

ESTRATEGIAS PARA MANEJAR LA HIPOCALCEMIA CLINICA Y SUBCLINICA EN GRANJAS LECHERAS

N. Silva-del-Río, LV, PhD, A. Valdecabres Inchaustegui, LV y Rubia Branco Lopes, MS UC Davis

1.- INTRODUCCIÓN

El calcio es un mineral implicado en múltiples procesos fisiológicos. En mamíferos el calcio tiene una función clave como señal intracelular. Es imprescindible en funciones fisiológicas críticas tales como el tono muscular, la transmisión neural, la contracción de músculo cardíaco y la contracción de músculo liso. También actúa como mediador en la respuesta celular de numerosas hormonas con funciones en el metabolismo de proteína, grasa y energía. Además, el calcio es necesario para funcionamiento del sistema inmune, el proceso de coagulación sanguínea y mantener la estabilidad del pH sanguíneo. Debido a su rol tan relevante, no es sorprendente que todos los mamíferos hayan evolucionado con un sistema muy preciso para regular las concentraciones de calcio. Los niveles óptimos de calcio sérico en vacas se sitúan entre 9.0 y 10.0 mg/dL (Goff, 2018). Sin embargo, la mayor parte de las vacas multíparas no son capaces de mantener estas concentraciones de calcio, especialmente al inicio de la lactación, entrando en un estado de hipocalcemia. La hipocalcemia clínica es bien conocida, sus primeras observaciones fechan en 1790 (Hibbs, 1950), siendo los niveles de calcio en sangre comúnmente asociados con esta condición inferiores a 5.5 mg/dL (Goff, 2014). Sin embargo, en los últimos años, múltiples investigaciones sugieren que detrás de la hipocalcemia clínica, hay un alto porcentaje de vacas afectadas con hipocalcemia subclínica, comúnmente asociada con un mayor riesgo de enfermedades secundarias o disminución de la eficiencia reproductiva. Recientemente, basados en los efectos negativos varios puntos de corte entre 8.0 y 8.6 mg/dL han sido sugeridos para definir hipocalcemia subclínica, mencionados, debido a su mayor prevalencia, esta condición es responsable de pérdidas económicas mucho mayores a las asociadas con la hipocalcemia clínica en los rebaños de leche. Por ejemplo, en un rebaño con 300 vacas (asumiendo una proporción de multíparas del 65% y una incidencia de hipocalcemia subclínica del 50%) las pérdidas económicas alcanzarían (siendo restrictivos) los 10,628 € por año (Oetzel, 2014).

2.- HOMEOSTASIS DE CALCIO

Para mantener la concentración sanguínea de calcio relativamente constante dentro de los niveles óptimos para el organismo, los procesos fisiológicos

responsables de mantener su homeostasis juegan un papel importante. Estos incluyen la acción de hormonas como la paratiroidea (PTH), calcitriol y calcitonina, involucradas en regular la absorción, resorción y excreción de calcio. Pérdidas importantes de calcio se observan en orina (0.2 a 1.0 g/d; dietas preparto con sales aniónicas 2 a 6 g/d), excreciones fecales endógenas (5 a 8 g/d), sudor, y en mantenimiento de gestación durante el último trimestre (2 a 7 g/d; Reinhard, 1988). Sin embargo, las mayores pérdidas de calcio suceden en la glándula mamaria para sostener la producción de calostro (4.7 g/kg; Kehoe et al., 2007) y leche (1.22 a 1.45 g/kg; NRC, 2001).

La PTH se secreta en respuesta a una bajada en la concentración de calcio ionizado en sangre. Sus acciones incluyen; reducir la eliminación de calcio en orina, estimular la movilización de calcio óseo y la síntesis de calcitriol (forma activa de la vitamina D). En el tracto digestivo, el calcitriol induce la síntesis de transportadores que favorecerán la absorción del calcio procedente de la dieta. Este incremento en la absorción de calcio es clave para la recuperación de los niveles de calcio en el organismo. Sin embargo, su completa activación puede llevar 1 o 2 días. Si tras su activación no se recupera la normocalcemia, la señal continuada del calcitriol favorecerá también la movilización de calcio óseo. La movilización de calcio óseo es fundamental para soportar la producción de leche durante el pico y comienzo de lactación. Más información acerca de cómo sucede el transporte intestinal de calcio y movilización ósea puede obtenerse en Martín-Tereso and Martens (2014).

3.- PREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO

Después de varias décadas de intensiva mejora genética, las vacas de nuestros rebaños son de altísimo potencial productivo y pueden proporcionar varias veces los requerimientos de manutención de un ternero. Este estrés productivo puede que sea la explicación de la alta proporción de vacas multíparas con hipocalcemia subclínica, entre 41 y 54% que nos encontramos hoy en día (Reinhardt et al., 2011). Paradójicamente las primeras observaciones de hipocalcemia clínica se fechan en 1790 (Hibbs, 1950). Por ese entonces las vacas con mayor potencial productivo no alcanzaban a compararse a las vacas de baja producción actuales. Sin embargo, ya 150 años atrás, la hipocalcemia clínica suponía un problema para el sistema de producción lechero. Esto queda patente en el gran esfuerzo que tanto investigadores como clínicos llevaron a cabo, planteando y testando distintas hipótesis (18 hipótesis en 1937 y 12 adicionales en 1950) para explicar el mecanismo causante de la hipocalcemia y procurando remedios para salvar a las vacas afectadas (Hibbs, 1950).

Varios estudios han documentado las implicaciones negativas en salud, producción y reproducción en vacas que han padecido hipocalcemia clínica o subclínica en el postparto (Curtis et al., 1983; Martínez et al., 2012; Chapinal et al., 2011). A nivel de vaca destacan como factores de riesgo de hipocalcemia el número de partos y la raza. El aumento en producción de leche con cada parto, la disminución en la capacidad de movilizar calcio del hueso (van Mosel et al., 1993), así como una reducción en el número de receptores de vitamina D en el tracto

digestivo (Horst et al., 1994) pueden explicar esta asociación. Respecto a la raza, se ha documentado que las vacas Jersey son más susceptibles que las vacas Holstein. Varias hipótesis han sido propuestas para explicar esta diferencia con raza: disminución de receptores de vitamina D en el tracto digestivo, concentraciones más altas de la proteína producida en glándula mamaria PTHr, y mayores demandas de calcio por unidad de peso. Además de estos dos factores, el sobre-condicionamiento y la incidencia de cojeras al parto se han asociado con un mayor riesgo de hipocalcemia, probablemente debido a una menor ingesta postparto en estas vacas. También se ha observado que algunos factores ambientales tales como tipo de estabulación, estación y clima pueden afectar el riesgo de hipocalcemia (Hou et al., 2001).

Es posible que exista un componente genético asociado en la hipocalcemia. Basado en una revisión de literatura reciente, la heredabilidad estimada de hipocalcemia es baja y varía entre estudios de 0.01 a 0.18 (Pryce et al., 2016). Sin embargo, cuando se incluyen solo multíparas la heredabilidad alcanzó niveles moderados oscilando entre 0.047 a 0.42 (Pryce et al., 2016). La heredabilidad de hipocalcemia subclínica es un tema bastante desconocido. Solo existe un estudio llevado a cabo por un grupo de investigadores griegos donde se encontró una heredabilidad moderada con 0.25 (Tsiamadis et al., 2016). Hasta ahora, los esfuerzos para evaluar la posibilidad de un componente genético asociado a hipocalcemia han sido escasos. Deiner et al. (2012) estudio la existencia de polimorfismo en la región del gen que codifica el receptor de la vitamina D. Los autores evaluaron 27 vacas y encontraron 8 alteraciones de una sola base, de las cuales sólo la mitad estaban en exones (regiones de DNA que codifican) y ninguna pareció afectar la hipocalcemia clínica. En el futuro mas estudios deben evaluar el posible componente genético y la heredabilidad de la hipocalcemia subclínica.

4.- ESTRATEGIAS DE MANEJO DE HIPOCALCEMIA

4.1.- Diferencia catión anión en dietas preparto

Una de las estrategias de manejo de hipocalcemia más popular es la manipulación de la diferencia catión-anión en la dieta preparto (DCAD). Basado en la estadística nacional de EEUU (National Animal Health Monitoring System – NAHMS, 2014), aproximadamente el 55 y 70% de las granjas con mas de 500 vacas incorporan sales aniónicas en la ración de primíparas y multíparas respectivamente. Sin embargo, debido a limitaciones de manejo, esta estrategia no es tan popular en rebaños pequeños donde menos del 30% incorpora sales aniónicas.

La idea de acidificar dietas preparto fue concebida después de que investigadores noruegos observaran de manera accidental que al alimentar ensilados preservados con ácido hidrocórico y sulfúrico en preparto en vez de forraje ricos en K y Na la incidencia de hipocalcemia clínica se redujese drásticamente (Ender et al., 1962, 1971). Dos décadas más tarde Block (1984) encontró una aplicación práctica a este descubrimiento y propuso incluir sales aniónicas en dietas preparto. Desde ese entonces, numerosos artículos han sido publicados

evaluando la eficacia de dietas con DCAD negativo incluyendo meta-análisis realizados por investigadores en Australia, Canadá y EEUU (Oetzel 1991; Lean et al., 2006; Charbonneau et al., 2006; Santos, 2018). Mayoritariamente las conclusiones de los diferentes meta-análisis coinciden en que existe una asociación muy significativa pero moderada entre dietas con DCAD negativo y el riesgo de hipocalcemia clínica. Basado en el trabajo de meta-análisis más reciente (Santos, 2018), las dietas con DCAD negativo consiguen una mayor ingesta postparto (+1.0 kg/d), y una mayor producción tanto de leche, de leche corregida por grasa, proteína total y grasa total. Así mismo, estas dietas redujeron la incidencia de hipocalcemia, metritis y retención de placenta.

Las vacas que reciben una dieta preparto con DCAD negativo entran en un estado de acidosis metabólica compensada. Se especula que una mayor sensibilidad a la PTH en estas vacas es el principal mecanismo que explica los beneficios de estas dietas. Esto está respaldado por una mayor expresión génica del receptor de la PTH observada en toros después de que se les indujese acidosis metabólica (Rodríguez et al., 2016). Para corroborar esta teoría, el Dr Goff trabajó con dos grupos de vacas secas en estado de gestación avanzada, un grupo fue alimentado dietas altas en DCAD y otro grupo una dieta baja en DCAD. Después de un periodo de adaptación se evaluó la respuesta de las vacas a una inyección de PTH sintética. Las concentraciones séricas de calcitriol fueron más altas en el grupo que había sido sometido a la dieta preparto de bajo DCAD (Goff et al., 2014). Sin embargo, Rodney et al. (2018) no encontró diferencias en concentraciones de calcitriol entre vacas alimentadas con alto o bajo DCAD.

Uno de los efectos más evidentes después de suministrar dietas con bajo DCAD es la pérdida de funcionalidad de proteínas transportadoras de calcio en riñón (TRPV5), ya que cuando el pH extracelular es bajo estas no llegan a expresarse en la membrana celular y se limita la reabsorción de Ca renal (de Groot et al., 2008; Lambers et al., 2007). La importancia de la funcionalidad de TRPV5 en el metabolismo de calcio se refleja claramente en estudios con ratones sin el gen TRPV5; los niveles de calcitriol en estos ratones fueron más elevados y favorecieron la absorción de calcio en el tracto intestinal (Hoenderop et al., 2003). También se conoce que la exposición crónica a una acidosis metabólica aumenta la resorción de calcio a nivel del hueso (Arnett and Dempster, 1986). En una revisión, Goff et al. (2014) intentó cuantificar ese incremento extrapolando datos obtenidos en ovejas a vacas (Braithwaite, 1972); calculó que podría aumentar en 3.5 g de calcio lábil después de una semana de acidificación y en 14 g después de 10 semanas. Sin embargo, estudios realizados de manera controlada hallaron que los efectos en resorción de calcio fueron mínimos al alimentar dietas con DCAD negativo (Goff et al., 2014) o no-existent (Rodney et al., 2018).

Las recomendaciones de campo actuales proponen alimentar dietas preparto con DCAD que oscilen entre -100 y -150 mEq/kg durante las últimas 3 semanas antes del parto, sin embargo, no existen estudios controlados que hayan evaluado cuál sería el intervalo óptimo. Como herramienta para determinar si las sales aniónicas están funcionando adecuadamente se recomienda que el pH de la orina alcance valores entre 6.2 a 6.8 en vacas Holstein y entre 5.8 a 6.2 en vacas Jersey. Si el pH

de la orina oscila entre 5.0 a 5.5, el DCAD de la dieta ha de ser corregido ya que estos valores sugieren una acidosis no compensada. Para que un programa de dietas preparto con bajo DCAD funcione, es muy importante partir de dietas que incluyan forrajes bajos en K y buenas prácticas de manejo a nivel de campo para asegurar que los niveles de K en los forrajes no varían, y que las sales aniónicas se incorporan con precisión y exactitud en la dieta.

4.2.- Inclusión de calcio en dietas

El manejo de la hipocalcemia clínica mediante la alimentación de dietas bajas en calcio en el parto es una estrategia que ha sido estudiada durante más de 70 años (Boda and Cole, 1954; Goings et al., 1974; Wiggers et al., 1974; Kichura et al., 1982). Mediante la limitación de calcio en la dieta se busca conseguir que las vacas entren en un balance de calcio negativo antes del parto y promover la activación de los mecanismos homeostáticos de manera temprana. Los requerimientos de calcio en vacas al final de gestación se estiman en ≈ 14 g/d para vacas Jersey y ≈ 22 g/d para vacas Holstein (NRC, 2001). Se ha propuesto que las dietas preparto deben proporcionar < 20 g/d, pero si se incluyen sales aniónicas el aporte de calcio debería aumentarse a < 60 g/d (DeGaris and Lean, 2008). Esto lleva a formular dietas con $\approx 0.15\%$ de calcio en materia seca, lo que conlleva alimentar forrajes que sean bajos en calcio. En la mayoría de casos es muy difícil poder llegar a dietas preparto tan bajas en calcio, así que la implementación de esta estrategia en rebaños comerciales ha sido limitada (Goff et al, 2014).

Dos décadas atrás, un grupo de investigadores de Dinamarca evaluó un método alternativo para reducir la absorción de calcio intestinal mediante la inclusión de un quelante de calcio en dietas preparto, el silicato de aluminio de sodio también conocido como zeolita A (Thilising-Hansen et al., 2002; Pallesen et al., 2008). Las vacas tratadas tuvieron concentraciones de calcio en sangre más altas que el grupo control, sin embargo, las concentraciones de fósforo y magnesio fueron más bajas, así como la ingesta de materia seca durante el parto (Thilising-Hansen et al., 2002; Pallesen et al., 2008). Zeolita A tiene propiedades quelantes inespecíficas con afinidad in vitro por magnesio y fósforo que explican esos resultados (Thilising et al., 2006). En un estudio reciente se consiguieron replicar los resultados iniciales obtenidos en Dinamarca (Kerwin et al., 2018); las vacas alimentadas con zeolita A en el parto presentaron una menor incidencia de hipocalcemia subclínica (30% zeolita A vs. 90% control) y también concentraciones más bajas de fósforo y magnesio. En este estudio también se observó que la inclusión de zeolita A no afecta a la cantidad o calidad de calostro, y parece favorecer un aumento de componentes en leche y mejora de la eficiencia reproductiva. Los resultados comentados en este párrafo se obtuvieron tras adicionar a la dieta cantidades de zeolita A de entre 1000 y 500 g/d por vaca. Interesantemente, un estudio añadiendo menores cantidades de Zeolita A a la dieta, observó que mientras 131 g/d por vaca no mejoraron la concentración de calcio en las vacas suplementadas y que 310 g/d por vaca todavía causaban una reducción en la ingesta de materia seca preparto, 210 g/d por vaca mejoraban la concentración de calcio en el día del parto, sin reducir significativamente las

concentraciones de fósforo y magnesio ni la ingesta de materia seca preparto (Grabherr et al., 2009).

Otra alternativa para reducir la absorción del calcio, es alimentar dietas bajas en calcio y salvado de arroz protegido de degradación ruminal mediante un tratamiento con ácido fítico (Martin-Tereso et al., 2014, 2016). La inclusión de 2.8 kg/d de salvado de arroz mejoro la calcemia sin afectar la ingesta preparto. La efectividad de esta estrategia se atribuye a la capacidad del ácido fítico de actuar como quelante de calcio.

4.3.- Suplementación de vitamina D

La forma activa de la hormona esteroidea conocida como vitamina D es 1,25dihidroxitamina D₃ (1,25(OH)₂D₃) o calcitriol. Su síntesis comienza en la piel después de que los rayos UV reaccionan con 7-dehydrocholesterol para formar cholecalciferol que debe de ser hidroxilado dos veces antes de ser activo, la primera vez en el hígado para formar calcidiol y la segunda el riñón para formar calcitriol. Esta hormona es fundamental en la homeostasis de calcio; favorece la absorción intestinal de calcio, la reabsorción de calcio en riñón y la resorción de calcio óseo. Además, la vitamina D tiene un papel esencial en el crecimiento, diferenciación y función de varias células especializadas del sistema inmune, piel, páncreas y otros tejidos (Deiner et al, 2012). Las acciones de la vitamina D son mediadas a través del receptor de la vitamina D (VDR). Juntos vitamina D y VDR entran en la célula diana y se ligan a secuencias nucleares específicas para regular la expresión génica y síntesis de proteínas.

La vitamina D fue descubierta a principios del siglo XX después de una fase intensiva de investigación que duro varias décadas y que buscaba la cura de raquitismo en niños (DeLuca, 2014). Poco tiempo después de este descubrimiento, el Dr Hibbs de la universidad de Ohio State comenzó a investigar la suplementación de vitamina D como estrategia para prevenir la hipocalcemia clínica. Después de varios estudios encontraron un protocolo exitoso que requería la inyección de un millón IU de vitamina D (levadura irradiada, ergosterol irradiado) dos veces al día durante 5 d preparto y 1 d postparto (Hibbs and Pouden, 1955). Sin embargo, la dosis efectiva estaba muy próxima a la dosis toxica y la mineralización de tejidos blandos resulto ser un problema especialmente cuando la administración preparto se extendía más allá de 10 d (Littledike and Horst, 1980). Asimismo, algunas de las vacas tratadas mostraban signos clínicos de hipocalcemia entre los 10 y 14 d postparto. Se especuló que la suplementación exógena de vitamina D a dosis efectivas para prevenir la hipocalcemia postparto inhibía la producción endógena de vitamina D.

Basado en las recomendaciones del NRC (2001), vacas en preparto de 650 kg de peso vivo requieren 0.5 mg/d de vitamina D. Sin embargo, varios estudios recientes parecen cuestionar estas recomendaciones. Wilkens et al. (2012) encontró que mejoraba la calcemia postparto cuando las dietas con DCAD negativo se suplementaban con 3 mg/d de 25-dihidroxitamina D comparado con

vacas alimentadas dietas positivas en DCAD con o sin vitamina D o aquellas que recibían dietas negativas en DCAD sin suplementación de vitamina D.

En otro estudio, Weiss et al. (2015) encontró que no había diferencias en la concentración de calcio postparto después de suplementar en la dieta 6 mg/d de calcidiol.

Otro estudio reciente con un diseño factorial (2 x 2), evaluó 2 niveles de DCAD en dietas preparto (-130 mEq/kg vs. +130 mEq/kg) y 2 fuentes de vitamina D, calcidiol vs. colecalciferol, que proporcionaban 3 mg/d en la dieta preparto (Martinez et al., 2018a,b). El grupo suplementado calcidiol produjo entre 3.0 a 4.5 kg más leche que aquellas que recibieron colecalciferol. Sin embargo, la fuente de vitamina D no afectó la proporción de vacas con hipocalcemia clínica o subclínica. En el futuro se deberían realizar estudios controlados con tamaño de muestra suficiente para evaluar los efectos de producción, reproducción y salud, cuando la vitamina D se alimenta siguiendo los niveles recomendados en el NRC (2001) comparado con dosis más altas.

La administración de una única dosis de calcitriol alrededor del parto ha sido evaluada en dos estudios recientes. Bachmann et al. (2017) observó que cuando las vacas recibían un bolo oral con 0.25 mg de calcitriol (n = 23) entre 24 a 72 h preparto, las concentraciones de calcio postparto fueron más altas que en vacas control (n = 12) o aquellas vacas que habían recibido un bolo de calcio oral al postparto (42 g of calcium; Bovikalc, Boehringer D-Ingelheim; n = 25). En otro estudio, Viera-Neto et al. (2017) administró a las 6 h de parir una inyección subcutánea de 0.30 mg de calcitriol; las vacas tratadas con calcitriol (n = 25) tuvieron concentraciones de calcio ionizado más altas y la función de los neutrófilos era mejor que el grupo control (n = 25). Viera-Neto et al. (2016) proporcionó información de las dietas preparto, DCAD negativo y ≈ 0.33 mg/d de vitamina D (calculado para una ingesta de 11 kg de materia seca). Bachman et al (2017) no proporcionó información acerca de las dietas experimentales.

4.4.- Estrategias de ordeño

El primer tratamiento efectivo de hipocalcemia clínica se descubrió en 1897. Consistía en insuflar aire en la ubre con potasio de iodo. Se especuló que la efectividad de este tratamiento se hallaba en la capacidad del potasio de iodo de destruir el agente infeccioso responsable de la hipocalcemia clínica. Este tratamiento redujo la mortalidad de las vacas afectadas hasta en un 70%. Mas tarde se descubrió que el tratamiento era efectivo aun cuando solo se insuflase aire en la ubre. Así que, los beneficios de este tratamiento pasaron a atribuirse a la reabsorción de leche o la reducción de secreción de leche (Smith et al, 1948). Estos hallazgos indicaron que la producción de leche era clave en el desarrollo de hipocalcemia al periparto. Sin embargo, hace tan solo dos décadas que esto se evaluó en un estudio controlado. Goff et al. (2002) demostró que las vacas mastectomizadas no tenían problemas para mantener la homeostasis del calcio alrededor del parto.

A pesar de que el comienzo de la lactación es clave en el desarrollo de hipocalcemia clínica, se han realizado muy pocos estudios basados en estrategias de ordeño al parto. Inicialmente, se especuló que el ordeño preparto podría ayudar a que las vacas comenzasen la lactación de manera gradual y a que pudiesen manejar mejor la calcemia postparto. Han sido pocos los estudios que evaluaron la incidencia de hipocalcemia clínica en vacas ordeñadas preparto; dos estudios no encontraron ningún efecto (Smith and Blosser, 1947 [n = 46]; Kronqvist et al., 2014, [n = 15]) y un estudio se encontró una reducción significativa de la incidencia de hipocalcemia clínica (Green et al., 1988; n = 560).

Otros autores propusieron el ordeño parcial en el postparto como herramienta para ayudar a la homeostasis del calcio en el postparto. Existe constancia de que esta estrategia ya era adoptada por ganaderos en los años 40 y que ha persistido, en cierto grado, con el tiempo. Sin embargo, existe muy poca investigación acerca de la implementación de esta estrategia. Smith et al. (1947) mantuvo a los terneros con sus madres durante 3 días, así conseguía que no se extrajese toda la leche de la ubre. Observó signos de hipocalcemia clínica en 28% de las vacas con terneros (n = 29) y en 11% de las vacas que se ordeñaron por completo (n = 27). Sin embargo, en este estudio los tratamientos se aplicaron de manera estacional; las vacas que parieron de Enero a Febrero y de Mayo a Junio se ordeñaron de manera completa mientras que las que parían de Marzo a Abril estuvieron con los terneros. Otros factores no ligados a la frecuencia de ordeño pudieron afectar estos resultados. Un estudio reciente, con un total de 20 vacas no encontró diferencias en la concentración de calcio sérico entre vacas que se ordeñaron aproximadamente al 60 y 64% (3 y 4 L) en el primer y segundo ordeño respectivamente y las vacas control (SalgadoHernández et al., 2014). Por otro lado, investigadores canadienses encontraron que la calcemia postparto mejoraba después de 8 inyecciones de un inhibidor de prolactina que disminuía la lactogénesis en el parto sin consecuencias a largo plazo; el estudio incluía 22 vacas (Vanacker et al., 2017). Estos resultados nos animan a continuar la reevaluación de estrategias de manejo en el postparto que reduzcan de manera temporal los outputs de leche para facilitar una transición más progresiva hacia la lactación.

4.5.- Suplementación de calcio en parto

Otra estrategia ampliamente utilizada es la suplementación de calcio por vía oral, subcutánea o intravenosa alrededor del parto. Basado en la estadística nacional de EEUU (National Animal Health Monitoring System – NAHMS, 2014), esta es una estrategia implementada en el 69% de las granjas. Aunque se considera una medida de prevención de hipocalcemia, los estudios muestran que en el momento en el que se administra el calcio una gran proporción de las vacas sufre ya hipocalcemia en cierta medida.

Los efectos de la suplementación con calcio varían según la vía y el protocolo de administración, la dosis y la fuente de calcio. Un estudio que realizamos en 2014 (Blanc et al., 2014), muestra como la administración postparto de gluconato cálcico por vía intravenosa causa un rápido incremento en la concentración de

calcio sérico que llega a situarse por encima de los 10 mg/dL, seguido por un estado de hipocalcemia subclínica que dura al menos 24 h. A raíz de este estudio, el uso de calcio intravenoso como estrategia de prevención de hipocalcemia ha sido desaconsejado por consultores y académicos. La suplementación por vía subcutánea, demostró mantener los niveles de calcio por encima del punto de corte de hipocalcemia subclínica y además, tras la administración de dos dosis postparto, redujo el riesgo de metritis, así como de la endometritis clínica y subclínica (Amanlou et al., 2016).

La suplementación de calcio por vía oral es probablemente la más utilizada en las lecherías y por eso también la mas estudiada. Múltiples estudios han evaluado su efecto sobre la concentración de calcio, producción de leche, reproducción y salud. Generalmente, las fuentes de calcio oral incluyen CaCl₂ y CaSO₄; 4 estas conducen a un rápido aumento en la concentración de calcio que sin embargo, disminuye transcurridas unas horas de la administración. Un hallazgo interesante del ultimo de nuestros estudios, es que el efecto sobre la concentración de calcio sérico varía en función del nivel inicial de calcio, siendo mínimo el aumento e incluso sugiriendo una disminución en la concentración de calcio en vacas suplementadas que se encontraban por encima de los 8.5 mg/dL (Valdecabres et al., 2018). Respecto a los efectos en producción, reproducción y salud, la conclusión que se extrae de las investigaciones es que la suplementación oral de calcio beneficia sólo a específicas subpoblaciones. Estas subpoblaciones son por ejemplo vacas multíparas de avanzado número de parto, con un elevado potencial productivo, cojas o con una condición corporal elevada (Leno et al., 2018; Martinez et al., 2016; Oetzel y Miller, 2012). También se han observado efectos negativos en vacas de segundo parto o primíparas suplementadas, lo que sugiere que en caso de incorporar la suplementación de calcio en los protocolos de prevención de hipocalcemia, este tratamiento podría ser recomendado sólo para los grupos de vacas que muestran efectos positivos tras la suplementación.

5.- CONCLUSIONES

Gracias a las estrategias actuales de manejo alimentario en preparto hemos conseguido reducir la hipocalcemia clínica, sin embargo, la prevalencia de hipocalcemia subclínica se mantiene muy elevada. Las mermas en producción, reproducción, y salud asociadas a hipocalcemia subclínica deben animar a investigadores, asesores técnicos y ganaderos a trabajar en equipo para conseguir manejar la homeostasis de calcio en postparto. El éxito de las estrategias alimentarias que conocemos hoy en día depende grandemente de una correcta implementación en campo. Cada asesor técnico debe trabajar con sus clientes para evaluar cuales son las estrategias que tienen más posibilidad de funcionar en cada establecimiento lechero y llevar a cabo un seguimiento que asegure el éxito.

Dado el gran interés actual en manejo de la hipocalcemia subclínica por parte de investigadores es probable que en la próximos 5 a 10 años lleguemos a tener un mejor entendimiento de este problema y podamos contar con nuevas herramientas de trabajo en campo.

6.- REFERENCIAS

Fuente.

http://fundacionfedna.org/sites/default/files/05_CapV-NoeliaSilva.pdf

Clic Fuente



MÁS ARTÍCULOS