

FIEBRE DE LECHE

Jorge Ml. Sánchez*

Abstract

Milk fever. A review. Milk fever is an imbalance in calcium metabolism affecting specially high producing dairy cows. It is caused by a reduction in the capacity of hormonal receptors to activate the calcium homeostatic mechanisms. Hence, when plasma calcium level drops below 5 mg/100 mL the animal dies. Factors affecting the animal susceptibility to this metabolic disorder are feed, animal age, breed, level of production and individual factors. Although, the average incidence is 3 to 4% and mortality is low; milk fever is related to several diseases. Treatment with borogluconate gives excellent results specially if cows are treated during the first stages of the metabolic disorder. Feeding low calcium diets for two weeks prior to freshening followed by diets with high contents of this mineral during lactation help to prevent milk fever. Alternatively, high doses of vitamin D in the diet or vitamin D analogs injected before parturition help to prevent it. Acidogenic salts like ammonium chloride, ammonium sulfate, magnesium chloride and calcium chloride are being also used with success to prevent this metabolic disorder.

* Centro de Investigación en Nutrición Animal
Escuela de Zootecnia, Universidad de Costa Rica

Introducción

Las vacas con alto potencial para la producción de leche están sometidas a un importante estrés metabólico durante el parto. En este período los animales pasan repentinamente de un estado en que requieren nutrimentos únicamente para mantenimiento y desarrollo fetal, a una fase de lactación en que tienen una gran demanda de los mismos. Aunque los animales tienen una gran habilidad para movilizar sus reservas corporales al momento del parto y luego aumentar el consumo de alimentos para lograr un equilibrio metabólico; los desbalances metabólicos se dan con cierta frecuencia. Uno de los nutrimentos más sensibles a este cambio es el calcio, ya que mientras una vaca requiere entre 2 y 7g de calcio por día para el desarrollo fetal, la síntesis de un kg de calostro requiere de la extracción de 2,5 g de calcio del plasma sanguíneo. Esta cantidad de calcio a su vez representa aproximadamente la totalidad del mineral presente en el plasma en un momento dado, de este modo una vaca que produce 25 kg de calostro por día debe reemplazar su volumen de calcio plasmático cada hora. Cuando los mecanismos homeostáticos no son capaces de reemplazar oportunamente esa fuga del mineral se presenta el desbalance metabólico denominado fiebre de leche (Goff, 1989; Horst, 1988; Schultz, 1988; Westerhuis, 1974).

El significado económico de este desbalance metabólico para una explotación lechera va más allá de las pérdidas por la muerte de los animales y el tratamiento. Recientemente se ha investigado que esta condición se asocia con un importante incremento de la incidencia de mastitis, cetosis, distocia, desplazamiento del abomaso y retención de placenta. Además puede limitar el uso de forrajes ricos en calcio (alfalfa), requerir de mayor observación de las vacas susceptibles y reducir la vida productiva de los animales afectados en 3, 4 años (Goff, 1989, Payne, 1981).

Este desbalance metabólico comúnmente es conocido con el nombre de fiebre de leche. Sin embargo se pueden usar otros términos para referirse al mismo, tales como fiebre vitularia, hipocalcemia posparto o puerperal, paresis posparto y otros de carácter local.

HOMEOSTASIS DEL CALCIO

En las Figuras 1 y 2 se presentan diagramas sobre los mecanismos encargados de mantener los niveles normales de calcio en el plasma sanguíneo, los cuales generalmente son de 9 a 10 mg/100 mL. Estos mecanismos de control deben mantener un sensible balance entre los ingresos, egresos y reciclaje del mineral. Las vías de egreso en orden de importancia son la producción de leche (20-80 g/día), las pérdidas endógenas fecales (5-8 g/día), el desarrollo fetal (2-7 g/día) y las pérdidas urinarias (0,2-1,0g/día). Estos egresos deben de ser reemplazados por el calcio proveniente de la dieta y el que pueden aportar los depósitos óseos. La homeostasis del calcio está regulada por el sistema endocrino, destacándose las hormonas calcitonina, paratiroidea y $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$.

Calcitonina

Esta hormona es secretada por las células C de la glándula tiroides cuando la concentración de calcio en la sangre es alta. Su función es la de reducir los niveles del mineral incrementando su excreción en la orina e inhibiendo la resorción ósea.

Hormona paratiroidea

Es sintetizada por la glándula paratiroides y su secreción es regulada por los niveles de calcio en la sangre, de tal modo que cuando los niveles son bajos se

estimula su secreción y viceversa. Sus órganos blancos son el epitelio tubular del riñón y los osteoclastos del hueso. A nivel renal incrementa la reabsorción de calcio y la síntesis de la enzima 1α hidroxilasa, la cual interviene en la síntesis de la $1,25\text{ (OH)}_2\text{ D}_3$. En el hueso estimula la síntesis y la actividad de los osteoclastos.

1,25 (OH)₂D₃

Esta hormona tiene su origen en el 7-dehidrocolesterol que se sintetiza en el organismo o en la vitamina D que proviene de la dieta. La vitamina D₃ es hidroxilada primeramente en el hígado (25 OH D_3) y luego en el riñón ($1,25\text{ (OH)}_2\text{ D}_3$) para producir su forma activa. Esta síntesis es estimulada por los niveles bajos de calcio en la sangre. Sus órganos blancos son la mucosa intestinal y el hueso. En el intestino incrementan la síntesis de la proteína transportadora del calcio, el cual es un mecanismo que requiere de un día para activarse en vacas no susceptibles a fiebre de leche. En el hueso estimula la actividad de los osteoclastos; esta función requiere de unos tres días para llegar ser una fuente importante de calcio para el animal. En vacas susceptibles la primera función puede requerir hasta tres días para activarse; mientras que la segunda puede demorarse hasta una semana. (Goff, 1989; NRC, 1989; Reinhardt, 1988). Naito, et al (1989) sugieren que esta hormona tiene la capacidad de regular la concentración de sus receptores en el intestino de la vaca.

TEORIAS SOBRE LAS CAUSAS DE LA FIEBRE DE LECHE

Debido a que la producción de las hormonas paratiroidea y $1,25\text{ (OH)}_2\text{ D}_3$ parece ser adecuada en la mayoría de las vacas que sufren fiebre de leche, las teorías desarrolladas en la actualidad para explicar la etiología de esta condición, afirman que los órganos blancos de estas hormonas (intestino, hueso y riñón)

han perdido su capacidad de respuesta en las vacas afectadas. Esta pérdida de respuesta puede deberse a la presencia de receptores hormonales defectuosos; los cuales bien sea que no reconocen a la hormona o que la ligan débilmente. Otra posibilidad es que los tejidos de las vacas susceptibles tengan una menor cantidad de receptores hormonales que los tejidos de las vacas no susceptibles. También cabe la posibilidad de que haya un defecto en cualesquiera de los pasos metabólicos que normalmente se activan cuando las hormonas se ligan con éxito a sus receptores (Figura 3).

La determinación del grado de funcionamiento de los receptores hormonales en las vacas es económica y técnicamente difícil, por lo que la mayor parte del conocimiento sobre este particular se deriva de estudios hechos con animales de laboratorio (Goff, 1989; Horst, 1986; Horst y Reinhardt, 1983; Reinhardt, et al, 1988).

Con respecto a las teorías antes discutidas, diferentes estudios sugieren que la alta producción de glucocorticoides que se da al momento del parto puede reducir la concentración de los receptores de la 1,25 (OH)₂D₃ en el intestino (Schultz, 1988).

Horst (1986) al explicar las posibles causas de la fiebre de leche indica que la alta concentración de glucocorticoides en el momento del parto puede reducir el número de monocitos; los cuales son los precursores de los osteoclastos que juegan un papel importante en la movilización del calcio del tejido óseo.

Factores que predisponen a la fiebre de leche

a. Factores dietéticos

Si un animal consume dietas que le aporten más de 100 g de calcio por día durante el período seco, sus requerimientos pueden ser cubiertos casi en su totalidad por la absorción pasiva de este elemento en el tracto gastrointestinal. De este modo tanto el transporte activo del calcio a nivel intestinal como la

resorción ósea se deprimen y la vaca es susceptible a sufrir una hipocalcemia en el momento del parto. Para prevenir esta condición y activar los mecanismos activos de movilización del calcio, se recomienda alimentar a las vacas con niveles bajos de calcio (menos de los requerimientos) durante las últimas dos semanas del período de gestación y luego suministrar una dieta rica en este elemento al iniciarse la lactación.

La alimentación con dietas altas en fósforo (más de 80 g/animal/día) durante el período seco también incrementa la incidencia de la fiebre de leche, ya que éstas incrementan el nivel de fósforo en el plasma sanguíneo y reducen la síntesis de las enzimas encargadas de sintetizar la $1,25(\text{OH})_2 \text{D}_3$.

La acidez o alcalinidad de las dietas juegan un papel importante en la incidencia de la fiebre de leche. Las dietas altas en sodio y potasio tienden a inducir este desbalance, mientras que las dietas ricas en cloruros y sulfatos tienden a reducirlo. Se cree que las dietas ricas en aniones inducen una acidosis metabólica, lo cual facilita la movilización del calcio en el organismo, e incrementa la respuesta de los tejidos blancos a la acción de las hormonas encargadas de mantener los niveles de calcio en la sangre (Goff, 1989).

De las diferentes ecuaciones desarrolladas para indicar el grado de alcalinidad o acidez de una dieta, la ecuación llamada álcali-alcalinidad $((\text{Na} + \text{K}) - (\text{S} + \text{Cl}))$ es la que mejor se correlaciona con la incidencia de la fiebre de leche, si las dietas aportan más de 27 meq. de cationes en exceso por 100 g de materia seca, se incrementa la probabilidad de que se presente este desbalance metabólico. Si esta medida del grado de acidez la unimos a la concentración de calcio en la dieta, podemos predecir con mayor certeza la incidencia de este desbalance.

En la actualidad el grupo de investigadores del Centro Nacional para el estudio de las enfermedades de animales en Ames, Iowa, propone una ecuación denominada "Balance iónico", donde el calcio, fósforo, sodio y potasio son considerados alcalinogénicos y el azufre y el cloro acidogénicos. La ecuación es la siguiente: $((\text{Ca} + 1/3\text{P} + \text{Na} + \text{K}) - (\text{S} + \text{Cl}))$. Si los animales consumen antes del parto una dieta que proporcione por día más de 8000 meq

en exceso de iones alcalinogénicos, existe un riesgo considerable de que sean afectados por la fiebre de leche (Cuadro 1) (Goff, 1989).

b. Edad

La capacidad de las vacas para incrementar tanto la absorción de calcio a nivel intestinal como la resorción ósea se deprime con la edad. Esto hace que la mayoría de las vacas viejas sufran en grado moderado o severo hipocalcemia durante el período puerperal.

La menor absorción de calcio a nivel intestinal se debe a una menor producción de la $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ y a una menor respuesta a esta hormona, como consecuencia de una menor producción de receptores hormonales.

A nivel óseo también hay una menor disponibilidad de calcio debido a que se reducen la superficie susceptible a la resorción, la cantidad de osteoclastos y la respuesta de los mismos al estímulo hormonal.

La incidencia de este desbalance metabólico crece desde 0,2% durante el primer parto hasta 9,6% en el sexto y posteriores.

c. Nivel de producción

Al aumentar el nivel de producción de los hatos lecheros también se incrementa la incidencia de este desbalance metabólico. Sin embargo, el nivel de producción de leche no es el único factor predisponente.

d. Raza

Los animales de la raza Jersey, Guernsey y Roja de Suecia tienen una susceptibilidad de 2 a 3 veces mayor que la raza Holstein, sin que haya una explicación obvia para esta diferencia.

e. Factores individuales

Los animales que han sufrido este desbalance metabólico tienen un 50% de probabilidad de volverlo a sufrir en partos futuros (Goff, 1989; Payne, 1981; Schultz, 1988).

Incidencia

La fiebre de leche tiene una incidencia global de 3 a 4%, con una mortalidad de 4 a 5% en los animales afectados. Aunque en nuestros países no tenemos cifras reales sobre este problema, estos valores clásicos pueden reflejar bastante bien su incidencia en nuestras zonas tropicales.

La incidencia es mayor en hatos con altos niveles de producción y en zonas donde los forrajes son ricos en calcio. De este modo para el estado de Wisconsin se reporta que un 71% de los hatos y un 9% de la totalidad de las vacas son afectadas por este desbalance metabólico (Payne, 1981; Schultz, 1988).

Un 75% de los casos se presentan en las primeras 24 horas posparto, únicamente un 3% de los casos ocurre antes del parto, el 6% en el momento del parto, el 12% entre las 25 y 48 horas posparto y el 4% después (Schultz, 1988).

El desbalance metabólico

La fiebre de leche se presenta en aquellos animales que no son capaces de regular los niveles de calcio en el organismo. Cuando estos animales paren no pueden movilizar suficiente calcio para superar la ligera hipocalcemia que caracteriza al período puerperal, y por el contrario en nivel de calcio circulante se reduce progresivamente (Cuadro 2) (Schultz, 1988).

La hipocalcemia produce hipersensibilidad de las membranas conductoras de nervios y músculos, lo cual es la causa de la hipersensibilidad y tetania que caracterizan a los animales con fiebre de leche. Los animales afectados desarrollan la siguiente sintomatología:

I FASE

Durante esta fase la vaca está de pie y su paso es vacilante. Pierde el apetito, su tracto gastrointestinal es atónico y no defeca. Sus ojos lucen opacos, su mirada es perdida y las pupilas se dilatan. La temperatura corporal es normal o subnormal y las extremidades están frías. El morro está seco.

II FASE

El animal se echa sobre su esternón y dirige su cabeza hacia un lado. Presenta tetania. Sus signos vitales se deterioran progresivamente. Un 50% de los casos son observados en esta fase.

III FASE

Si el animal no es tratado en las fases anteriores entra en estado de coma y muere. Durante este período el animal cae sobre un lado y es susceptible a otras complicaciones, tales como timpanismo.

La duración de este proceso es variable. Entre más temprano se de en el período posparto, el desarrollo de cada fase es más rápido (Merck, 1979; Schmidt, et al, 1988; Schultz, 1988).

TRATAMIENTO

El tratamiento más común para corregir la hipocalcemia es la inyección de borogluconato de calcio. Esta debe aplicarse en forma lenta tan pronto como se vea afectado el animal (10 a 15 minutos), para evitar un paro cardíaco. La respuesta de las vacas es espectacular y éstas se ponen de pie pocos minutos

después de haberse suministrado el tratamiento; a menos que hayan sufrido lesiones durante el desbalance o padezca de enfermedades secundarias.

Los productos disponibles en el mercado contienen borogluconato de calcio o gluconato de calcio y ácido bórico, borogluconato de magnesio o cloruro de magnesio y dextrosa. Estos productos suministran entre 25 y 100 gramos de gluconato de calcio por aplicación (4 a 17g de calcio), este compuesto se encuentra en soluciones al 20%.

Este medicamento se aplica preferiblemente por la vía intravenosa; sin embargo se puede aplicar un 50% por la vía intravenosa y el otro 50% por la vía subcutánea o intraperitoneal; distribuyendo esta cantidad en aplicaciones de 25 mL en diferentes lugares. En caso de ser necesario se puede repetir el tratamiento 6 horas después de la primera aplicación. En el 80% de los casos hay una respuesta favorable a la primera aplicación. (Merck, 1979; Schmidt, 1988; Schultz, 1988).

PREVENCION

Alimentación:

Una de las técnicas más efectivas para prevenir la fiebre de leche es el suministro de dietas pobres en calcio durante el período seco y dietas ricas en este mineral al inicio de la lactancia. Esto estimula la secreción de la hormona paratiroidea y la síntesis de la $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$, las cuales estimulan la resorción ósea y la absorción del calcio en el intestino. Este suministro activo del mineral permite que el animal pueda satisfacer sus demandas al inicio de la lactancia.

Los requerimientos de Ca, P y Vitamina D establecidas por el NRC (1989) para vacas secas se basan en los principios antes citados y tienden a prevenir la fiebre de leche. En el Cuadro 3 se presentan estos requerimientos. Bajo nuestras condiciones de clima tropical en que los forrajes contiene entre 0,20

y 0,30% de calcio; y con el uso de mezclas minerales que contengan hasta 12% de calcio, no es difícil obtener estos bajos niveles del mineral en la alimentación.

Una de las áreas más promisorias de investigación para prevenir la fiebre de leche es la referente a la utilización de sales acidificantes o aniónicas en la dieta de vacas secas. Esta práctica se basa en el uso de sales tales como sulfato de amonio, cloruro de amonio, cloruro de magnesio y cloruro de calcio, las cuales pueden incrementar la acidez intestinal y mejorar la absorción de calcio, o bien pueden sensibilizar los tejidos óseos a la acción de la hormona paratiroidea para incrementar la movilización de este elemento (Gaynor, et al, 1987; Oetzel, et al, 1988).

Oetzel, et al (1988) han utilizado sales de cloruro de amonio y sulfato de amonio en cantidades de 100 g cada una por día en la dieta de vacas secas durante las tres semanas previas al parto, encontrando que la incidencia de la fiebre de leche fue de 4% en las vacas suplementadas con sales de amonio y de 17% en las no suplementadas. Estos autores concluyeron que la suplementación con estas sales es viable para reducir la incidencia de hipocalcemia, presentando además la ventaja de que esta práctica no requiere predecir la fecha del parto con precisión, tampoco se requiere de la aplicación de productos por la vía parenteral ni del uso de dietas pobres en calcio. Las sales de amonio; cuando se usan bien distribuidas en la ración total; son seguras de usar, de fácil administración y relativamente baratas.

Para evaluar el efecto de la relación catión-anión ($\text{Na} + \text{K} - \text{Cl}$) de las dietas sobre la incidencia de la fiebre de leche, Gaynor, et al (1987) realizaron un experimento en que evaluaron durante las seis semanas previas al parto tres dietas que contenían relaciones de 22 (dieta aniónica), 60 (intermedia) y 126 (catiónica) meq/100g de M.S. La dieta aniónica la lograron al incorporar en la ración total 1,18% de cloruro de magnesio, 0,54% de cloruro de amonio y 0,46% de cloruro de calcio. Los resultados obtenidos indican que la alteración del balance catión-anión de la dieta por la adición de cloruros puede reducir no solamente la incidencia de este desbalance metabólico sino también el grado de severidad del mismo. El número de vacas afectadas en la dieta aniónica fue 0 de 5, en la intermedia 2 de 6 y en la catiónica 1 de 6. La explicación fisiológica

a los resultados obtenidos puede deberse a que los animales que recibieron la dieta aniónica presentaron la mayor concentración de 1,25 (OH)₂D y de hidroxiprolina antes del parto (Cuadro 4). La 1,25 (OH)₂D actúa en el intestino para estimular la absorción de calcio y en el hueso para incrementar la resorción de éste. A su vez, la hidroxiprolina es un indicador de resorción ósea y por lo tanto de disponibilidad de calcio a nivel sanguíneo.

El NRC en su última edición ha reconsiderado e incrementado los requerimientos de calcio para la producción de leche, pasando de 2,7 g/kg de leche con 4% de grasa (NRC, 1978) a 3,21 g (NRC, 1989).

Uso de la vitamina D:

El suministro de 20 millones de unidades internacionales de vitaminas D por día en el alimento durante 3 a 7 días antes del parto ha dado buenos resultados en la prevención de este desbalance metabólico. Sin embargo, la determinación de la fecha del parto y la toxicidad de esta vitamina hacen que esta técnica no sea práctica para ser usada en las explotaciones comerciales. Si este tratamiento se suspende por más de 4 días antes del parto, las vacas se vuelven más susceptibles. Para obviar estos problemas se ha recomendado el uso de dietas que le aporten al animal entre 100000 y 550000 U. I. de vitamina D por día durante todo el año. Esta técnica ha dado buenos resultados en vacas susceptibles.

Algunos investigadores han usado con éxito una inyección de 10 millones de U. I. de vitamina D por la vía intravenosa 8 días antes del parto en animales susceptibles. Esta técnica también puede presentar problemas de toxicidad.

Uso de análogos de la vitamina D:

Con el objeto de prevenir la hipocalcemia se han usado durante el período seco análogos de la vitamina D, tales como 25 (OH)D₃; 1,25 (OH)₂D₃, 1 (OH)D₃ y 24 F - 1,25 (OH)₂D₃. Estos tienen la ventaja de ser activos en el

organismo durante un período más corto y por lo tanto son menos tóxicos. Estos productos se suministran por la vía perenteral.

Uno de los problemas potenciales de usar estos productos es que inhiben la producción de la enzima 1α hidroxilasa, lo que hace que los animales se conviertan en dependientes del suministro de la $1,25 (OH)_2D$ para superar la hipocalcemia. En la actualidad se está trabajando con implantes de lenta liberación para evitar los efectos adversos de la suspensión repentina del producto. La $1,25 (OH)_2 D$ inyectada es eliminada del organismo después de tres días de suministrada.

Aunque estos metabolitos de la vitamina parecen ser promisorios, aún no se han aprobado para su uso ni están disponibles en el mercado.

Ordeño:

El ordeño incompleto después del parto no ha sido una práctica efectiva de control. Parece ser que una vez que el calcio pasa a la glándula mamaria, éste sale de la circulación del organismo. El ordeño preparto tampoco ha sido efectivo.

Insuflado:

Se ha practicado con el objeto de reducir la síntesis de leche y el drenaje de calcio del plasma. Esta técnica tiene éxito siempre y cuando se aplique durante las primeras fases del desbalance. Una de sus desventajas es que contamina la ubre e incrementa la incidencia de mastitis.

Se han ensayado otras técnicas de prevención pero los resultados han sido inconsistentes (Gaynor, et al 1989; Horst, 1986; Oetzel, et al 1988; Schmidt, et al 1988; Schultz, 1988).

ÁREAS PARA INVESTIGAR EN EL FUTURO

La investigación debe dedicarse a obtener un mejor conocimiento de los cambios que a nivel bioquímico, de receptores hormonales y de célula ocurren en el hueso, intestino y riñón durante el parto. Esto permitirá desarrollar métodos más efectivos para la prevención de la fiebre de leche. Las áreas específicas a considerar son las siguientes:

- a) Conocer mejor los factores que regulan el consumo de alimentos en animales rumiantes. Esto permitirá prevenir la pérdida de apetito que se da durante el parto, o bien incrementar el consumo para así aumentar el ingreso de calcio en el organismo.
- b) Continuar con la investigación sobre metabolitos naturales de la vitamina D y de análogos sintéticos, con el objetivo de encontrar compuestos no tóxicos o de baja toxicidad que puedan ser usados con mayor libertad en el manejo del hato lechero.
- c) Desarrollar compuestos de lenta liberación para uso oral o parenteral.
- d) Determinar los mecanismos de control y la forma en que se pueda manipular la actividad de las enzimas 1 y 25 hidroxilasas.
- e) Determinar si la vaca con fiebre de leche carece de algún metabolito de la vitamina D.
- f) Investigar más detalladamente el uso de sales acidificantes en dietas para vacas secas.

CUADRO 1. Efecto del consumo del calcio y fósforo y la “acidez” de las dietas preparto sobre la incidencia de la fiebre de leche

Consumo g/día		Alcalinidad (meq/d)	Balance iónico (meq/d)	Incidencia de fiebre de leche (%)
Ca	P			
10	10	+ 120	+ 930	0
93	32	- 1720	+ 3950	0
34	28	+ 3010	+ 5623	83
10	82	+ 2380	+ 6100	0
83	48	+ 3210	+ 8860	19
120	30	+ 2510	+ 9477	0
86	34	+ 4480	+ 9866	47
150	75	+ 1870	+ 11310	25
120	90	+ 4410	+ 13313	57

Adaptado de Goff (1989)

CUADRO 2. Concentración de Ca, P y Mg en el suero sanguíneo de vacas en diferentes estados metabólicos

SUERO	SUERO SANGUINEO (mg/100 mL)		
	Ca	P	Mg
Normal	9,4	4,6	1,7
Normal al parto	7,7	3,9	3,0
Fiebre de leche			
Fase I	6,2	2,4	3,2
Fase II	5,5	1,8	3,1
Fase III	4,6	1,6	3,3

Schultz (1988)

CUADRO 3. Requerimientos de Ca, P y vitamina D para el mantenimiento y los dos últimos meses de desarrollo fetal de vacas adultas

Peso de las vacas (Kg)	Ca (g)	P (g)	Vitamina D (U.I)
400	26	16	12000
450	30	18	14000
500	33	20	15000
550	36	22	17000
600	39	24	18000
650	43	26	20000
700	46	28	21000

NRC (1989)

CUADRO 4. Concentraciones de 1,24 (OH)₂ vitamina D durante 7 días previos al parto y de Hidroxiprolina durante 14 días, en el plasma de vacas alimentadas con dietas con diferentes relaciones cation-anion.

Días preparto	Relación	Cación-anión	(meq/100g de MS)
	22 (aniónico)	60 (intermedia)	126 (catiónica)
1,25 (OH) ₂ D, pg/mL			
-7d	31.3	23.6	18.2
-3d	30.6	17.2	17.8
0d	107.6	69.2	47.8
Hidroxiprolina, mg/mL			
-14d	1.64	1.46	1.56
-7d	1.70	1.47	—
-3d	1.79	1.46	1.41
0d	1.93	1.56	1.61

Adaptado de Gaynor, et al (1989)

Resumen

La fiebre de leche es un desbalance en el metabolismo del calcio que afecta especialmente a las vacas de alta producción. Su origen se basa en una reducción de la capacidad de los receptores hormonales para activar los mecanismos encargados de mantener la homeostasis del calcio en el organismo. Entre los factores que predisponen a este desbalance están la dieta, la edad del animal, la raza, el nivel de producción y los factores individuales. Tiene una incidencia global de 3 a 4% y una baja mortalidad; sin embargo puede estar asociada a una serie amplia de enfermedades. El tratamiento con borogluconato de calcio da excelentes resultados, especialmente si el animal se trata en las primeras fases del desbalance. Si los niveles de calcio llegan a ser inferiores a 5mg/100mL de plasma el animal muere. La alimentación con dietas pobres en calcio durante las últimas tres semanas de la gestación y el suministro de dietas ricas en este elemento durante la lactación ayudan a prevenirlo. El suministro de dosis altas en vitamina D en la dieta o la inyección de análogos de la vitamina D antes del parto, también ayudan a prevenir este desbalance. En la actualidad se usan sales acidificantes con este objetivo.

Bibliografía

1. GAYNOR, P. J.; MUELLER, F. J.; MILLER, J. K.; RAMSEY, N.; GOFF, J. P.; HORST, R. L., 1989. Parturient hypocalcemia in Jersey cows fed alfalfa haylage based diets with different cation to anion ratios. *J. Dairy Sci.* 72 (10): 2525-2531.
2. GOFF, J. P. 1989. Calcium homeostasis challenged during lactation. *Feedstuffs.* 61 (29): 14-16; 25-36p.
3. GOFF, J. P.; HORST, R. L.; BEITZ, D. C.; LITTLEDIKE, E. T. 1988. Use of 24 F - 1,25 dihydroxyvitamin D to prevent parturient paresis in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 71 (5): 1211-1219.

4. GOFF, J. P.; KEHRLI Jr., M. E.; HORST, R. L. 1988. Periparturient hypocalcemia in cows: prevention using intramuscular parathyroid hormone. *J. Dairy Sci.* 72 (5): 1182-1187.
5. HORST, R. L. 1986. Regulation of calcium and phosphorus homeostasis in the dairy cow. *J. Dairy Sci.* 69 (2): 604-616.
6. HORST, R. L.; REINHARDT, T. A. 1983. Vitamina D metabolism in ruminants and its relevance to the periparturient cow. *J. Dairy Sci.* 66 (4): 661-678.
7. LITLEDIKE, E. T.; YOUNG, J. W.; BEITZ, D. C. 1981. Common metabolic diseases of cattle: ketosis, milk fever, grass tetany and downer cow complex. *J. Dairy Sci.* 64 (6): 1465-1482.
8. MERCK AND CO., INC. 1979. *The Merck veterinary manual*. A handbook of diagnosis and therapy for the veterinarian. Rahway, New Jersey. Merck and CO., Inc. 1680p.
9. MILLER, W. J. 1979. *Dairy cattle feeding and nutrition*. New York Academic Press. 411p.
10. NAITO, Y.; GOFF, J. P.; HORST, R. L.; REINHARDT, T. A. 1989. Effects of continuous administration of 1,25 Dihydroxyvitamin D on plasma minerals and unoccupied colon mucosal 1,25 Dihydroxyvitamin D receptor concentrations. *J. Dairy Sci.* 72 (11): 2936-2941.
11. NATIONAL RESEARCH COUNCIL (NRC). 1989. Nutrient requirements of dairy cattle. Sixth revised edition. Washington, D. C. National Academy of Sciences, *National Research Council*. 157p.
12. NATIONAL RESEARCH COUNCIL (NRC). 1989. Vitamin tolerance of animals. Washington, D. C. National Academy of Science, *National Research Council*. 96p.
13. OETZEL, G. R.; OLSON, J. D.; CURTIS, C. R.; FETTMAN, M. J. 1988. Ammonium chloride and ammonium sulfate for prevention of parturient paresis in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 71 (12): 3302-3209.
14. PAYNE, J. M. 1981. Enfermedades metabólicas de los animales zootécnicos. Traducido de la primera edición inglesa por Benedicto Sanz Sanz. Zaragoza. Editorial Acribia. 219p.

15. REINHARDT, T. A.; HORST, R. L.; GOFF, J. P. 1988. Calcium, phosphorus and magnesium homeostasis in ruminants. *Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice*. 4 (2): 331-350.
16. ROOK, J. A. F. 1983. Parturient paresis. IN: *Nutritional physiology of farm animals*. Ed. by J. A. F. Rook and P. C. Thomas. New York. Longman Inc. 379-388.
17. SCHMIDT, G. H.; VAN VLECK, L. D.; HUTJENS, M. F. 1988. Principles of dairy science. 2nd. Ed. New Jersey. Prince Prentice. 466p.
18. SCHULTZ, L. H. 1988. Metabolic problems related to nutrition: Milk fever. IN: *The ruminant animal. Digestive physiology and nutrition*. Ed. by D. C. Church. New Jersey. Prince Hall. 493-499p.
19. WESTERHUIS, 1974. Parturient hypocalcaemia prevention in parturient cows prone to milk fever by dietary measures. Wageningen. Centre for Agricultural Publishing and Documentation. 78 p.

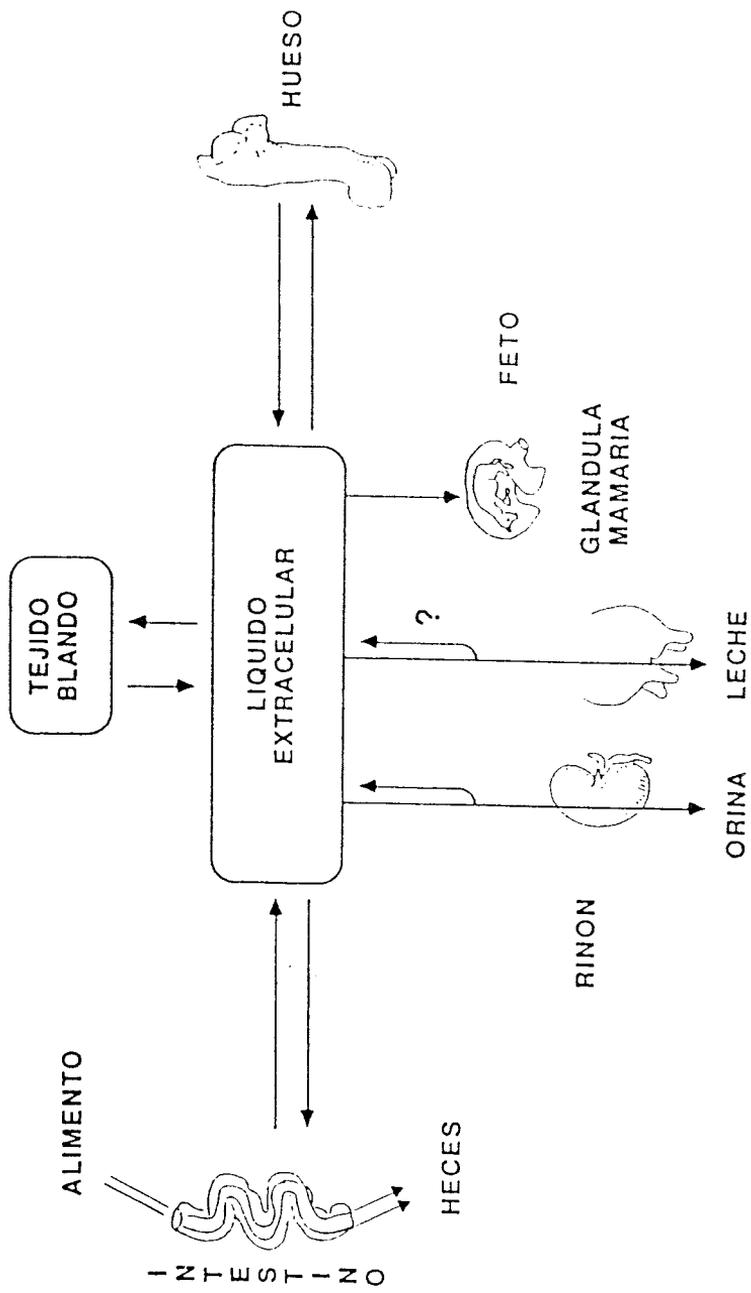


FIGURA 1. Esquema general del metabolismo del Ca y del P.
 Horst (1986)

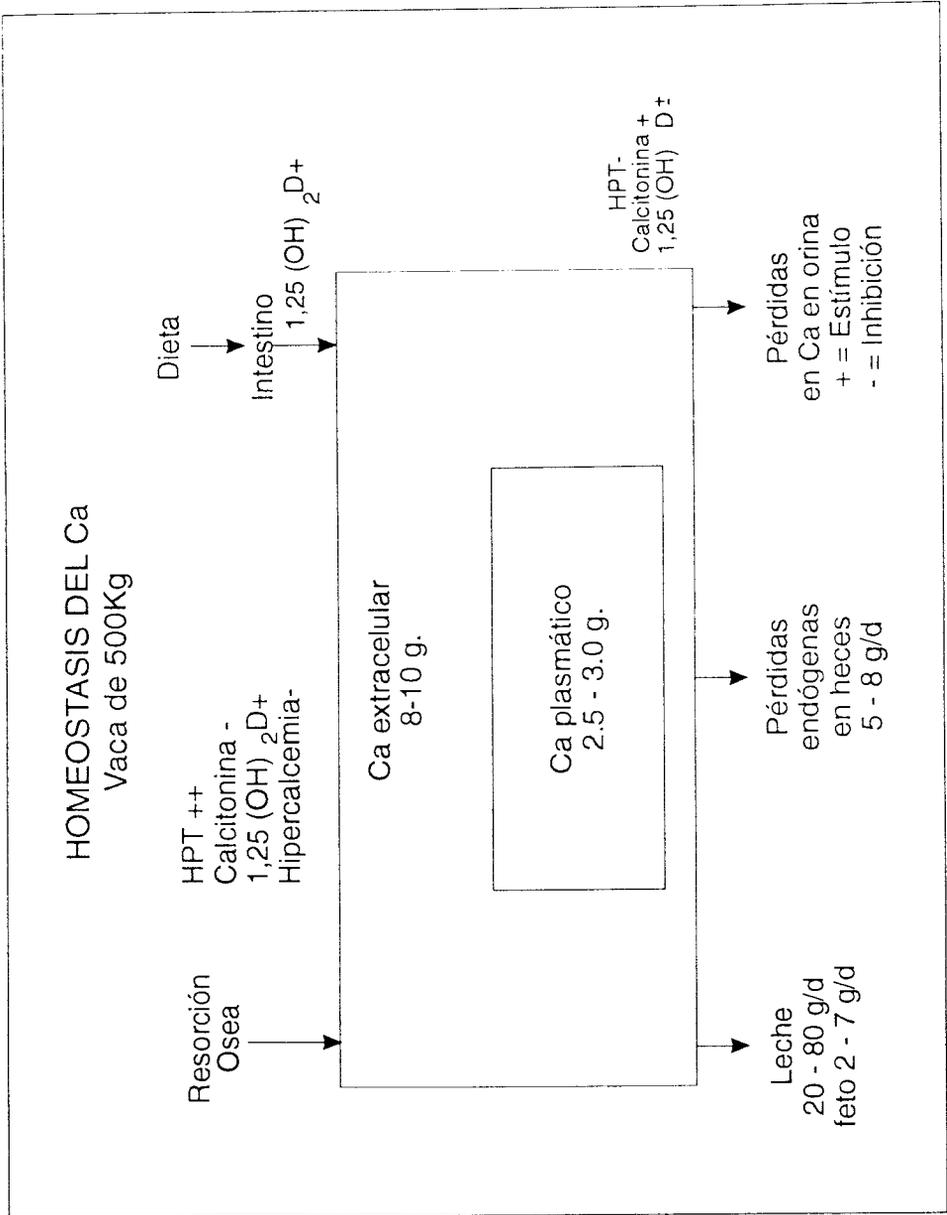


FIGURA 2. Control Endocrino del calcio plasmático en una vaca de 500 Kg.

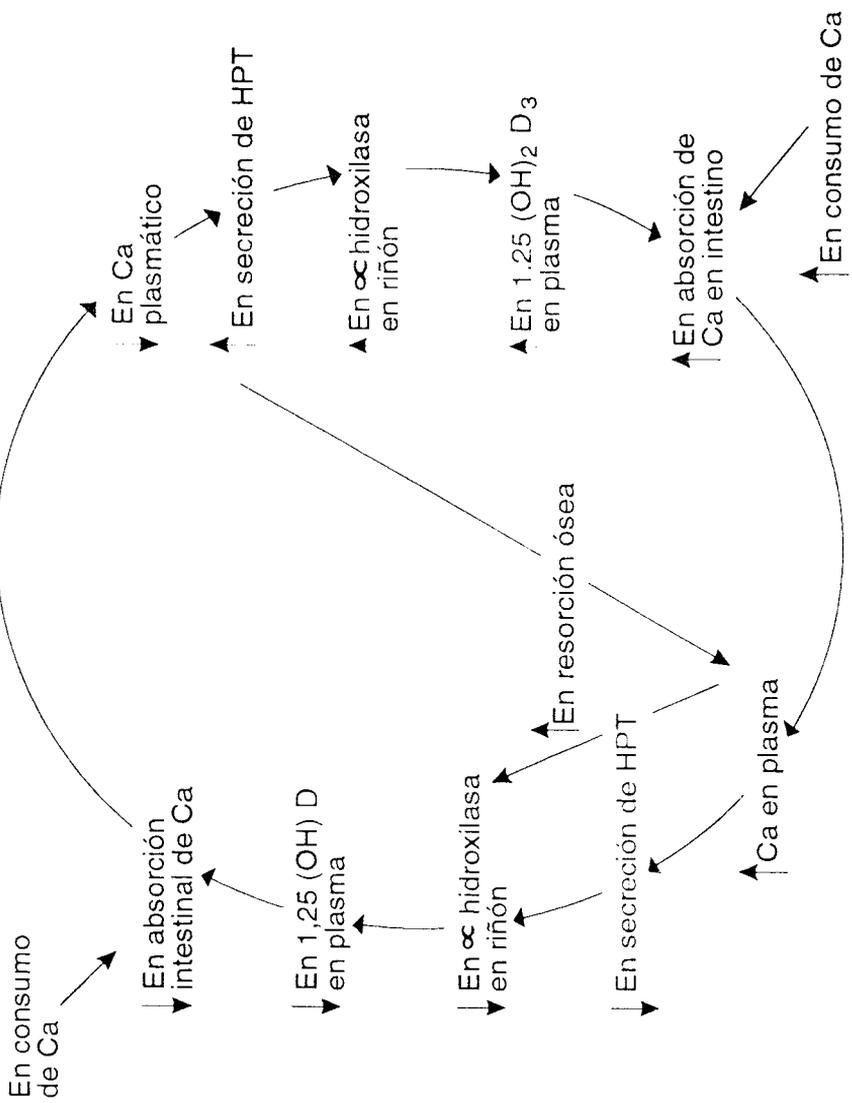


FIGURA 3. Mecanismos para la adaptación a fluctuaciones en el consumo de calcio. Horst (1985)