



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLAS
DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y
ZOOTECNIA

TÍTULO DEL TRABAJO:
“HIPOCALCEMIA EN VACAS LECHERAS”
(REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA)

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA:
P. MVZ. RAMOS JAIMEZ LARA

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR:
DR. MANUEL JAIME TENA MARTINEZ

Morelia, Michoacán, Febrero del 2011





UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLAS
DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y
ZOOTECNIA

TÍTULO DEL TRABAJO:
“HIPOCALCEMIA EN VACAS LECHERAS”
(REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA)

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA:
P. MVZ. RAMOS JAIMEZ LARA

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR:
DR. MANUEL JAIME TENA MARTINEZ

Morelia, Michoacán, Febrero del 2011



Autorización de encuadernación del asesor (ver anexos) una vez que se imprima para encuadernado se cambiara por el “dictamen” (el departamento se lo proporciona).

DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTOS

Por medio de este trabajo, dedico con todo mi amor y cariño primeramente a dios, que me diste la oportunidad de vivir, por regalarme una familia tan maravillosa y por guiár mi camino en todo momento...

A MIS PADRES:

Elizabeth Lara Luna

Flabiano Jaimez Flores

Con muchísimo cariño y amor para mis queridos padres quienes me dieron la vida y han estado conmigo en todo momento. Gracias por todo papa y mama por darme esta maravillosa carrera, como parte de mi formación profesional, por creer siempre en mí, aunque hemos pasado momentos difíciles siempre han estado apoyándome y brindándome su amor y comprensión, por todo esto les agradezco de todo corazón el que estén conmigo siempre a mi lado. Los quiero muchísimo y esta parte de superación personal es para ustedes....

A MIS HERMANOS:

A mis hermanos Nati, Mari y Memo gracias por estar conmigo siempre brindándome su cariño y apoyo incondicional, los quiero muchísimo con todo mi corazón, solo quiero decirles.... ¡son los mejores!

A ELLA:

Por alentarme a retomar el camino correcto, y en todo momento, por todo eso y mas gracias

A MIS ABUELITOS:

Por estar allí cuando fue necesario, con mucho cariño por su apoyo durante mis estudios.

A MIS TIOS...

Por la amistad, respeto y apoyo que siempre me han brindado, pues han sido parte fundamental en mi formación, por todos esos consejos que recibí de ustedes, por todo eso y más muchísimas gracias...

A MIS PADRINOS:

A mis queridísimos padrinos, Paula, Tomas, no tengo las palabras correctas para agradecer, todo lo que han hecho por mí, pues han sido un fuerte pilar en mi formación, solo quiero decirles, estoy gratamente agradecido con ustedes, y siempre lo estaré gracias...

A MIS PROFESORES:

Por brindarme sus conocimientos, por todo el tiempo dedicado a mi formación, por todo eso y más... mil gracias.

A MIS SINODALES:

Por otorgar su valioso tiempo, para hacer posible la acreditación del presente trabajo.

A MI TUTOR:

DR. Manuel Jaime Tena Martínez

Por su paciencia y empeño para la realización de este trabajo, por compartir sus conocimientos tan valiosos, y sobre todo por brindarme su amistad. Gracias....

A MIS AMIGOS:

Para ustedes que siempre han estado cuando más los e necesitado, Dr. Enrique Chávez, Muz. Max, Quique, Charro, Pascua, han sido parte fundamental en mi formación, y ha ustedes mis queridísimos... Lupita, Neidy, Chapis, Carlitos, Oscarín, gracias por todos esos momentos que hemos pasado juntos, han sido y serán siempre de lo mejor, nunca los olvidaré se los aseguro... a todos y cada uno de ustedes, mil gracias...

A MI GRAN MAESTRO:

DR. Enrique Othon Chávez y López

No tengo forma de agradecer todo lo que por mi ha hecho, por todo el tiempo que absorbí de usted, sus conocimientos y experiencias, muchísimas gracias, a sido y será la persona mas importante en mi carrera profesional, nunca terminaré de agradecer toda la hospitalidad que tuvo para mí, por su amistad gracias... ¡¡¡Nunca me ahogare en un vaso con agua!!! Se lo aseguro...

A USTED:

Profa. Irma, quien es la persona más maravillosa que he conocido, a la que debo muchísimo, no tengo palabras para agradecer todo lo que ha hecho por mi, de verdad, mil gracias, por todos esos consejos, pues siempre fueron mi mejor motivación de superación personal, por sus palabras y momentos de aliento, comprensión, regaños, felicitaciones, por todo eso y mas mil gracias, la llevaré siempre en el corazón...

Y por ultimo quiero darles las gracias a todos aquellos que de una u otra manera han influido en mi para alcanzar mis objetivos y metas de formación y superación personal, de corazón mil gracias...

CONTENIDO

	Pág.
1.1. INTRODUCCION	1
2.1. CALCIO	2
2.2. Metabolismo del Calcio.....	3
2.3. Absorción.....	4
2.4. Excreción.....	5
2.5. Deficiencia de Calcio.....	5
2.6. Signos Clínicos de la Deficiencia de Calcio.....	6
2.7. Diagnostico de la Deficiencia de Calcio.....	7
2.8. Interacciones.....	8
2.9. Tratamiento de la Deficiencia de Calcio.....	9
2.1.0. Medidas Preventivas.....	9
2.1.1. Dosis Elevadas de Vitamina D3.....	10
2.1.2. Magnesio Suplementario.....	11
2.1.3. Soluciones de Calcio.....	12
3.1. FIEBRE DE LA LECHE	12
3.2. Sinonimias de la Enfermedad.....	13
4.1. OCURRENCIA	13
5.1. ETIOLOGÍA Y PATOGENIA	16
6.1. PRESENTACIÓN CLÍNICA DE HIPOCALCEMIA	21
7.1. TIPOS DE HIPOCALCEMIA	26
7.2. Hipocalcemia Comatosa.....	26

7.3. Hipocalcemia Forma Tetánica.....	27
7.4. Vaca Caída en Estado de Alerta.....	27
8.1. PATOLOGÍA CLÍNICA.....	31
8.2. Diagnostico Diferencial.....	33
8.3. Lesiones anatómicas.....	34
9.1. TRATAMIENTO.....	34
9.2. Cuidados del Animal Caído.....	38
9.3. Test Rápido para el Diagnóstico de Hipocalcemia en Campo.....	38
9.3.1. Resultados.....	39
10.1. PREVENCIÓN.....	40
10.2. Dieta Restricción de Calcio.....	40
10.3. Tratamiento con Vitamina D.....	41
10.4. Administración Profiláctica de Calcio.....	42
11.1. CONCLUSIÓN.....	46
12.1. BIBLIOGRAFÍA.....	47

ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS

	Pág.
Fig. 1 Influencia de la Hipocalcemia, al Momento del Parto.....	15
Fig. 2 Cinética del Calcio en las Vacas Lecheras.....	17
Fig. 3 Vaca con Hipocalcemia en Fase I.....	23
Fig. 4 Vaca con Hipocalcemia en Fase II con el Signo de Cuello Extendido en Forma de S.....	24
Fig. 5 Vaca con Hipocalcemia en Fase II, en posición decúbito esternal.....	24
Fig. 6 Vaca con Hipocalcemia en Fase III, en Posición decúbito lateral.....	25
Tabla 1 Etapas de la Fiebre de la Leche Clínica en Vacas Lecheras.....	29

1.1. INTRODUCCION

La fiebre de leche es un trastorno metabólico complejo, que se produce en el inicio de la lactancia. Los síntomas clínicos de esta enfermedad incluyen inapetencia, tetania, la inhibición de la micción y la defecación, decúbito lateral, estado de coma y eventualmente la muerte si no se trata (Horst, 1997).

Su aparición e incidencia han sido paralelas al desarrollo de las vacas lecheras con una alta producción de leche (Jones, 1959).

En las vacas lecheras la hipocalcemia, causa la disfunción neuromuscular progresiva con parálisis flácida, colapso circulatorio y depresión de la conciencia. Aunque los casos clínicos de fiebre de la leche generalmente responden al tratamiento, los costos de esta enfermedad son muy altos debido a las complicaciones clínicas y a las pérdidas de producción de leche (Oetzel, 2002).

De acuerdo con lean y colaboradores la patógenia de fiebre de la leche es compleja y diversas estrategias de prevención se han propuesto para contrarrestar las alteraciones metabólicas que conducen a la hipocalcemia (Lean, 2006).

La presente revisión bibliográfica se realizó para que los estudiantes de medicina veterinaria, los profesionales dedicados a la producción de leche y para los ganaderos, cuenten con información accesible con la finalidad de enfrentar y proponer soluciones que contrarresten las pérdidas económicas que ocasiona este trastorno metabólico.

2.1. CALCIO

El calcio es el mineral más común en el organismo y el principal cation divalente extracelular. La mayor parte del calcio (99%) se encuentra en los huesos y el resto se destruye entre los dos tejidos y la sangre (Chamberlain, 2002).

En la sangre, el calcio se encuentra en el plasma, en cantidades que varían, en los mamíferos, entre 80 y 120 mg/l (McDonald, 1999). Según Dukes, la concentración de calcio en suero sanguíneo varía en los diferentes mamíferos de 9 a 15 mg por 100 ml. (Dukes, 1960). El calcio existente se encuentra en tres estados: como ion libre (60%), ligado a una proteína (35%) o formando complejos con ácidos orgánicos como citrato o con ácidos inorgánicos como fosfato (5-7%) (Pond, 2003).

El calcio interviene en la coagulación de la sangre y en una amplia gama de acciones enzimáticas incluyendo la contracción de los músculos y la transmisión de los impulsos nerviosos. La pérdida de esta última función es la que provoca los síntomas clínicos de la fiebre de leche y es responsable en último término de la muerte (Chamberlain, 2002).

Aunque los huesos contienen varios kilogramos de calcio solamente una pequeña proporción del mismo se encuentra disponible, ya que únicamente puede ser movilizado el hueso formado recientemente. Al disminuir la intensidad de la remodelación ósea con la edad, también disminuye la cantidad de calcio que puede ser movilizada; por esta razón la fiebre de leche incide más en las vacas más viejas (Chamberlain, 2002).

2.2. Metabolismo del calcio

El metabolismo del calcio se encuentra sometido a un estrecho control en la vaca y sus concentraciones en sangre suelen mantenerse dentro de una estrecha banda (Chamberlain, 2002).

La gran importancia de calcio en el metabolismo celular se ha tomado en cuenta recientemente gracias a la información nueva sobre su intervención en la actividad reticulosarcoplasmica en el músculo esquelético y el cardiaco y en las funciones del sistema nervioso. En el músculo esquelético y el cardiaco, la liberación de calcio a partir del retículo sarcoplasmico es controlado por una serie de relaciones. Es suficiente con decir que la fijación de calcio por una ATPasa estimulada por el calcio es importante desde el punto de vista funcional para la relajación muscular, y la liberación de calcio proporciona una fuente de calcio para la activación de los miofilamentos (Pond, 2003).

El calcio regula el nivel de fosforilación de la proteína endógena del sistema nervioso, en particular por medio de la activación de las proteinocinasas dependientes de la calmodulina (Pond, 2003).

El calcio se encuentra bajo el control directo de tres hormonas: calcitonina, hormona paratiroidea (PTH) y vitamina D3 (llamada también colecalciferol). La calcitonina es segregada por la glándula tiroides situada en el cuello en respuesta a elevadas concentraciones de calcio en sangre, y suprime la reabsorción de calcio procedente de los huesos y la absorción en el intestino. Las elevadas

concentraciones de calcio en sangre son raras veces un problema en vacas lecheras, por lo que no volverán a ser mencionadas. La hormona paratiroidea (PTH) es producida por la glándula paratiroides que se localiza en el cuello muy próxima a la laringe y a la glándula tiroides. La producción de PTH se ve estimulada por las bajas concentraciones de calcio en la sangre y desciende cuando aumentan las concentraciones de calcio (Chamberlain, 2002).

La vitamina D3 puede ser obtenida de fuentes dietéticas o ser sintetizada en la piel. En esta forma, es relativamente inactiva para controlar el metabolismo de calcio y debe experimentar dos transformaciones químicas para ser activa (ver Fig. 1). En el hígado es convertida en 25-hidroxi-vitamina D3 y posteriormente sufre otra transformación en los riñones pasando a ser la forma activa 1,25-hidroxi-vitamina D3. Esta última conversación es regulada por la PTH, mientras que la primera es regulada por el magnesio y puede ser reducida si desciende la concentración de magnesio en sangre (Chamberlain, 2002).

Según (Pond) la cantidad de calcio que se absorbe en el conducto gastrointestinal depende de la cantidad ingerida y la proporción absorbida. Conforme aumenta el porcentaje de calcio en la dieta, la proporción absorbida tiende a declinar (Pond, 2003).

2.3. Absorción

El calcio dietético se absorbe en una gran proporción en el duodeno y el yeyuno en la mayoría de los animales. La absorción se lleva a cabo por transporte activo (consume energía) y pasivo (difusión). Alrededor de la mitad del calcio de la dieta se absorbe por transporte activo. La importancia en el transporte activo de un

transportador de proteínas dependiente de la vitamina D ha sido explicada (Pond, 2003).

2.4. Excreción

Las tres vías principales de excreción de calcio son el excremento, la orina y el sudor. La salida fecal incluye una fracción no absorbida y una fracción endógena, que proviene en gran parte de secreciones de la mucosa intestinal; la última probablemente se reabsorbe de modo parcial. Por tanto al que aparece en las heces se le denomina calcio fecal endógeno y representa alrededor del 20 al 30% de calcio fecal total. La mayoría de las especies el volumen de salida urinario de calcio por lo general es considerablemente menor que el volumen de salida fecal (Pond, 2003).

La pérdida de calcio en el sudor es de poca importancia en la mayoría de las especies, pero en humanos, caballos y otras especies, en las que el sudor es considerable, si pierden grandes cantidades de calcio por esta vía (Pond, 2003).

2.5. Deficiencia de calcio

Aunque la alteración clínica provocada por la baja concentración de calcio en la sangre es conocida como fiebre de leche raras veces aparece una elevación de la temperatura (Chamberlain, 2002).

La incidencia de la fiebre de leche en las vacas es el 10% aproximadamente, aunque varía mucho de un año a otro y entre las diversas

explotaciones. La mayoría de los casos se presentan en un periodo próximo al parto y la incidencia aumenta con la edad desde el 0.2% aproximadamente en las novillas hasta un máximo del 18% en las vacas mas viejas (Chamberlain, 2002).

A término el ternero recibe unos 0,4g de calcio por hora a través de la placenta. Una vez a nacido el ternero se interrumpe este drenaje, aunque es sustituido por una mayor demanda para la producción de leche que es de aproximadamente de 1g por hora. Estos cambios en la demanda pueden ser acomodados mediante mecanismos reguladores, aunque tardan en implantarse de 24 a 48 horas (Chamberlain, 2002).

Este retraso en los ajustes origina los problemas clínicos y todos los esfuerzos para su tratamiento constituyen simplemente un esfuerzo para ganar tiempo mientras los propios mecanismos de control del animal se ajustan a la nueva situación. Sin embargo, debe procederse con cuidado para asegurar que algunos tratamientos no empeoren la situación al retrasar la capacidad del animal para realizar sus ajustes (Chamberlain, 2002).

2.6. Signos Clínicos de la Deficiencia de Calcio

Existen tres síntomas clínicos de la hipocalcemia o fiebre de leche. La primera fase consiste en un breve periodo de hiperexcitación he hipersensibilidad con temblores musculares y contracciones nerviosas. Esta fase no suele ser observada aunque conduce a la segunda fase en la que la vaca se tumba en posición esternal normal. Disminuye la actividad muscular y el animal no defeca ni orina, deja de rumiar y su respiración es superficial con una frecuencia cardiaca

lenta a menos que sea tratada progresa hacia la tercera y ultima fase (Chamberlain, 2002).

La actividad muscular se debilita todavía más, la cabeza puede desplazarse lateralmente para descansar sobre el flanco, se presentara meteorismo y los latidos cardiacos son más débiles. La menor actividad cardiaca reduce la circulación hacia los tejidos y el animal aparece hipotérmico. A continuación se produce la muerte de la vaca, causada generalmente por un meteorismo progresivo que llega a interrumpir la actividad respiratoria, o por ser demasiado débil la actividad cardiaca (Chamberlain, 2002).

Además, en las vacas con bajas concentraciones de calcio en sangre es tres a cuatro veces más probable que se produzca desplazamiento hacia la izquierda del abomaso en los inicios de la lactación, con independencia de que los bajos niveles de calcio provoquen síntomas clínicos de fiebre de la leche. Aunque se desconoce la causa del desplazamiento de abomaso hacia la izquierda se piensa que puede intervenir la reducción del tono muscular y esto sucederá en vacas con bajos niveles de calcio en sangre (Chamberlain, 2002).

2.7. Diagnostico de la deficiencia de calcio

El diagnostico es relativamente sencillo. En primer lugar en la mayoría de los casos (sin complicaciones) responden a las infusiones intravenosas de borogluconato de calcio, y en segundo lugar la concentración de calcio en sangre es inferior a los límites normales. El calcio circula en la sangre, tanto en forma de iones de calcio libre como unido a las proteínas de la sangre tales como la albúmina (Chamberlain, 2002).

Aproximadamente la mitad de calcio en sangre se encuentra en forma iónica y únicamente esta fracción es metabólicamente activa. La determinación de calcio iónico es tediosa y, siempre que las concentraciones de albúmina en sangre se mantengan dentro de los límites normales, la determinación de calcio total es completamente útil (Chamberlain, 2002).

2.8. Interacciones

Edad. Las vacas viejas son más propensas a padecer fiebre de la leche porque tanto su intestino como sus huesos responden menos a la vitamina D3 que en los animales jóvenes. El intestino dispone de menos receptores para la vitamina D3 y, en consecuencia, responde menos ante una determinada dosis (Chamberlain, 2002).

El calcio solamente puede ser liberado del hueso que ha sido remodelado activamente y según los animales son más viejos disminuye la cantidad de hueso remodelado y en consecuencia puede movilizarse menos calcio. Como resultado las novillas tienen generalmente una concentración adecuada de calcio en su dieta y raras veces sucumben a la fiebre de leche (Chamberlain, 2002).

Sodio. La absorción de calcio en el intestino es un proceso activo que depende del sodio y en menor medida del potasio. Muchos pastos de primavera son pobres en sodio. La suplementación del pasto con sodio reduce la incidencia de la fiebre de leche y de la hipomagnesemia (tetania de la hierba) (Chamberlain, 2002).

En la práctica, si la concentración de sodio en la hierba es inferior a 3g/Kg. de sustancia seca, esta justificada la suplementación. Pueden aplicarse hasta 110kg de sodio/ha sin quemar la hierba, excepto con clima muy seco, aunque suelen ser adecuados 32kg de Na/ha (Chamberlain, 2002).

2.9. Tratamiento de la Deficiencia de Calcio

El tratamiento convencional consiste en administrar 400 ml de solución de borogluconato de calcio al 20 o 40%, bien por vía subcutánea o intravenosa para aportar 6 a 12g de calcio. Dado que las pérdidas de calcio en la leche son de 1,2 g/litro, o 24g para una vaca que produce 20 litros diarios de leche, puede apreciarse que las cantidades suministradas solamente sustituyen a las fuentes normales durante unas pocas horas, y los mecanismos homeostáticos deben responder para aportar una solución a largo plazo (Chamberlain, 2002).

2.1.0. Medidas Preventivas

Han sido desarrollados diversos métodos preventivos que pueden reducir el problema, dependiendo de lo mala que fuese la situación anterior. Deberá tenerse en cuenta que una solución no eliminara el problema de todos los casos y que, generalmente, será necesaria una combinación de uno o mas métodos para controlar un problema de rebaño (Chamberlain, 2002).

Las estrategias de control pueden dividirse en dos categorías:

- Manipulación del Control Homeostático del Metabolismo del Calcio
- Incrementar la Eficacia de la Absorción de Calcio en las Vacas Secas

Según se ha tratado anteriormente, las necesidades de calcio son superiores a los suministros en el momento del parto y, en consecuencia, resulta necesario aumentar la eficacia de la absorción en el 20% aproximadamente si pudiera limitarse el consumo de calcio en la vaca seca entonces aumentaría la eficacia de su absorción y sería menor el cambio que debería experimentar la eficacia en el parto (Chamberlain, 2002).

2.1.1. Dosis elevadas de vitamina D3

Al incrementar las dosis de vitamina D3 en sangre aumenta la movilización de calcio de los huesos y la absorción en el intestino. Los preparados de vitamina D3 sintética existentes en el mercado han sido diseñados para utilizarlos unos pocos días antes del parto (Chamberlain, 2002).

Si con el preparado aumenta la concentración de vitamina D3 en sangre que a su vez incrementa la concentración de calcio. Si la vaca no pare poco después de la elevación de la concentración de calcio en sangre, la vitamina D3 suplementaria puede ejercer un efecto inhibitor sobre la glándula paratiroides, y puede reducir la producción de PTH y la activación de la vitamina D3 endógena (Chamberlain, 2002).

En ese momento, por consiguiente, desciende la absorción y la movilización del calcio en lugar de aumentar. El margen de tiempo para estos cambios es de

varios días por lo que resulta predecir la fecha del parto con una variación de pocos días, circunstancia que no siempre es factible en la práctica (Chamberlain, 2002).

2.1.2. Magnesio suplementario

Muchas vacas secas presentan una situación marginal con respecto al magnesio. La deficiencia de magnesio, incluso en una forma subclínica ligera, puede predisponer a que el animal padezca fiebre de la leche. El magnesio estimula la movilización del calcio óseo e interviene en la movilización de la vitamina D3.

Sin embargo, debe ponerse sumo cuidado para que no sea excesivo el suplemento de magnesio ya que aumentara los tiempos del tránsito intestinal y, en dosis altas, puede incluso competir directamente con el calcio para ser absorbido en el intestino, todo lo cual empeorara cualquier problema de deficiencia de calcio.

En la práctica, los suplementos minerales para las vacas secas suelen formularse para contener poco o nada de calcio y magnesio suficiente para cubrir las necesidades de magnesio (Chamberlain, 2002).

- Alterar el equilibrio entre el suministro y la demanda de calcio

- Reducir la salida de calcio

Esta es la medida preventiva más antigua aunque no debe ser ignorada. En consecuencia la salida de calcio va unida a la producción de leche que, si puede ser reducida durante los primeros días tras el parto, se reducirá también la salida de calcio. Sin embargo los beneficios del ordeño incompleto deberán ser comparados con los mayores riesgos de mastitis durante un periodo de alto riesgo para esta enfermedad (Chamberlain, 2002).

2.1.3. Soluciones de calcio

Las soluciones de borogluconato de calcio, con o sin magnesio añadido, pueden ser administradas por vía subcutánea a todas las vacas tras el parto. Sin embargo el empleo excesivo o repetido elevara artificialmente las concentraciones de calcio en sangre y evitara cualquier incremento de PTH para estimular una mayor absorción y movilización de calcio. También debe cuestionarse el aspecto ético de inyectar rutinariamente a todas las vacas (Chamberlain, 2002).

3.1. FIEBRE DE LA LECHE

La paresis puerperal es una forma aguda o hiperaguda y apirética de parálisis flácida que se produce en vacas lecheras maduras, con más frecuencia durante el parto o poco después de éste. Se manifiesta por cambios en la actividad cerebral, paresia generalizada y colapso circulatorio (Manual Merck, 2007).

De acuerdo con García, la hipocalcemia de las parturientas es una falla del sistema endocrino para mantener los niveles de calcio en la sangre; probablemente bloquea la transmisión neuromuscular y sucede la parálisis (paresis) general. Las vacas están acostadas sobre su esternón (hueso del pecho), con la cabeza doblada hacia los flancos, los reflejos desaparecen y hay hipotermia. Los animales no tratados usualmente mueren (García, 2010).

Según Álvarez, es un trastorno hipocalcémico que se desarrolla cuando los mecanismos homeostáticos del calcio corporal fallan al intentar reponer la pérdida del calcio plasmático al comienzo de la lactancia y entre las 24 a 72 horas posteriores al parto. Se caracteriza bioquímicamente por un descenso brusco de los niveles de calcio sérico y clínicamente por el decúbito persistente del animal sin la posibilidad de recuperar la estación (Álvarez, 2009).

3.2. Sinonimias de la Enfermedad

La hipocalcemia en las vacas lecheras también es conocida como: Fiebre de la leche, paresia del posparto, apoplejía parturienta, fiebre vitularia, cóma puerperal, enfermedad del parto, y parálisis puerperal.

4.1. OCURRENCIA

La fiebre de la leche es una de las enfermedades metabólicas más comunes del ganado lechero, que afecta alrededor del 5-10% de las vacas alrededor del parto (Oetzel, 2002).

En aproximadamente el 75% de los casos, la hipocalcemia se desarrolla dentro de las 24 horas posteriores al parto; en el 12% entre las 24 y 48 horas y en aproximadamente el 6% restante durante el parto, combinada en este último caso casi siempre con distocias (Álvarez, 2009). La distocia es causada porque la hipocalcemia inhibe la contractilidad uterina. Alrededor del 7% de todos los casos de hipocalcemia en vacas lecheras no se producen alrededor del parto. Estos casos se dominan a menudo "hipocalcemia no parturientas" en lugar de fiebre de la leche (Oetzel, 2002).

Las tasas anuales de incidencia de la fiebre de leche de forma clínica en los rebaños varía del 2 al 60%. Las pérdidas económicas debido a los casos clínicos de fiebre de leche, son importantes e incluyen las pérdidas por muertes (alrededor del 8% de las vacas afectadas), el sacrificio precoz (aproximadamente 12% de las vacas afectadas), así mismo los costos de tratamiento y disminución de la producción de leche en la lactancia posterior. Además, cada episodio clínico de fiebre de la leche aumenta el riesgo de otras enfermedades parturientas, como cetosis, desplazamiento de abomaso y mastitis coliforme (Oetzel, 2002).

Según Álvarez, en la lactancia siguiente de una vaca que sufrió fiebre de la leche, su producción disminuye en promedio cerca de un 14% respecto de la anterior, registrándose en el hato afectado una mayor incidencia de cetosis, retenciones placentarias, anorexia y prolapsos (Fig. 1) (Álvarez, 2009).

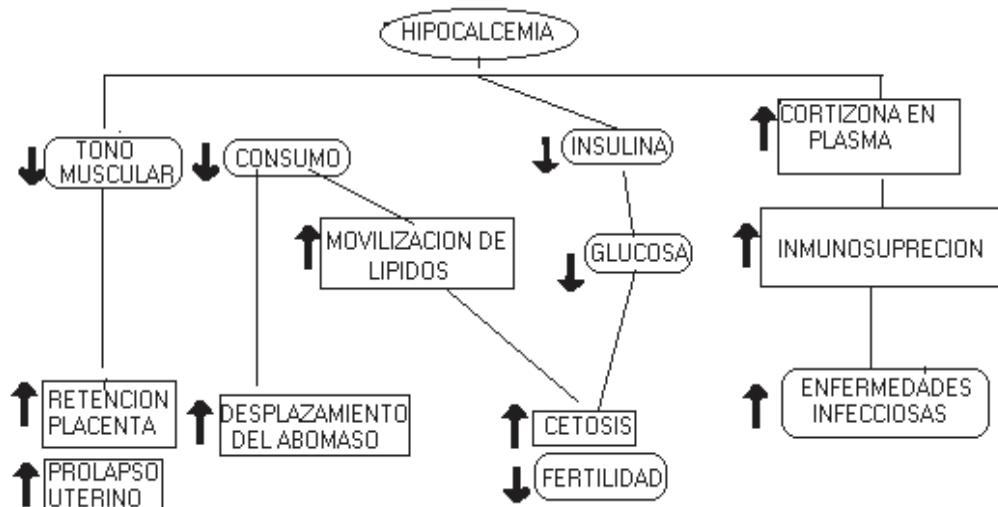


Fig. 1: Influencia de la Hipocalcemia, al Momento del Parto (Delgado, 2002).

La hipocalcemia subclínica presenta depresión, y disminución de las concentraciones de calcio en la sangre sin signos clínicos. Afecta alrededor del 50% de todos los bovinos lecheros al momento del parto. La hipocalcemia subclínica puede causar la pérdida económica todavía mayor que la fiebre de leche clínica, ya que afecta a más animales. La hipocalcemia subclínica puede conducir a la disminución de la ingesta de materia seca después del parto, el aumento del riesgo de las condiciones de enfermedad secundaria, disminución de la producción de leche y disminución de la fertilidad después de la lactancia. Por lo tanto los esfuerzos para mejorar el metabolismo del calcio en las vacas recién paridas pueden ser financieramente rentables, incluso en los rebaños sin altas tasas de fiebre puerperal clínica (Oetzel, 2002).

Hay varios factores que han sido consistentemente asociados con una mayor incidencia de la fiebre de la leche, como el parto y el inicio de la lactancia, la edad, la raza y la dieta (Horst, 1997). La raza Jersey es la más susceptible; mientras que las razas como, Guernsey, Holstein y Pardo Suizo son

moderadamente susceptibles. El ganado Jersey tiene mayor contenido de calcio en el calostro, el aumento de la producción de leche por unidad de peso corporal y menor número de receptores de vitamina D que el ganado Holstein (Horst, 1997).

Las hembras de gran rendimiento lácteo como las razas antes mencionadas, de 5 a 10 años de edad y las que han parido de 3 a 5 veces, muestran la mayor predisposición. Además también parece haber una predisposición familiar e individual heredada (Hutyra, 1973).

Independientemente de la raza, la incidencia de la fiebre de leche aumenta con la paridad y con mayores niveles de producción de leche. El ganado de primera lactancia casi nunca desarrolla fiebre de leche, ya que producen menos calostro y debido a que rápidamente puede crear movilización de calcio de los huesos, esto gracias a la alta actividad osteoclástica en su esqueleto en crecimiento (Oetzel, 2002).

5.1. ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

En el momento del parto o poco antes de éste, el inicio de la lactación tiene como resultado una pérdida repentina de calcio a través de la leche (Fig. 2). Los valores de calcio sérico disminuyen de una tasa normal de 10-12 mg/dL a 2-7 mg/dL. Habitualmente, se incrementa el magnesio sérico, disminuye el fósforo sérico y las vacas presentan hiperglucemia (Manual Merck, 2007).

La fiebre de leche es causada por la hipocalcemia que se produce cuando el animal lechero no tiene mecanismos complejos para mantener la homeostasis

del calcio y fallar durante una salida de calcio repentino y severo. Cualquier disminución en la concentración de calcio ionizado en la sangre hace que las glándulas paratiroides secreten la hormona paratiroidea (PTH). En cuestión de minutos, la PTH aumenta la reabsorción renal de calcio del filtrado glomerular. Si la perturbación de calcio en la sangre es pequeña (menos de 1 g Ca día), el calcio regresa en sangre a los rendimientos normales de secreción de PTH y de los niveles de referencia. Si la fuga de calcio extracelular de la reserva es grande, continua la secreción de PTH y estimula la reabsorción del calcio almacenado en los huesos, esto ultimo con ayuda de los osteoclastos (Oetzel, 2002).

El calcio sanguíneo depende de su rango de absorción del intestino, reabsorción de los huesos, salida en la leche y deposición en el feto (Álvarez, 2009).

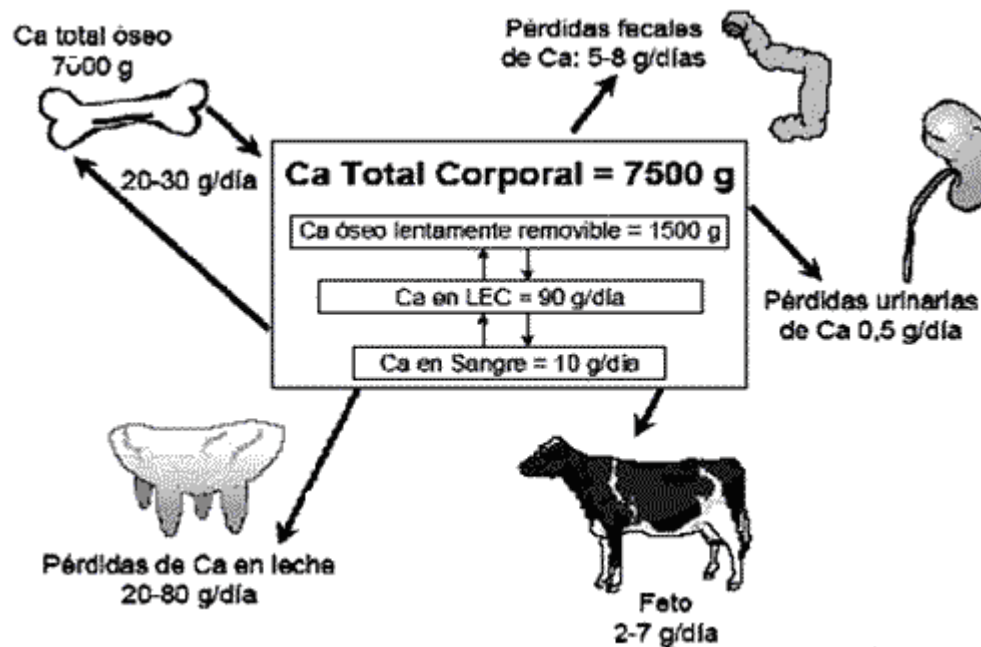


Fig. 2: Cinética del Calcio en las Vacas Lecheras (Guerra, 2007)

La hipocalcemia sucede cuando cualquiera de los dos, absorción del intestino o reabsorción de los huesos, o ambos, fallan en responder a tiempo a las crecientes demandas de calcio. El calcio sanguíneo cae de un nivel normal de 2.5 mmol/litro a cerca de la mitad del nivel normal. El fósforo sanguíneo también cae mientras que el magnesio se eleva (García, 2010).

En última instancia, la salida de calcio en el líquido extracelular debe ser reemplazado por calcio en la dieta. El calcio puede ser absorbido a través del tracto gastrointestinal por medios diferentes de la vitamina D, D-dependiente y la vitamina D-independiente. La absorción de vitamina D-independiente de calcio es principalmente por difusión pasiva. La absorción de vitamina D-dependiente es por transporte activo y se produce cuando el calcio en la dieta es bajo o cuando la demanda de calcio es muy alta (Oetzel, 2002).

Por ello, la paresia puerperal no es simplemente una hipocalcemia, sino el resultado de complicados fenómenos metabólicos (Hutyra, 1973).

La vitamina D puede ser ingerida o producida durante la irradiación ultravioleta de la piel. Posteriormente, entra en la sangre y se convierte en el hígado a 25-hidroxitamina D, y el D 1,25-dihidroxitamina en el riñón. La actividad de la enzima renal, responsable de la conversión de 25-hidroxitamina D a la 1,25-dihidroxitamina D es estimulada y fuertemente regulada por la PTH. Lo mas importante de la función 1,25-dihidroxitamina D que es una hormona esteroide, es, su capacidad para estimular transporte activo de calcio en la dieta a través del epitelio intestinal (Oetzel, 2002).

Las demandas de calcio en el ganado lechero, están en su punto más bajo justo antes del parto. También las demandas por el esqueleto del feto son bajas en relación a la cantidad de calcio necesaria para producir leche. Por lo tanto, los mecanismos de absorción de calcio del hueso son pasivos justo antes del parto (Horst, 1997).

Las dietas con las que suelen alimentar a estos animales en este momento son superiores a sus necesidades de calcio, por lo que las demandas de calcio para el mantenimiento de todos los tejidos del cuerpo y el esqueleto del feto en desarrollo pueden ser satisfechas por absorción de la vitamina D no-dependiente de calcio (Horst, 1997).

La salida súbita de calcio es mas frecuente en el momento de la iniciación de la lactancia, cuando el requisito del animal lechero de calcio aumenta dramáticamente en un período de pocas horas, la demanda de calcio diario de ganado antes de la producción de calostro es de sólo 15 a 20 g/ca/día, que incluye la pérdida endógena fecal de 6-10 g/ca/día, la pérdida urinaria de 0.25 a 1.0 g/ca/día, y la calcificación del esqueleto fetal que necesita arriba de 10 g/ca/día por el final de la gestación. La producción de calostro es cerca de 20-30 g/ca/día, que de repente se duplica o triplica el calcio total que la vaca necesita, la concentración de calcio en el calostro es aproximadamente el doble que la leche normal (Horst, 1997).

Durante los primeros días críticos de la lactancia en vacas lecheras, la homeostasis del calcio se restablece en gran medida por la liberación de PTH, lo que reduce las pérdidas urinarias de calcio, también estimula la reabsorción de calcio del hueso y aumenta la síntesis de 1,25-dihidroxitamina D para mejorar el

trasporte activo intestinal de calcio. Los tres mecanismos deberán estar en funcionamiento para evitar la hipocalcemia (Oetzel, 2002).

La capacidad del animal para adaptarse a la hipocalcemia esta influenciada por varios factores. Un determinante importante del riesgo de fiebre de la leche es el estado ácido-base del animal en el momento del parto. La alcalosis metabólica perjudica la actividad fisiológica de la PTH, por lo que la reabsorción ósea y la producción de 1,25-dihidroxitamina D es reducida. Esta alcalosis metabólica al aparecer induce cambios conformacionales en el receptor de PTH, lo que dificulta a la PTH vinculante. Vacas alimentadas con sodio se encuentran en un estado de alcalosis metabólica y por lo tanto tienen un riesgo mayor para la fiebre de la leche (Oetzel, 2002).

La hipomagnesemia es también un factor importante de riesgo de hipocalcemia. La disminución de magnesio en la sangre puede reducir la secreción de PTH de la glándula paratiroides. La Hipomagnesemia también reduce la respuesta de los tejidos a la PTH, al inducir cambios conformacionales en el receptor de PTH. Por su parte el potasio en la dieta aumenta el riesgo de fiebre puerperal, ya que reduce tanto la absorción de magnesio ruminal y las causas de alcalosis metabólicas (Bhanugopan, 2010).

Una ingesta excesiva de fósforo en la dieta, mas de 80 g de ca día durante el final de la gestación puede provocar fiebre de leche al elevar las concentraciones de fósforo en la sangre hasta el punto que el fósforo inhibe directamente la síntesis renal de 1,25 hidroxivitamina D esto puede ocurrir cuando los niveles de fósforo en la sangre en el parto superan los 2,6 MM (Bhanugopan, 2010).

La hipocalcemia también puede estar influenciada por el estrógeno, que es un potente inhibidor de la actividad de los osteoclastos. Las concentraciones de estrógenos en la sangre aumentan de manera espectacular al final de la gestación y puede mitigar los efectos de la PTH sobre la reabsorción ósea (Oetzel, 2002).

6.1. PRESENTACIÓN CLÍNICA DE HIPOCALCEMIA

Los efectos clínicos de la hipocalcemia en los animales lecheros son muy amplios, porque el calcio sirve para muchas funciones fisiológicas críticas. El calcio es necesario para la liberación del neurotransmisor acetilcolina en la unión neuromuscular. La liberación de acetilcolina se deteriora efectivamente y bloquea la transmisión de los impulsos nerviosos a través de la unión y en las fibras musculares, lo que lleva a la parálisis. La Hipocalcemia también obstaculiza la interacción actina-miosina dependientes de calcio, que directamente disminuyen la contractilidad del músculo y mejoran la presentación clínica de la parálisis flácida. Así mismo, la hipocalcemia inhibe la contractilidad del músculo liso y cardíaco, causando una variedad de otros signos clínicos adicionales (Oetzel, 2002).

De acuerdo con Horst, algunos animales muestran signos de hipocalcemia y tetania con hiperestesia, especialmente durante la fase inicial de la hipocalcemia. Esto ocurre porque el calcio ayuda a estabilizar las membranas de los nervios periféricos y las fibras musculares. Por lo tanto, la hipocalcemia inicialmente puede acelerar la conducción del impulso o incluso permitir la producción del impulso espontáneo de los nervios periféricos y las fibras musculares. Los animales inicialmente efectuados con hiperestesia y tetania a menudo, después de caer en parálisis flácida a medida que empeora la

hipocalcemia y las uniones neuromusculares con una obstrucción completa (Horst, 1997).

Si la parálisis flácida o tetania se produce también depende de las concentraciones relativas de magnesio y calcio. El magnesio inhibe competitivamente calcio en la unión neuromuscular y evita que el calcio pueda estimular la liberación de acetilcolina. Esto puede causar la parálisis flácida. La disminución de magnesio en las uniones elimina la inhibición del calcio y promueve la tetania, siempre que la hipocalcemia no sea grave (Horst, 1997).

Los signos clínicos de fiebre de la leche en el ganado lechero se pueden dividir en tres fases, que se resumen en la tabla 1. Fase uno: fiebre de la leche que se caracteriza por la excitación suave y tetania sin decúbito. Esta fase puede pasar desapercibida porque sus síntomas son sutiles y no duran mucho tiempo, es decir a menudo menos de 1 h (Oetzel, 2002).

De acuerdo con el Manual Merck, durante la primera fase (Fig. 3), los animales son capaces de mantenerse en pie, pero muestran signos de hipersensibilidad y excitabilidad. Las vacas pueden estar ligeramente atáxicas, tener temblores leves a lo largo de los flancos y lomos y exhibir crispación de orejas y meneos de la cabeza. También pueden parecer inquietas, arrastrar las patas traseras y mugir. En caso de que no se instaure la terapia con calcio, las vacas probablemente evolucionarán a la segunda fase, más grave (Manual Merck, 2007).



Fig. 3: Vaca con Hipocalcemia en Fase I (De Luca 2007).

En la segunda fase de fiebre de la leche en el ganado lechero, se caracteriza por decúbito esternal, debido a la parálisis flácida (Fig. 4). En lugar de ser hipersensibles y tetánica, las vacas afectadas están deprimidas y paralizadas. Debido a la disminución de la contractilidad del músculo cardíaco presentan taquicardia, disminución de la intensidad de los sonidos del corazón y extremidades frías. Las vacas afectadas por lo general tienen disminución de la temperatura rectal de 35,6 a 37,8 °C (Oetzel, 2002).

No obstante durante la temporada calida algunas vacas en la fiebre de leche fase 2 pueden presentar hipertermia, sobre todo si son de color oscuro y están acostadas en la luz solar directa. El deterioro de la función del músculo liso de hipocalcemia también puede dar lugar a la atonía gastrointestinal, hinchazón leve, estreñimiento y pérdida del reflejo anal. Las pupilas pueden ser dilatadas e insensibles a la luz debido a la atonía del músculo dilatador de la pupila. Los signos clínicos de fase 2 en general duran de 1 a 12 h (Oetzel, 2002).

Dando seguimiento a la segunda fase, según el Manual Merck, las vacas están aturdidas, anoréxicas y tienen el morro seco, temperatura corporal por debajo de lo normal y el pulso periférico es débil (Fig. 5). La incapacidad de orinar puede manifestarse como una vejiga distendida en el examen rectal. Las vacas a menudo meten sus cabezas en sus flancos o bien, si la cabeza está extendida, se puede notar una curva en forma de S en el cuello (Manual Merck, 2007).



Fig. 4: Vaca con Hipocalcemia en Fase II con el Signo de Cuello Extendido en Forma de S (Guerra, 2007).



Fig. 5: Vaca con Hipocalcemia en Fase II, en Posición Decúbito Exteral (Padilla, 2009).

Las vacas lecheras con fiebre de la leche en la tercera fase, se encuentran en decúbito lateral y la progresiva pérdida del conocimiento hasta el punto de coma (Fig. 6). A menudo son severamente hinchadas en esta etapa, como resultado del decúbito lateral combinado con la atonía gastrointestinal profunda. El gasto cardíaco se puede ver seriamente comprometido, los sonidos del corazón pueden ser aumentos de las tasas casi inaudibles y el corazón lo podemos encontrar a 120 latidos por min. O más. Las vacas con fiebre de la leche en la tercera fase, no sobreviven más de unas pocas horas sin tratamiento (Oetzel, 2002).



Fig. 6: Vaca con Hipocalcemia en Fase III en Posición Decúbito Lateral, (Ceballos, 1997).

Las vacas lecheras afectadas con fiebre de la leche, cerca del 7% de todos los casos no están relacionadas con el parto. En estos casos, la disminución repentina de calcio asociada con el momento de la lactación no es el estímulo

para la hipocalcemia. Al contrario, cualquier caso severo de estrés o un periodo de mala alimentación puede causar hipocalcemia debido a la disminución repentina de calcio que se aúna al calcio que no se ingiere en la dieta (Oetzel, 2002).

Algunas condiciones específicas de enfermedades que puedan producir hipocalcemia no relacionada al parto incluyen: hipomagnesemia, acidosis ruminal, desordenes alcalinos digestivos; como intoxicación por urea o sobrecargo de proteína, intoxicación por oxalato, infecciones toxicas, golpe de calor siendo cualquier caso de alcalosis severa, o un aumento de la concentración de estrógenos debido al periodo de estro o por ingerir plantas estrogénicas (Oetzel, 2002).

De acuerdo con el autor De Luca la hipocalcemia se clasifica en tres tipos, manifestando los diferentes tipos de signos clínicos en las diferentes fases de la enfermedad, como se cita a continuación.

7.1. TIPOS DE HIPOCALCEMIA

7.2. Hipocalcemia Comatosa (o colapso puerperal comatoso o hipocalcemia puerperal)

Se cae entre el parto y las 36 horas posteriores. Está caracterizada por una muy grave depresión del sensorio, parálisis general más o menos completa. Reclinación de la cabeza sobre un flanco, pupilas dilatadas, manifestaciones de anorexia, morro seco y extremidades frías, temperatura corporal hipotérmica, frecuencia cardiaca de 50 a 70 pulsaciones (De Luca 2007).

La etiopatogenia es una hipocalcemia normomagnesémica o hipermagnesémica relativa; con potasemia disminuida (hipopotasemia absoluta) (De Luca 2007).

7.3. Hipocalcemia Forma Tetánica (o colapso puerperal tetánico)

Se produce entre el parto y las 48 horas posteriores al mismo. A diferencia del caso anterior, el animal se encuentra en situación tetánica, con paresias y dificultad grave de locomoción. Las grandes masas musculares se encuentran en fibrilación y contracciones tónico clónicas. Hay casos de muerte súbita. Las vacas se hallan en estado de alerta con gran dificultad respiratoria, una frecuencia cardiaca de 85 a 120 e hipertermia. La etiopatogenia es una hipocalcemia hipomagnesémica con hiperpotasemia. El animal luego del síndrome tetánico, si no muere, termina en un cuadro de paresia y parálisis general (De Luca 2007).

7.4. Vaca Caída en Estado de Alerta (o síndrome parapléjico puerperal, o colapso atípico).

Se presenta ante la falta de respuesta a tratamientos minerales ineficientes o con error de diagnóstico. Está caracterizado por sensorio en vigilia, parálisis completa o incompleta de los miembros posteriores (paraplejía o paraparesia) o de los cuatro miembros (tetraplejía o tetraparesia). Esta forma corresponde a la descrita por los autores anglosajones (De Luca 2007).

Muchas veces esta forma se asocia a una hipofosfatemia pero su etiopatogenia es una hipocalcemia primaria con hiperpotasemia permanente. Este cuadro de hipocalcemia, hiperpotasemia e hipofosfatemia va asociado a una degeneración muscular con elevación importante de la enzima muscular Creatín-fosfoquinasa (miositis o miodistrofia) (De Luca 2007).

Etapas	Posición	Posibles Signos Clínicos	Resultados de Examen Físico	Total Aprox. d Ca en Sangre (Mol).	Tratamiento Preferente
1	De Pie	Excitabilidad, nerviosismo, hipersensibilidad, anorexia, debilidad, el peso del cambio, arrastrando los pies de las patas traseras.	Taquicardia leve, hipertermia ligera.	1.40-1.90	Suplemento oral de calcio o inyección subcutánea de calcio.
2	Decúbit o Estial	Parálisis flácida, depresión. Cabeza girada o extendida, curva en el cuello, temblor fino del músculo, extremidades frías, hinchazón leve, estreñimiento.	Taquicardia, ruidos cardiacos apagados, hipotermia, la perdida de reflax anal, atonia gastrointestinal, pupilas dilatadas, pupilas no responden a la luz, taquicardia severa, sonidos del corazón casi inaudibles.	0.85-1.60	Inyección intravenosa de calcio, seguido de la administración de calcio oral o subcutáneo para prevenir una recaída.
3	Decúbit o Lateral	Parecido como la segunda etapa excepto que hora mas pronunciada, perdida de consciencia, coma, hinchazón, que pudieran ser graves.	Taquicardia severa, sonidos del corazón casi inaudibles.	0.25-0.85	Como en la fase 2.

Tabla 1: Etapas de la Fiebre de la Leche Clínica en Vacas Lecheras (Oetzel, 2002).

De acuerdo con lo antes mencionado el autor Hutyra menciona que en las vacas lecheras la enfermedad, comienza, con disminución de apetito, mirada y porte inquieto, mugidos sordos y movimientos a un lado y a otro. Rara vez muestra signos de excitación, sube al pesebre, realiza esfuerzos propulsivos y repropulsivos, embiste salvajemente contra obstáculos y presenta espasmos musculares generales o más a menudo circunscritos al cuello y a la cabeza, fenómeno que recuerdan a los de la tetania estabular (Hutyra, 1973).

Pronto se advierte debilidad muscular y, como consecuencia, tambaleo del tercio posterior, marcha insegura y torpe, apoyo contra objetos vecinos, y temblores musculares. Al mismo tiempo hay ligero letargo, inapetencia y atonía ruminal.

El animal se parece sumido en un profundo sueño y se muestra insensible a las moscas, pinchazos etc. Los parpados permanecen semiabiertos, y al faltar el parpadeo se reseca la conjuntiva y hasta se arruga ligeramente. Las pupilas están dilatadas y no hay reacción a la luz solar. Al faltar el reflejo deglutorio, el animal no traga la saliva, por lo cual fluye hasta la boca; la lengua cuelga flácida fuera de la cavidad bucal. El animal respira lenta y profundamente, a veces con gemidos o estertores. El pulso es más frecuente y débil. En el recto se acumulan grandes cantidades de heces y la vejiga urinaria se encuentra repleta (Hutyra, 1973).

La temperatura corporal del animal hipocalcémico tras un posible aumento moderado, disminuye hasta 35 °C pese al estado como parálítico, algunas vacas cambian de postura, inconscientemente al parecer, o se levantan sobre los miembros anteriores y se arrastran hacia delante (Hutyra, 1973).

8.1. PATOLOGÍA CLÍNICA

La fiebre de la leche se confirma por una concentración baja de calcio en la sangre. Los signos clínicos empiezan cuando el valor total de calcio en la sangre cae por debajo de 1.9 Moll sin embargo, más de la mitad de todas las vacas maduras tendrán una concentración por debajo de 1.9 Moll después del parto, y la mayoría de estas vacas no mostrara signos clínicos de hipocalcemia. Animales en fase I de fiebre de la leche usualmente tienen ligera hipocalcemia de 1.4-1.9 Moll cal. Algunos animales pueden permanecer de pie con una concentración total de 1.2 Moll, aunque la mayoría ya están echados o tirados antes que este nivel sea alcanzado. Los animales en fase II tienen una concentración de calcio de 0.85-1.60 Moll y el calcio puede estar tan bajo como 0.25 Moll en animales con fase III de fiebre de la leche (Oetzel, 2002).

La concentración de calcio en sangre ionizada, expresa la cantidad real de calcio metabólicamente activo en el torrente sanguíneo y es por lo tanto el método más efectivo para diagnosticar hipocalcemia. La determinación total de calcio en la sangre incluye el calcio que está unido a las proteínas o complejo; estas formas de calcio no afectan la función neuromuscular (De Luca 2007).

Desafortunadamente, la determinación de calcio ionizado puede ser costosa, debido a la poca disponibilidad en los laboratorios comerciales y se requiere manejo especial de la muestra sanguínea. Cuando el balance acido-base y el metabolismo de las proteínas no están perturbados como es típico en los casos de fiebre de la leche que no es complicada, el calcio total en la sangre se correlaciona altamente con calcio ionizado y sirve como un examen de diagnostico aceptable (De Luca 2007).

Las concentraciones de fósforo en la sangre bajan a 1 Moll o menos en casos de fiebre de la leche. Esto es parte del resultado de la pérdida de fósforo durante la lactancia y parte debido a las secreciones de PTH que causa excreciones de fósforo en los túbulos renales (Ceballos, 1997).

También, concentraciones de magnesio en la sangre generalmente incrementan poco durante la fiebre debido a que la PTH estimula la reabsorción renal de magnesio. La concentración de magnesio en la sangre por debajo de 0.7 Moll al momento de la fiebre de la leche en forma clínica, sugiere que la hipomagnesemia puede haber contribuido en el desarrollo de la fiebre (Ceballos, 1997).

Los altos niveles de cortisol en sangre son normalmente elevados en animales con fiebre de la leche. Un exceso de cortisol causa inmunosupresión en animales parturientes y en parte explica el aumento en la susceptibilidad de vacas con fiebre de la leche a enfermedades infecciosas como mastitis. Esto puede ser que también se le atribuya exagerado estrés, mostrando en el leucograma neutrofilia y linfopenia relativa, que se ve en el conteo de células blancas de animales con fiebre de la leche. La hiperglucemia es también evidente durante la fiebre de la leche y aparentemente causada por la liberación de cortisol combinado con la inhabilidad de las células β del páncreas para secretar insulina cuando el calcio extracelular es bajo (Oetzel, 2002).

La confirmación de laboratorio para el diagnóstico de hipocalcemia no es siempre esencial, ya que la respuesta al tratamiento es el método de diagnóstico más común y usado. La mayoría de los casos de fiebre de la leche responden rápidamente al tratamiento parenteral de sales de calcio (Álvarez, 2009).

Sin embargo, es de buena práctica que se tome una muestra de sangre antes del tratamiento inicial de todos los casos de fiebre de la leche. Si el animal no responde al tratamiento inicial, entonces un diagnóstico certero se puede hacer con la muestra que se tomó (Álvarez, 2009).

Las muestras que se toman después del tratamiento son de muy poco valor en el diagnóstico de la fiebre de la leche debido a que están influidas temporalmente por el calcio que se administró. Es importante descartar otras posibles causas de un animal parturiente que está tirado, es decir en estado de recumbencia, esto antes de iniciar el tratamiento de calcio (Oetzel, 2002).

8.2. Diagnóstico Diferencial

Mencionando a los diagnósticos diferenciales, incluyen mastitis tóxica, metritis tóxica, otros estados tóxicos sistémicos, lesión traumática, por ejemplo, lesión de la babilla, luxación coxofemoral, pelvis fracturada, compresión espinal, síndrome de parálisis posparto como lesión en las raíces lumbares L6 de los nervios ciático y obturador o síndrome del aplastamiento compartimental. Algunas de estas enfermedades y, además, la neumonía por aspiración, pueden también producirse de forma simultánea con la paresis puerperal, o como consecuencia de complicaciones de esta (Manual Merck, 2007).

De acuerdo con Oetzel agregando los diagnósticos diferenciales importantes que incluyen; lesión física, como fractura de la pelvis, parálisis del obturador, fractura del hueso de la pierna, ruptura del tendón gastronectius, o

síndrome de la vaca caída; hipomagnesemia; síndrome de la vaca gorda; o toxemia por preñez (Oetzel, 2002).

8.3. Lesiones Anatómicas

La fiebre de la leche tiene que ser diagnosticada antemortem, ya que no hay lesiones o cambios histológicos a la necropsia en animales afectados. La orina obtenida de la vejiga de vacas que han muerto por hipocalcemia tendrán bajas concentraciones de calcio, pero esto no es evidencia suficiente para hacer un diagnóstico. Y las muestras de sangre post-mortem no pueden ser usadas (Oetzel, 2002).

No tiene nada característico. En los órganos genitales se observan hemorragias, excoriaciones, involución incompleta de la matriz y presencia, en la misma, de un líquido achocolatado, rojizo o amarillento e inodoro, como consecuencia del parto (Hutyra, 1973). De las alteraciones accidentales pueden citarse roturas musculares, deglución desviada de alimentos en las vías aéreas y neumonía por cuerpos extraños y, excepcionalmente, fracturas óseas (Hutyra, 1973).

9.1. TRATAMIENTO

El tratamiento está dirigido al restablecimiento del nivel normal de calcio sérico, tan pronto como se posible, para evitar lesión muscular y nerviosa, y decúbito (Manual Merck, 2007).

En casos de la fase I de fiebre de la leche pueden ser tratados administrando calcio vía ruta de lenta absorción como la vía oral o subcutánea. Por ejemplo, el calcio administrado subcutáneamente se absorbe gradualmente durante un periodo de varias horas. El ritmo de absorción depende en el grado de perfusión periférica y por lo tanto puede no ser efectivo en animales deshidratados. Las soluciones que contienen glucosa nunca se deben administrar de forma subcutánea, ya que en ocasiones destruyen el tejido, formación de abscesos y/o desprendimiento en el sitio de inyección (Oetzel, 2002).

La fiebre de leche generalmente se trata con 8 a 10 g por vía IV de Ca (Goff, 1993).

El calcio administrado de forma oral también se absorbe gradualmente. Una gran variedad de preparaciones de sales de calcio están disponibles. Estas contienen entre 25 y 100 g de calcio en forma cloruro de calcio o propionato de calcio. Estos trabajan incrementando rápidamente el calcio en el intestino a una gran concentración que una pequeña cantidad se absorbe pasivamente. Ejemplo, 4 g de calcio serán absorbidos y entraran el torrente sanguíneo de una vaca que se le da una solución oral que contiene 50 g de cloruro de calcio. El cloruro de calcio causa también una rápida y compensada acidosis metabólica, la cual mejora el mecanismo homeostático de calcio en el propio animal. Sin embargo, dosis altas o repetidas de cloruro de calcio ocasionan acidosis metabólica no compensada. El cloruro de calcio es también irritante y puede causar úlceras en la boca, esófago, rumen y abomaso de algunas vacas (Oetzel, 2002).

El propionato de calcio es menos irritante y en dosis altas es casi igual de efectivo en el mantenimiento de las concentraciones de calcio en la sangre. El

propionato que contiene el propionato de calcio se puede convertir en glucosa y ser usado como una fuente de energía (Goff, 1993).

Se debe tener cuidado durante la administración de cualquier suplemento oral de calcio para prevenir laceraciones de la región faríngea o aspiración de la solución (Goff, 1993).

Los animales en fase II o III de la fiebre de la leche requieren tratamiento inmediato con sales de calcio administradas por vía intravenosa. Debido a que estos animales están tirados, cualquier contratiempo para ponerlos de pie incrementa el riesgo de daño músculo esquelético (Ceballos, 1997).

Una gran variedad de soluciones de calcio por vía intravenosa para el tratamiento de fiebre de leche, están disponibles para veterinarios y productores de vacas lecheras. Es importante administrar el calcio lentamente, ya que animales con hipocalcemia corren el riesgo de paro cardiaco durante la infusión de calcio. La dosis menor de calcio intravenoso necesario para que el animal se levante debe ser administrada. Esto reduce el riesgo de paro cardiaco y posteriores recaídas debido a la hipocalcemia (Ceballos, 1997).

Una regla general para la dosificación es 1 g de calcio por cada 45 Kg. de peso corporal. La mayoría de las soluciones están disponibles en dosis únicas de 500 ml que contienen 8-11 g de calcio (Manual Merck, 2007).

Un efecto desafortunado de la administración de calcio intravenoso es que incrementa los niveles de calcio en sangre muy por encima del umbral fisiológico.

Esto detiene la producción de PTH y estimula la liberación de calcitonina para proteger al animal contra la hipercalcemia. Esto deja al animal vulnerable a recaídas de hipocalcemia una vez que el calcio exógeno es eliminado de su sistema. No sorprende que alrededor de 25-40% de vacas lecheras con fiebre de la leche que responden favorablemente a la terapia inicial de calcio intravenoso tienen una recaída de hipocalcemia dentro de 12-48h. Los animales con fiebre de la leche antes del parto tienen un rango aun mayor. También las vacas mas viejas están en mayor riesgo a recaídas debido a que la responsabilidad del hueso disminuye con la edad y porque las vacas mayores tienden a producir más leche. Un subgrupo de vacas que tienen recaídas por hipocalcemia pueden tener una disfunción en la producción de 1.25 hidroxivitamina D que dura de 2-3 días después del parto (Goff, 1993).

La incidencia de recaídas de hipocalcemia en vacas lecheras puede ser reducida a 5-10% del total de los casos si se administra 500 ml de gluconato de calcio al 23% vía subcutánea al momento del tratamiento inicial con calcio intravenoso. El calcio es aparentemente liberado en forma lenta y mantiene al animal tratado durante la liberación de calcitonina que surge de la administración de calcio intravenoso (Oetzel, 2002).

Los suplementos orales de calcio pueden ser usados para prevenir las recaídas. Dos dosis de calcio oral se administran para este propósito: una después del tratamiento intravenoso y la segunda 12 horas después. Suplementos orales deben ser administrados solo cuando el animal este de pie, alerta y capaz de ingerirlo (Horst, 1997).

En el tratamiento de hace unos 40 a 50 años atrás, Inflar la ubre, era el tratamiento temprano para la fiebre de la leche, esto porque reducía el riesgo de

recaídas de hipocalcemia debido a que temporalmente reduce la salida de calcio a través del calostro. Sin embargo, inflar la ubre aumenta el riesgo de mastitis, lo cual probablemente sale más costoso que prevenir la recaída. Una alternativa para la inflamación de la ubre es ordeñar a la vaca con menos frecuencia después del tratamiento de la fiebre. La eficacia de esta alternativa no se sabe, y probablemente incrementa el riesgo de mastitis (Oetzel, 2002).

9.2. Cuidados del Animal Caído

El 40% de las vacas tratadas, no manifiestan respuesta alguna dentro de los 30 minutos de iniciado el tratamiento. Por lo tanto, al encontrar animales ante un decúbito persistente, se deberá cambiar la posición del animal entre 4 a 5 veces al día de ser necesario, logrando preferentemente el decúbito esternal (Álvarez, 2009).

Es aconsejable masajear vigorosamente los músculos que estuvieron comprimidos por el peso, procurar la limpieza e higiene del sector donde la vaca está echada es un detalle importante en la prevención de mastitis posteriores, proporcionar buena sombra en el verano, agua fresca a voluntad y comida a intervalos frecuentes, son normas esenciales a tener en cuenta para la recuperación del paciente (Álvarez, 2009).

9.3. Test Rápido para el Diagnóstico de Hipocalcemia en Campo

El fundamento del test, parte, del principio por el cual el EDTA es un factor quelante del calcio sérico. La sangre para coagular requiere imperiosamente de la

presencia de calcio. Es decir sin calcio no se desencadena la coagulación (Álvarez, 2009).

Por lo tanto en un tubo de ensayo lavado con agua destilada y seco, se vierten 0,8 ml de una solución de EDTA al 1%. Sobre esta solución de EDTA se colocan lentamente 2 ml exactos de sangre recién extraída correspondientes a la vaca problema. Con un leve movimiento de inversión se mezclan la sangre con la solución de EDTA. Se deja reposar de 3 a 5 minutos para un posterior resultado (Álvarez, 2009).

9.3.1. Resultados

De acuerdo al procedimiento si se observa la formación de un coágulo, esto es indicativo de que el animal posee más de 1,5 mmoles de Calcio/litro de sangre, dato el cual será de utilidad para reevaluar el diagnóstico presuntivo inicial de hipocalcemia pura, a hipocalcemia complicada o mixta (hipo o hipercalemia, hipofosfatemia, hipo o hipermagnesemia, hiperglucemia) (Álvarez, 2009).

Si no se produjo coagulación alguna, se considera que el animal posee menos de 1,5 mmoles de Calcio/litro de sangre, siendo, esto indicativo de un cuadro de hipocalcemia pura, debiéndose instaurar rápidamente el tratamiento con una solución balanceada, de sales de calcio orgánicas por vía endovenosa y/o subcutánea (Álvarez, 2009).

Este test rápido, junto con la evaluación clínica profesional imprescindible, acercara a un diagnóstico presuntivo necesario para instaurar el tratamiento

apropiado de urgencia en los animales afectados o en riesgo; será útil para estimar el pronóstico de esta enfermedad metabólica como lo es, la hipocalcemia y lo más importante de todo, lo cual es realizar las correcciones y balances nutricionales necesarios en la categoría de vaca seca para prevenir o disminuir la aparición del cuadro de hipocalcemia puerperal en el hato (Álvarez, 2009).

10.1. PREVENCIÓN

10.2. Dieta restricción de calcio.

Durante años se asumió que la causa nutricional primaria de fiebre de la leche era el consumo elevado de calcio antes del parto. A esta teoría le aunaron hallazgos que era posible prevenir la fiebre alimentando a las vacas con dietas bajas en calcio antes del parto. Dietas bajas en calcio con menos de 15g ca. /día, alimentadas por lo menos 10 días antes del parto, esto reduce el riesgo de fiebre de la leche. Es importante mencionar que las dietas deficientes de calcio estimulan secreciones de PTH antes del parto. Esto activa los osteoclastos del hueso, estimula la reabsorción de calcio en el hueso y activa los túbulos renales para reabsorber calcio urinario y empieza a producir 1,25 dihidroxivitamina D. Aunque, al inicio de la lactación, todos los mecanismos homeostáticos de calcio están activos y capaces de prevenir hipocalcemia (Oetzel, 2002).

En la práctica es muy difícil y generalmente impráctico formular una verdadera dieta baja en calcio para animales antes del parto. El administrar una pequeña cantidad como 25 g Ca/día a vacas lecheras no estimulara adecuadamente la glándula paratiroidea o prevendrá la fiebre de la leche. El éxito aparente de dietas modestas bajas en calcio son las que suplementan cerca de 40 g ca. /día, esto es más probable debido a una reducción de potasio en la dieta que

a una reducción de calcio. Estas dietas sustituyen al ensilaje de maíz y o a la paja de pasto, ya que ambas generalmente son bajas en potasio, por follaje de leguminosa (Oetzel, 2002).

La restricción de calcio antes del parto puede tener una limitada aplicación práctica en la prevención de fiebre de leche. Ya que cuando la pastura o paja de baja calidad es la única comida disponible para vacas secas, puede ser posible restringir consumo de calcio suficientemente para estimular la producción de PTH antes del parto. Un bajo consumo de materia seca de estos forrajes hace que se consuma pequeñas cantidades de calcio (Ceballos, 1997).

Sin embargo, estas dietas atribuyen una deficiencia de energía en el animal, particularmente cuando se acerca el parto, lo cual llevara a otras serias complicaciones. Otra aplicación de acercamiento a la deficiencia de calcio en la prevención de la fiebre de la leche, es unir específicamente al calcio con aluminosilicatos de sodio. Esto puede reducir los riesgos de hipocalcemia al crear una deficiencia funcional de calcio (Ceballos, 1997).

10.3. Tratamiento con Vitamina D.

Anteriormente la literatura recomendaba la administración de hasta 10 millones de unidades de vitamina D intramuscular de 10-14 días antes del parto para prevenir la hipocalcemia. Desafortunadamente, la dosis de vitamina D que efectivamente previene la fiebre es muy cercana a la dosis que causa calcificación metastasica irreversible de los tejidos blandos. Por lo tanto, las dosis más bajas pueden inducir a la fiebre porque estas suprimen la secreción de PTH. Las vacas tratadas con vitamina D, pueden desarrollar severa hipocalcemia de 8-10 días

después del parto, mientras disminuye la actividad farmacológica de la vitamina D (Ceballos, 1997).

Los metabolitos activos de la vitamina D son más efectivos en la prevención de la fiebre de la leche y son más seguros que la vitamina D. Sin embargo, estos comparten algunas de las mismas limitaciones que la vitamina D, y pocos son aprobados para el uso en animales lecheros (Oetzel, 2002).

10.4. Administración profiláctica de calcio.

El tratamiento profiláctico a vacas con calcio intravenoso y/o subcutáneo inmediatamente después del parto reduce el riesgo de fiebre. La suplementación de calcio oral también puede prevenir o tratar la fiebre. Un tratamiento con 4 dosis de una suplementación oral de calcio, dado antes del parto, al parto, 12 h después del parto y 24 h después del parto, reduce el riesgo de hipocalcemia clínica y subclínica a la mitad en vacas lecheras. Este protocolo funciona mejor cuanto por lo menos una dosis de calcio oral puede ser administrada antes del parto (Oetzel, 2002).

Por otra parte la prevención de la hipocalcemia por el uso de hormonas es ampliamente conocida. Aunque la parathormona promueve la reabsorción ósea, como profiláctico esta es inefectiva. La calcitonina promueve la acumulación ósea y puede incluso producir la enfermedad cuando se inyecta.

La vitamina D3 y algunos componentes similares previenen la enfermedad y son más usados. Sin embargo, su uso es problemático porque el tiempo apropiado

para su aplicación es esencial, pero el tiempo exacto del parto es impredecible. Dosis repetidas tienden a ser tóxicas. Dos componentes han probado tener baja toxicidad y han prevenido la hipocalcemia de las parturientas: 25-hidroxicolecalciferol y el 1-alfa-hidroxicolecalciferol. Esto indica que los derivados de vitamina D3 actúan mayormente incrementando la reabsorción de calcio (García, 2010).

La incidencia de hipocalcemia de las parturientas puede ser ampliamente reducida a través de la estimulación del mecanismo regulador del calcio por la manipulación de la dieta 2 a 3 semanas antes del parto. Los dos factores son efectivos: el primero con un bajo nivel de calcio, y el segundo con un alto nivel de acidez mineral, por ejemplo un exceso de iones de cloro en la dieta por encima de la suma de los iones de sodio y potasio (García, 2010).

Cuando la hipocalcemia de las parturientas sucede mucho en un hato, tempranamente antes del parto las recomendaciones para calcio deben ser hechas aparte y ofrecer el nivel más bajo posible de calcio; es decir el nivel de calcio debe ser restaurado sobre el parto (García, 2010).

De todas las cantidades de sales de calcio, el cloruro de calcio es una excepción; por causa de su alto contenido de cloro este estimula el mecanismo regulador del calcio y puede ser usado como preventivo 2 a 3 días antes del parto. Este debe ser diluido y administrado por tubo estomacal (García, 2010).

Según el Manual Merck, otros métodos para prevenir la hipocalcemia incluyen el ordeño retrasado o incompleto postparto, lo que mantiene la presión dentro de la ubre y disminuye la producción láctea. Esta práctica puede agravar

infecciones mamarias latentes e incrementar de esta forma la incidencia de mastitis. El tratamiento profiláctico administrado a las vacas propensas en el momento del parto puede ser útil para reducir la paresis puerperal. A las vacas se les administra ya sea calcio SC el día del parto, o bien calcio en forma de gel V. O. al parir, y las 12 h siguientes (Manual Merck, 2007).

Recientemente, se ha evolucionado la paresis puerperal mediante el empleo del balance catión-anión en la dieta (BCAD), que disminuye el pH de la sangre de las vacas durante el período final del parto e inicial del postparto. Este método es mucho más eficaz y más práctico que la disminución de calcio preparto de la dieta. El método BCAD proporciona un exceso de aniones frente a cationes en la dieta ajustando sus componentes mediante la adición de sales aniónicas o ambos. Se cree que la adición de un exceso de aniones en la dieta mejora la reabsorción de calcio del hueso y la absorción desde el tracto gastrointestinal (Manual Merck, 2007).

Una buena estrategia para disminuir el pH de la sangre en el ganado vacuno es reducir el contenido de potasio en la dieta. Es esencial incluir ensilado de maíz como parte principal de las dietas secas porque tiende a ser el de menor contenido de potasio de entre los forrajes disponibles (Manual Merck, 2007).

No obstante, desde hace poco se sabe que el calcio tiene escaso efecto sobre la alcalinidad de la sangre de la vaca. No utilizar fertilizantes de potasio en campos destinados a obtener forrajes para vacas secas es otro medio para disminuir los valores de potasio en el heno. Como alternativa se pueden añadir sales aniónicas para contrarrestar los efectos de valores elevados de cationes (potasio y sodio) en la dieta. Las sales aniónicas a considerar incluyen el cloruro cálcico, el cloruro de magnesio, el sulfato magnésico, el sulfato cálcico, el sulfato amónico y el cloruro amónico (Manual Merck, 2007).

El uso de la hormona paratiroidea bovina sintética (HPB) puede resultar superior a la administración de los metabolitos de vitamina D. Los metabolitos de vitamina D mejoran la absorción gastrointestinal de calcio, mientras que la HPB aumenta la absorción gastrointestinal y estimula la reabsorción ósea. La HPB se administra vía endovenosa 60 h antes del parto, o bien vía IM 6 días antes de éste. Las desventajas del uso de la HPB incluyen una administración más dificultosa, así como la disponibilidad de este compuesto (Manual Merck, 2007).

De acuerdo con un estudio realizado por Jesse y colaboradores (1989) con cinco vacas Holstein, las cuales recibieron una inyección IM de la hormona paratiroidea sintética bovina tres veces por día a partir de 6 días antes del parto, continuando con la administración hasta 6 días después del parto. En el resultado, se encontró que el plasma fue normal o ligeramente elevado en estas vacas durante las primeras 24 horas después del parto. Con la administración de la hormona paratiroidea aumentaron las concentraciones en plasma de 1, 25-dihidroxitamina D antes del parto, lo que sugiere que tanto la absorción intestinal de calcio y la reabsorción de calcio en el hueso se aumenta con la administración de la hormona (Jesse, 1989).

11.1. CONCLUSIÓN

La fiebre de leche es causada por la hipocalcemia que se produce cuando el animal lechero no tiene mecanismos complejos para mantener la homeostasis del calcio y fallar durante una salida de calcio repentino y severo. Cualquier disminución en la concentración de calcio ionizado en la sangre hace que las glándulas paratiroides secreten la hormona paratiroidea (PTH).

La fiebre de la leche se confirma por una concentración baja de calcio en la sangre. Los signos clínicos empiezan cuando el valor total de calcio en la sangre cae por debajo de 1.9 Moll sin embargo, más de la mitad de todas las vacas maduras tendrán una concentración por debajo de 1.9 Moll después del parto, y la mayoría de estas vacas no mostrara signos clínicos de hipocalcemia.

El tratamiento profiláctico con gluconato de calcio administrado por vía endovenosa o subcutánea inmediatamente después del parto son de gran ayuda para prevenir la hipocalcemia en los periodos inmediatos al parto.

La incidencia de recaída por fiebre de leche, puede reducirse entre un 5-10% si se administra como refuerzo de 200-250 ml totales de gluconato de calcio por vía subcutánea, al mismo tiempo que se inicia la administración por vía endovenosa en los animales postrados.

12.1. BIBLIOGRAFÍA

Álvarez S. W. 2009. Fiebre de leche. Hipocalcemia en Bovinos. Distribuidora Schuverer Panamá. [Http://www.engormix.com/MA-ganaderia-leche/sanidad/articulos/fiebre-leche-hipocalcemia-bovinos-t2694/165-p0.htm](http://www.engormix.com/MA-ganaderia-leche/sanidad/articulos/fiebre-leche-hipocalcemia-bovinos-t2694/165-p0.htm). Fecha de consulta, 26/Oct. /2010.

Bhanugopan, M. S. Fulkerson, w. J. Fraser, D. R. Hyde, M. McNeill, D. M. 2010. Carryover Effects of Potassium Supplementation on Calcium Homeostasis in Dairy Cows at Parturition. *Journal of Dairy Science* 93, 2119-2129.

Ceballos A. 1997. Tratamiento y Prevención de la Hipocalcemia Postparto en Vacas Productoras de Leche, Artículo Publicado en la Revista Despertar Lechero No. 14.

Chamberlain, A.T., Wilkinson, J.M. 2002. Alimentación de la Vaca Lechera. Ed. Acríbia S. A. Pág. 116-121

Delgado F. 2002. El Balance del Calcio. [Http://www.monografias.com/trabajos32/alimentacion-vacas/Image4795.gif&imgrefurl=http://www.monografias.com/trabajos32/alimentacion-vacas/alimentacion-vacas](http://www.monografias.com/trabajos32/alimentacion-vacas/Image4795.gif&imgrefurl=http://www.monografias.com/trabajos32/alimentacion-vacas/alimentacion-vacas). Fecha de Consulta, 08/11/2010

De Luca L. j. 2007. Vaca Caída. Laboratorios Burnet, Bs. As., Argentina. [Producción-Animal.com](http://Produccion-Animal.com). Fecha de consulta: 17/Oct./2010.

Dukes, H. 1960. Fisiología de los Animales Domésticos. Capitulo I. Edi. Madrid S. A. Pág., 617.

García T. L. 2010. Enfermedades Metabólicas en Rumiantes. Sitio Argentino de Producción Animal. [Http://www.produccionanimal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/metabolicas/metabolicas_bovinos/41rumiantes.pdf](http://www.produccionanimal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/metabolicas/metabolicas_bovinos/41rumiantes.pdf). Fecha de consulta: 20/Oct./2010.

Gispert C. 2007. Manual Merck de Veterinaria. Sexta Edi. Vol. 1. Edi. Océano. Págs. 796-798.

Goff, J. P. Horst, R. L. 1993. Oral Administration of Calcium Salts for Treatment of Hypocalcemia in Cattle. J. Dairy Sci 76: 101-108.

Guerra R. 2007. Hipocalcemia Diagnostico y Alternativas Actuales. http://www.google.com.mx/imgres?imgurl=http://images.engormix.com/s_articles/1766_01.gif&imgrefurl=http://www.engormix.com/MA-ganaderia-leche/sanidad/articulos/hipocalcemia-alternativas-actuales-t1766/165-p0. Fecha de Consulta, 28/09/2010.

Horst, R. L. Goff, J. P. Reinhardt, T. A. Buxton, D. R. 1997. Strategies for Preventing Milk Fever in Dairy. J Dairy Sci 80:1269–1280

Hutyra F., Marek, R J. Manniger. 1973. Patología y Terapéutica Especialidades de los Animales Domésticos. Traducción de la 11ª edi Alemana con ampliaciones. Edi. Labor, S. A.

Jesse, p. Goff. Marcus, E. Kehrl, Jr. Ronald L. Horst. 1989. Periparturient Hypocalcemia in Cows: Prevention Using Intramuscular Parathyroid Hormone. J Dairy Sei 72: 1182-1187.

Lean, I. J. DeGaris, P. J. McNeil, D. M. + Block E. 2006. Hypocalcemia in Dairy Cows: Meta-anallysis and Dietary Cation Anion Difference Theory Revisited. J Dairy Sci. 89: 669-684.

McDonald P., Edwards R. A. Greenhalgh, M. 1999. Nutrición Animal. 5ta ed. Vol. 1, Pág. 92-94.

Meyer J. L. 1959. Farmacología y Terapéutica Veterinarias. Primera edi en español. Edi. Hispano-America. Pág. 754, 755.

Oetzel, GR. 2002. Milk Fever. En Encyclopedia of Dairy Science. Volume 2. Ed Academic Press. Pp 824-830

Padilla B. Mejía U. Moreno C. 2009. Fiebre de Leche. [Http://www.google.com.mx/imgres?imgurl=http://www.biozoo.com.mx/upload/im_4_cltnic-fin.jpg&imgrefurl=http://www.bio-zoo.com](http://www.google.com.mx/imgres?imgurl=http://www.biozoo.com.mx/upload/im_4_cltnic-fin.jpg&imgrefurl=http://www.bio-zoo.com). Fecha de Consulta, 04/11/2010.

Pond W. G. Church PD. Pond. Ph. 2003. Fundamentos de Nutrición y Alimentación de Animales 2da edi. Vol. 1. Edi. Limusa S. A. C. V. Pág. 181-188.