

DISTÚRBIOS DO METABOLISMO DO CÁLCIO: HIPOCALCEMIA PUERPERAL E ECLAMPSIA*

Introdução

Os transtornos metabólicos do cálcio ocorrem no organismo devido a uma série de complexas e multifatoriais etiologias. A alteração da homeostase cursa, basicamente, com aumento ou diminuição da concentração plasmática de cálcio no sangue, ou seja, hiper ou hipocalcemia. As causas de hipocalcemia têm sido associadas a um baixo consumo, a um aumento significativo da demanda ou à incapacidade do organismo em manter os níveis de cálcio, através de seus mecanismos fisiológicos.

Em bovinos, a Febre do Leite ou Hipocalcemia Puerperal, é uma das doenças de produção que tem causado uma série de prejuízos em criações de alta genética. Em animais de companhia, com maior incidência em cadelas do que em gatas, a eclâmpsia também é uma patologia que pode cursar com morte da mãe e perda de ninhadas.

Na atualidade, a prevenção da hipocalcemia puerperal, através de um manejo nutricional adequado no pré-parto, tem sido empregado de forma usual e com resultados satisfatórios em animais de produção, porém, não é o que se observa na clínica de pequenos animais.

Definição de hipocalcemia puerperal

A hipocalcemia puerperal (HP) é uma doença metabólica que acomete bovinos, geralmente animais de alta produção leiteira, ovinos e caprinos com menor incidência. Cadelas e gatas também podem sofrer a chamada eclâmpsia ou tetania puerperal. Esta doença, porém, apesar de apresentar a mesma etiologia, tem sintomatologia diversa da Febre do Leite.

A HP está associada a uma rápida queda dos níveis séricos de cálcio no periparto, acompanhada ou não de hipofosfatemia, acarretando em incoordenação, paresia e decúbito desses animais. A eclâmpsia também está associada a um aumento da demanda de cálcio e hipocalcemia, porém, observa-se que os sinais dessa deficiência aparecem, apenas, próximo a terceira semana após o parto, no pico da lactação.

* Seminário apresentado na disciplina BIOQUÍMICA DO TECIDO ANIMAL do Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias da Universidade Federal do Rio Grande do Sul no semestre 2004/1 pelo aluno RAFAEL RODRIGUES. Professor responsável pela disciplina: Félix H.D. González.

Etiologia da HP

A HP é causada por um aumento súbito no requerimento de cálcio, no período que antecede o parto, para a produção de colostro e leite, basicamente. Além disso, em menor proporção, o processo de crescimento e mineralização do tecido ósseo fetal aumenta a necessidade de deslocamento de cálcio do pool plasmático da mãe para o feto no pré-parto. Na cadela, da mesma forma, a maior demanda de leite é a causa primária da eclampsia, porém, este requerimento se dá num período mais tardio, cerca de 20 dias após o parto.

Durante o período seco da vaca, as exigências de cálcio são de aproximadamente 10 a 12 g/dia. No parto, a vaca pode mobilizar mais 30 g de Ca/dia para produção de colostro e posteriormente leite. Esse valor é cerca de nove vezes mais alto que a quantidade de cálcio presente no compartimento plasmático do animal.

O desenvolvimento da HP era considerado, inicialmente, como resultado de uma falha na resposta da paratireóide em liberar paratormônio (PTH) para responder ao substancial aumento da demanda de cálcio. Entretanto, estudos ultraestruturais da paratireóide demonstram que estas glândulas eram capazes de responder ao aumento da demanda de cálcio com síntese e liberação de paratormônios mesmo em vacas com hipocalcemia puerperal. Outros estudos, ainda, demonstraram que os níveis de PTH em vacas com HP eram iguais ou maiores do que em vacas com parto normal. Portanto não parece existir defeito na produção, liberação e manutenção dos níveis de PTH em vacas que desenvolvem HP.

Entretanto, as células alvo de PTH, existentes nos ossos: os osteoclastos, responsáveis pela desmineralização óssea e liberação de cálcio para manutenção de seus níveis séricos, parecem estar refratários à ação do PTH em vacas que desenvolvem a HP. Tem-se demonstrado que o *turnover* ósseo é menor em vacas que desenvolvem HP. Níveis de hidroxiprolina, liberada quando da desmineralização da matriz óssea e detectável na urina, são mais baixos em vacas com HP quando comparados aos de animais que não apresentam a doença. Acreditava-se, também que elevados níveis de calcitonina estivessem ligados a incapacidade de mobilização de cálcio ósseo, porém tal elevação não tem sido descrita em vacas com paresia puerperal.

Fatores predisponentes e desencadeantes da HP

Alguns dos fatores de risco para instalação da doença são mais determinantes que outros, porém é o somatório dessas causas, tanto ambientais como as individuais que causará o desequilíbrio e o surgimento do problema.

A perda de cálcio no colostro e leite está diretamente relacionado à variação nas concentrações desse íon e o volume deste leite secretado. Portanto, animais com alta produção leiteira, devida, essencialmente, a sua capacidade genética, mas também extremamente influenciada pelo manejo nutricional, são mais susceptíveis que animais com produção menor.

A idade do animal influencia, sobremaneira, na sua capacidade em responder ao aumento da demanda de cálcio. Em vacas mais velhas, a desmineralização óssea, próximo ao parto, é mais reduzida do que nas novilhas. Isto porque os osteoblastos são o único tipo celular ósseo a expressar proteínas receptoras para $1,25 (\text{OH})_2 \text{D}$ e, com o aumento da idade do animal, ocorre uma diminuição do número desse tipo de célula, diminuindo, assim, a habilidade do osso em contribuir para a manutenção da calcemia.

Além disso, um importante mecanismo que o organismo lança mão para manutenção dos níveis de cálcio é o aumento da absorção intestinal desse íon. Na vaca, o número de receptores intestinais para $1,25 (\text{OH})_2 \text{D}$ declina com a idade e assim, as vacas mais velhas tornam-se menos hábeis para responder ao hormônio, havendo necessidade de um tempo mais longo para adaptação dos mecanismos intestinais para absorção de cálcio.

Outro fator intrínseco ao animal é o tipo e a raça. Raças de corte são menos acometidas que vacas de leite. Evidentemente que por produzirem menor volume de leite. Mas entre as raças leiteiras, destacam-se as raças Holandesa e Jersey, mesmo com menores volumes absolutos na produção de leite, as vacas Jersey são mais comumente afetadas.

Em caninos, a influência racial é ainda mais marcante. A eclampsia é acentuadamente mais freqüente em raças de pequeno porte e em animais hiperexcitáveis. Nos felinos não parece existir influência da raça e, em ambos os casos, não parece existir efeito da idade.

Os fatores ambientais influenciam tanto no aparecimento quanto na manutenção e recidiva da H. P. num determinado rebanho. Entre estes fatores ambientais, o manejo nutricional e a composição da dieta alimentar, em vacas leiteiras no pré-parto, são muito

significativas na patogênese da HP. Um manejo nutricional inadequado em cadelas no periparto, também está relacionado com o aparecimento da eclampsia.

Dietas impropriamente balanceadas, suplementação mineral inadequada e a tensão da lactação são os fatores desencadeantes da doença em pequenos animais.

Dietas com altos teores de cálcio, durante o período seco, estão associadas com aumento da incidência da febre do leite. Inversamente, dietas pobres em cálcio, associadas com doses adequadas de vitamina D, têm reduzido o aparecimento dessa doença.

A necessidade de cálcio de uma vaca de 500 kg no pré-parto é de aproximadamente 30 g/dia. Animais suplementados com dietas com mais de 100 g Ca/dia apresentam elevado nível plasmático de Ca no pré-parto, porém, são incapazes de manter estes níveis próximo ao período crítico do parto. Isso porque os mecanismos homeostáticos de absorção intestinal e desmineralização óssea estão deprimidos e tornam-se quiescentes.

Vacas alimentadas com dietas com proporção de 150 g Ca: 25 g P/dia têm níveis de PTH bem mais baixos que animais alimentados com dietas com proporções de 25 g Ca: 25 g P/dia.

A tentativa de manutenção da calcemia em animais alimentados com dietas ricas em cálcio parece ser mantida, principalmente, pela absorção intestinal de cálcio, a qual pode estar diminuída ainda mais pela anorexia e estase intestinal associadas aos altos níveis de estrógenos sanguíneos no parto.

Dietas ricas em fósforo (> 80 g P/dia) podem aumentar a incidência de HP, uma vez que, altas concentrações de fósforo no sangue inibem a ação do 1-alfa-hidroxilase: enzima renal que torna a vitamina D ativa. Falhas nesse mecanismo acarretam diminuição da absorção de cálcio intestinal.

Um fator predisponente importante para a implantação de um quadro de tetania puerperal em cadelas e gatas é o número de filhote na ninhada. Fêmeas com um grande número de produtos estão muito mais sujeitas a desenvolver a doença.

Sinais clínicos na HP

Os sinais clínicos da hipocalcemia puerperal e da eclampsia são distintos, apesar de possuírem, em algum momento, achados em comum.

Os sintomas iniciais da eclampsia incluem respiração rápida, nervosismo, ansiedade, agitação e ruídos de lamúria. O intervalo entre os sinais iniciais e a tetania

avançada variam entre 15 minutos e 12 horas. Com a progressão da sintomatologia, o animal apresenta-se com andar vacilante, rigidez dos membros e hipertermia, chegando facilmente à 42°C. Essa elevação da temperatura está associada ao aumento da atividade muscular. Mais além, surge a incapacidade do paciente em manter-se em pé, acompanhada de hiperpnéia, pulso rápido, salivação intensa e mucosas congestionadas. A musculatura afetada exibe uma fina fasciculação. Os tremores tornam-se progressivamente mais intensos, levando a ataques convulsivos. Antes da morte o animal está em choque, as mucosas estão pálidas e secas, as pupilas dilatadas e a temperatura subnormal. A morte é resultado de severa depressão respiratória, hipertermia e edema cerebral associados.

A hipocalcemia puerperal, quanto a sua apresentação, pode ser dividida em três fases distintas. No estágio inicial da doença ocorre um breve período de excitação e tetania, o animal encontra-se em pé, com hipersensibilidade e tremores da cabeça e dos membros. Ranger de dentes e protrusão da língua podem ser observados. Anorexia e temperatura levemente aumentada geralmente estão presentes. A rigidez dos membros, ataxia e queda do animal conduzem ao segundo estágio. O segundo estágio é caracterizado por decúbito esternal prolongado; ocorre diminuição do nível de consciência, o torcicolo lateral do pescoço é freqüente. Desaparece a tetania e os membros ficam flácidos, com extremidades frias e temperatura retal subnormal. O pulso jugular fica fraco, ocorre diminuição na intensidade das bulhas cardíacas e aumento da freqüência cardíaca. O reflexo pupilar a luz está diminuído e anisocoria pode ser observada. Alterações digestivas são freqüentes como estase ruminal e timpanismo secundário. O terceiro estágio caracteriza-se por decúbito lateral, estado semi-comatoso e completa flacidez muscular, os sinais cardiovasculares tornam-se progressivamente mais drásticos, havendo diminuição do pulso, das bulhas cardíacas e aumento da freqüência cardíaca. A morte ocorre por choque devido ao completo colapso circulatório.

A taxa de morbidade varia entre 3 e 8% em vacas adultas susceptíveis, podendo chegar a cerca de 30% em vacas de alto risco. A mortalidade pode chegar a mais de 35%.

A diferença fundamental entre os achados clínicos da eclampsia e a HP é a tetania ou paralisia espástica observada na primeira e a paresia flácida na segunda. A tetania, característica da eclampsia, é conseqüência da instabilidade gerada pela deficiência de cálcio ligado a membrana das células que formam a placa neuro-motora.

Estas membranas nervosas tornam-se mais permeáveis aos íons, necessitando de estímulo de menor magnitude para despolarizar. A descarga espontânea repetitiva das fibras nervosas motoras induz às contrações tônico-clônicas do músculo esquelético. Diferentemente na vaca, a hipocalcemia bloqueia a liberação de acetilcolina e a transmissão de impulsos nervosos, produzindo paralisia.

Achados laboratoriais na HP

O achado laboratorial característico da HP é a hipocalcemia, geralmente abaixo de 6 mg/dl. A redução dos níveis de cálcio nem sempre está associada à gravidade dos sinais clínicos. Estes mesmos níveis são encontrados em cadelas com eclampsia, porém parece existir, nesta espécie, uma alta relação entre a queda dos níveis séricos de cálcio e a gravidade do quadro.

As concentrações plasmáticas de magnésio apresentam-se, geralmente, moderadamente elevadas para 4 a 5 mg/dl. As concentrações plasmáticas de fósforo comumente estão diminuídas, entre 1,5 e 3,0 mg/dl. Na HP a glicemia pode estar dentro de parâmetros normais ou aumentada, devido a uma interferência na secreção de insulina pelas células Beta. Uma adequada quantidade de íon cálcio no fluído extracelular é requerida para secreção de insulina em resposta a glicose e outros secretagogos de insulina.

Nos casos de eclampsia, a hipoglicemia geralmente está presente, como resultado de atividade muscular intensa associada a tetania e a diminuição da ingestão de alimento. Acetonemia e hipercolesterolemia também foram observadas na tetania puerperal das cadelas.

Os níveis de creatina quinase (CK) e aspartato amino transferase (AST) podem estar aumentados devido a lesão muscular em decorrência de um decúbito prolongado na HP.

Complicações e prejuízos econômicos na HP

Uma série de complicações associadas à HP podem estar presentes, acarretando ainda mais prejuízos. Alterações do trato reprodutivo como prolapso de útero podem ser 3,1 vezes mais freqüente em vacas com febre do leite. Distocias aumentam em 7,2 vezes sua ocorrência nos casos em que vacas desenvolvem H. P. no momento do parto.

O segundo estágio do parto pode ser retardado, o que não é esperado em uma vaca adulta. A retenção de placenta pode aumentar em 5,7 vezes nesses animais. A mastite clínica, principalmente devido ao decúbito, pode estar ser até 5,4 vezes mais presente.

Os custos com o tratamento da febre do leite são relativamente baixos e de fácil resolução, porém os maiores prejuízos são em decorrência das complicações. Estudos estimam que ocorre uma diminuição da produção total de leite de uma vaca que sofreu um episódio de HP em torno de 5 a 10 % e que pode ocorrer uma redução na vida útil desse animal de até 3 anos. Outros trabalhos estimam que os custos com tratamento de uma vaca, nos EUA, gira em torno de US\$ 334 e no UK cerca de US\$ 352.

Tratamento da HP

O tratamento padrão para H. P. é a administração por via IV de borogliconato de cálcio na dose de 400 a 800 ml de uma solução a 25%. Doses elevadas de cálcio podem provocar efeitos tóxicos sobre o sistema cardiovascular. Arritmias cardíacas podem ser observadas quando a velocidade da aplicação das soluções de sais de cálcio é alta.

A via subcutânea (SC) também pode ser utilizada para a administração de sais de cálcio. Existem, porém, algumas limitações. A velocidade de absorção pode ser uma dessas desvantagens. Em contrapartida, a via SC é mais segura em relação aos efeitos cardiotóxicos do cálcio, sendo recomendada quando alguma arritmia ou alteração da frequência cardíaca for detectada. A prática de administração de metade da dose por via IV e metade por via SC parece resolver de forma satisfatória crises de HP.

O tratamento da tetania puerperal é semelhante ao instituído para a HP. A dose de gliconato de cálcio a 10% é de aproximadamente 2 a 10 mL, variando com o tamanho do animal a gravidade dos sinais. A via preferencial de aplicação do medicamento, assim como na HP é a intravenosa. Drogas anticonvulsivantes, como pentobarbital ou o diazepam, devem ser consideradas nos casos em que o cálcio não é suficiente para controlar os sintomas neurológicos. A hipertermia pode ser corrigida com banhos de água fria e álcool. Os casos que cursam com hipoglicemia podem ser tratados com soluções de dextrose. A alcalose, associada à hiperventilação, é reduzida com administração intravenosa de solução salina.

A suplementação dietética de cálcio e vitamina D e o uso de corticoesteróides parecem ser eficientes no tratamento da eclampsia de cadelas. A prednisolona é particularmente indicada quando a hipoglicemia, a hipercolesterolemia ou a cetonemia

estão associadas à eclampsia. Outra medida importante a ser tomada é a separação dos filhotes de sua mãe. O estímulo da mamada e a perda de cálcio pelo leite aumentam ainda mais a hipocalcemia, favorecendo a manutenção do quadro e a chance de recidivas.

Prevenção da HP

A prevenção da tetania puerperal esta baseada em um bom manejo nutricional no pré-parto. O uso de dieta balanceada e nutritiva reduz, de forma significativa, a incidência da eclampsia no pós-parto.

Da mesma forma, prevenção da HP se dá com maior eficiência através e medidas adotadas no pré-parto remoto e imediato. Assim, um manejo nutricional adequado iniciando-se cerca de 30 a 40 dias antes do parto e alguns cuidados no periparto, ou seja, entre 48 horas antes e 48 horas após o parto, garantem uma boa redução na incidência de HP, suas complicações e possíveis recidivas.

Dietas reduzindo os níveis de cálcio no pré-parto são recomendadas desde 1950. Quantidades de alimento com um máximo de 45 g Ca/vaca/dia no pré-parto e proporções Ca/P de 1:1, ou menos, mediante a adição de NaH_2PO_4 e elevação do ingresso de Mg (cerca de 35 – 40 g/vaca/dia), reduziu a prevalência de HP de 7 a 16% para 3 a 4 % em vacas com produção de 5.500 kg/lactação.

Trabalhos da década de 1980 demonstram que o uso de diferenças catiônico-aniônicas da dieta (DCAD) negativas na ordem de 100 a 200 mEq/kg MS, nas últimas 4-6 semanas do pré-parto reduzem a prevalência de H. P., edema de úbere e aumentam a produção de leite em 3 a 8 %. A DCAD é obtida através da seguinte fórmula:

$$\text{DCAD} = [(\% \text{Na}/0,023) + (\% \text{K}/0,039)] - [(\% \text{Cl}/0,0355) + (\% \text{S}/0,016)].$$

Esta equação leva em consideração a proporção dos principais cátions e ânions dos alimentos, seus pesos atômicos e sua carga elétrica e assim expressa a carga elétrica do alimento em mEq/kg MS, como expressa a Tabela 1.

O principal efeito de uma DCAD negativa é modular o balanço ácido-básico sistêmico da vaca, através da manutenção da neutralidade elétrica do organismo. Assim, através da administração de íons ânions ($\text{Cl}^-/\text{SO}_4^-$), mediante o uso dos chamados “sais aniônicos” (Tabela 2), aumentando-se a concentração sistêmica do íon hidrogênio (H^+). De forma oposta, em dietas ricas em íons cátions (Na^+ , K^+ , Ca^{++}) ocorre maior reabsorção de bicarbonato (HCO_3^-). A regulação do pH no organismo é reduzida, então, pela reabsorção e excreção desses dois íons (H^+ e HCO_3^-) através dos rins e do pulmão.

Assim, podemos chamar de dietas “ácidas” aquelas com altos teores de ânions e dietas “alcalinas” aquelas ricas em cátions.

Tabela 1. Conteúdo de cátions e ânions (% MS) em forrageiras na Argentina (Vidart, 1996).

Mineral	Silagem de milho	Silagem de aveia	Silagem de alfafa	Feno de azevém	Feno de alfafa
Cálcio	0,22	0,30	0,56	0,32	0,94
Magnésio	0,16	0,16	0,20	0,17	0,26
Potássio	1,38	4,12	3,50	2,77	3,15
Sódio	0,02	0,04	0,02	0,06	0,10
Cloretos	0,25	0,21	0,53	0,13	0,89
Sulfatos	0,10	0,17	0,18	0,08	0,22
DCAD*	229	908	645	650	464

(mEq/kg MS)

*DCAD= diferença cátion-ânion da dieta

Tabela 2. Sais aniônicos utilizados na prevenção da Hipocalcemia Puerperal em vacas leiteiras (Corbellini, 1998)

Sal	Fórmula Química	Composição Química				
		MS	N	Ca	Mg	S
Sulfato NH ₄	NH ₄ SO ₄	100,0	21,2			24,3
Sulfato Ca	CaSO ₄ .2H ₂ O	79,1		23,3		18,6
Sulfato Mg	MgSO ₄ .7H ₂ O	48,8			9,9	13,0
Cloreto NH ₄	NH ₄ Cl	100,0			26,2	66,3
Cloreto Ca	CaCl ₂ .2H ₂ O	75,5		27,3		48,2
Cloreto Mg	MgCl ₂ .6H ₂ O	46,8			12,0	34,9

Devido ao estreito controle que o organismo exerce sobre o pH sangüíneo, não há influência das dietas “ácidas” sobre o estado ácido-básico do organismo. Essas mudanças, porém, se refletem em nível celular, exercendo seus efeitos sobre sistemas enzimáticos, como por exemplo, no tecido ósseo. Ocorre, nesse tecido, liberação de CO₃⁻ para atuar como tampão e moderador de acidoses metabólicas leves, liberando, no processo, Ca⁺⁺ e HPO₄⁻, o que auxilia na manutenção da calcemia.

Trabalhos demonstram que dietas “alcalinas” no pré-parto redundam em menores níveis plasmáticos de 1,25 (OH)₂ D₃ em vacas. Animais alimentados com dietas com DCAD + 978 mEq/kg MS e + 228 mEq/kg MS apresentam níveis de PTH semelhantes, porém os níveis de 1,25 (OH)₂ D₃ são significativamente menores no primeiro grupo. O rim parece ser transitoriamente refratário ao PTH em estados de alcalose leve.

A ressonância óssea, que é dependente de PTH, também está diminuída em animais alimentados com dietas catiônicas. Presume-se que um estado de alcalose no

peri-parto, por ingestão excessiva de K^+ e/ou Na^+ , diminui o número de receptores celulares de membrana para PTH. O tecido ósseo responde melhor a liberação do cálcio em animais alimentados com dietas aniônicas.

Um estudo que avaliou o efeito de duas dietas: uma com DCAD de + 330,5 mEq/kg MS e outra com – 128,5 mEq/kg MS, demonstrou uma incidência de 47% de HP na primeira contra 0% na segunda.

Além da utilização dessas dietas acidogênicas no período seco, outras medidas profiláticas, como o uso de elevadas doses de cálcio e vitamina D no periparto, apresentam resultados satisfatórios na prevenção da HP.

Tratamentos com quatro doses de gel contendo 150 g de cloreto de cálcio reduzem significativamente a incidência de paresia puerperal. Outros estudos têm documentado um aumento rápido e significativo das concentrações de cálcio após a administração oral de cloreto de cálcio, no periparto. Alguns cuidados, porém, devem ser tomados, uma vez que o cloreto de cálcio é cáustico e pode causar lesões no trato digestivo.

A administração de propionato de cálcio por via oral no momento do parto e repetida 12 horas depois, reduz a incidência de HP de 50% no grupo controle para 29% no grupo de vacas tratadas. Outro ensaio demonstrou que propionato de cálcio e propileno-glicol, administrados 24 horas antes do parto, mantiveram elevados os níveis plasmáticos de cálcio até 48 horas após o parto, reduziram a incidência de retenção de placenta e evitaram a HP.

O emprego de vitamina D e seus análogos têm sido utilizados como medida profilática no controle da H. P.. Administração oral de 20 milhões de unidades de vitamina D_2 por dia, durante 5 dias, imediatamente antes do parto, pode reduzir acentuadamente a incidência da febre do leite. Uma dose única de 10 milhões de unidades de vitamina D_3 por via intramuscular, 2 a 8 dias antes do parto, também parece bastante eficiente. Alguns cuidados, porém, devem ser observados quando da administração de análogos da vitamina D_3 ativa. Evidências clínicas e patológicas foram observadas em animais que receberam altas doses de vitamina D.

Perda de peso, estase gastrointestinal, anorexia, anormalidades do sistema cardiovascular e calcificação metastática de vasos foram encontradas em alguns animais intoxicados.

Conclusão

No atual estágio em que a atividade leiteira se encontra, onde a vaca de alta produção pode ser considerada uma máquina, com rebanhos chegando a produzir mais de 12.000 kg de leite por lactação, na média, as chamadas *doenças da produção* estão cada vez mais presentes. Esses animais, no periparto, encontram-se no período crítico de sua produção. A alta demanda de minerais e líquidos e a velocidade com que eles são requeridos, tornam a manutenção da homeostase bastante difícil, acarretando na quebra desse equilíbrio e produzindo a doença.

Sob o prisma da clínica de pequenos animais, a eclampsia é uma doença, que por suas características de afetar essencialmente raças de pequeno porte torna-se de significativa importância. Sua prevenção, diagnóstico e tratamento são de fácil execução, porém, nem sempre postos em prática, o que acarreta em eventuais perdas de cadelas e de ninhadas.

Fatores individuais e um manejo nutricional inadequado no pré-parto são a causa primária da HP. Juntamente com a febre do leite que, *per se*, já traz prejuízos, uma série de complicações do quadro podem advir. O aumento da incidência de distocia, mastite, prolapso de útero, deslocamento de abomaso e outras intercorrências, além da redução da produção de leite e o descarte precoce desses animais podem inviabilizar economicamente a atividade leiteira de um rebanho.

Sendo os fatores genéticos implicados na etiologia da HP, os mesmos relacionados a uma maior produção de leite, ou seja, indesejáveis por um lado, mas ao mesmo tempo, cada vez mais selecionados, resta-nos atuar mais intensivamente no outro ponto: o manejo nutricional no pré-parto.

Atualmente o emprego de DCAD negativas, sais aniônicos cuidados nas relações Ca:P na dieta e suplementação com gel de cálcio e vitamina D no periparto, são armas eficazes no combate a H. P. naqueles rebanhos de alta produtividade.

Assim, pode-se manejar de forma racional uma produção leiteira de alta performance, minimizando a prevalência de HP, além de outras doenças a ela associada.

Bibliografia

- FENWICK, D. C., Limitations to the effectiveness of subcutaneous calcium solutions as a treatment for cows with milk fever, **Vet Rec**, April 23, p. 446-448, 1994.
- GONZÁLEZ, F. H. D.; SILVA, S. C., **Introdução à Bioquímica Clínica Veterinária**, UFRGS, 2003.
- KANEKO, J. J.; HARVEY, J. W.; BRUSS, M. L., **Clinical Biochemistry of Domestic Animals**, 5th ed., Academic Press, Inc. San Diego, 1997.

- LINCOLN, S. D.; LANE, V. M., Serum ionized calcium concentration in clinically normal dairy cattle, and changes associated with calcium abnormalities. **JAVMA**, v. 197, n. 11, p. 1471-1474, 1990.
- MASSEY, C. D.; WANG, C.; DONOVAN, ^a; BEEDE, D. K., Hypocalcemia at parturition as a risk factor for left displacement of the abomasum in dairy cows, **JAVMA**, v. 203, n. 6, p. 852-853, 1993.
- MOISER, J. E. Moléstias do Parto e Pós-Parto in ETTINGER, S. J., **Tratado de Medicina Interna Veterinária**, 3ª edição, São Paulo, editora Manole, 1992.
- OETZEL, G. R., Effect of calcium chloride gel treatment in dairy cows on incidence of periparturient diseases, **JAVMA**, v. 209, n. 5, p. 958-961, 1996.
- QUEEN, W. G.; MILLER, G. Y.; MASTERSON, M. ^a, Effects of oral administration of a calcium-containing gel on serum calcium concentration in postparturient dairy cows, **JAVMA**, v. 202, n. 4, p. 607-609, 1993.
- RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; BLOOD, D.; HIRCHCLIFF, K. W., **Clínica Veterinária: Um tratado de doenças dos bovinos, ovínos, suínos, caprinos e equinos**, Guanabara Koogan 9ª Ed., 2002.
- SIELMAN, E. S.; SWEENEY, R. W.; WHITLOCK, R. H.; REAMS, R. Y., Hypokalemia syndrome in dairy cows: 10 cases (1992-1996). **JAVMA**, v. 210, n. 2, p. 240-243, 1997.
- SZENCI, O.; BRYDL, E.; BAJCSY, C. Á., Effect of storage on measurement of ionized calcium and acid-base variables in equine, bovine, ovine, and canine venous blood. **JAVMA**, v. 199, n. 9, p. 1167-1169, 1991.
- TUCKER, W. B.; HOGUE, J. F.; ADAMS, G. D.; ASLAM, M.; SHIN, I. S.; MORGAN, G., Influence of Dietary Cation-Anion Balance During the Dry Period on the Occurrence of Parturient Paresis in Cows Fed Excess Calcium. **J. Anim. Sci.**, 70:1238-1250, 1992.