismo do cálcio seja alterado (deficiência), aumentando assim a capacidade de respostas dos tecidos aos estímulos de PTH (ALBANI; SILVA, 2017).

A propriedade em questão relatou ocorrências antigas de Hipocalcemia. Porém, alegou não apresentar mais casos no rebanho desde a introdução de manejo nutricional preventivo, através da dieta aniônica pré-parto. Pode haver a possibilidade de os animais acometidos não terem ingerido o suplemento mineral aniônico ou terem feito em quantidade insuficiente, em razão da dominância de determinados animais. Outras possibilidades, que podem explicar a ineficiência da prevenção através da dieta, são de que o composto não tenha sido corretamente misturado na ração ou problemas na formulação do produto.

4. CONCLUSÕES

O presente relato de caso evidencia que a utilização do mesmo tratamento para Hipocalcemia Puerperal em animais da mesma raça e lote resultou em diferentes evoluções. Além disso, observou-se que mesmo com a utilização de dieta aniônica pré-parto houve a ocorrência da doença no rebanho.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

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

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

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

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

PAPICH, M. G. **Manual Saunders - Terapia veterinária: Pequenos e grandes animais**. 3 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012. p. 2212.

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

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