

Ano XVIII – Volume 2 – Número 37 – novembro de 2021

HIPOCALCEMIA PÓS-PARTO EM VACAS DE LEITE

ROSSI, Maisa Testoni¹; ROMÃO, Fernanda Tamara Neme Mobaid Agudo²

RESUMO

A hipocalcemia se refere a um quadro causado por decúbito prolongado e persistente durante o puerpério, acometendo vacas de alta produção de leite. Para minimizar a redução da concentração de cálcio, o organismo tenta suprir essa perda através da absorção intestinal e reabsorção óssea. Os sinais clínicos variam conforme o estágio da doença e o tratamento deve ser imediato assim que observados os primeiros sinais. A prevenção é a melhor estratégia e a mais viável de manter a qualidade de vida do rebanho. O objetivo desse trabalho foi realizar uma revisão de literatura sobre hipocalcemia pós-parto em vacas de leite.

Palavras-chave: cálcio, paresia puerperal, puerpério

ABSTRACT

Hypocalcemia refers to a condition caused by prolonged and persistent recumbency during the puerperium, affecting cows with high milk production. To minimize the reduction in calcium concentration, the body tries to compensate for this loss through intestinal absorption and bone resorption. Clinical signs vary according to the stage of the disease and treatment should be immediate as soon as the first signs are observed. Prevention is the best and most viable strategy to maintain the herd's quality of life. The objective of this work was to carry out a literature review on postpartum hypocalcemia in dairy cows.

Keywords: calcium, puerperal paresis, puerperium

INTRODUÇÃO

As doenças metabólicas são responsáveis por afetar os rebanhos leiteiros no período pré e pós-parto, originam a diminuição da produção do leite devido a redução acentuada na produtividade total da lactação da vaca afetada e ocasionam inúmeras perdas econômicas (MAZZUCO et al., 2019).

As vacas de alta produção leiteira tendem a ser acometidas por anormalidades metabólicas, que podem ser resultado de alimentação e manejo inadequado, dentre elas estão

¹ Discente do Curso de Medicina Veterinária da FAEF

² Docente do Curso de Medicina Veterinária da FAEF

a hipocalcemia, enfermidade causada por variações no equilíbrio do cálcio (RIET- CORREA et al., 2001).

A baixa quantidade de cálcio presente no sangue é chamada de hipocalcemia e faz com que o animal não consiga se levantar devido à falta de minerais responsáveis pelo auxílio em funções musculares e nervosas. Isso ocorre no período de transição, iniciado no pré-parto e vai até o início da lactação, sendo comum nas primeiras 72 horas após o parto (FERNANDES, 2021).

O objetivo desse trabalho é averiguar a importância das medidas de prevenção e do tratamento adequado para o controle da hipocalcemia a fim de diminuir a recorrência dessa enfermidade de modo que os danos causados por ela sejam mitigados. E através desse estudo realizar uma revisão de literatura sobre a hipocalcemia pós-parto em vacas de leite.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Etiologia

O desenvolvimento de hipocalcemia ocorre devido à reabsorção óssea de cálcio, que demora cerca de 24 a 48 horas para ser ativada efetivamente (LUCCI, 1997). Durante o período gestacional, a vaca necessita de quantidades relativamente baixas de Cálcio (Ca^{+2}), contudo no início da sua lactação, a necessidade passa a ser de quantidades mais altas (SWENSON e REECE, 1998). O cálcio é encontrado em abundância no organismo do animal e realiza funções dinâmicas e plasmáticas. Em bovinos, a quantidade de cálcio sérico é mantida entre 8,5 a 10mg/dl (o que equivale a 6g de Ca para um animal de 600kg). No final da gestação, essas taxas estão relativamente reduzidas, dificultando a homeostasia (RADOSTITIS et al., 2002).

Os níveis séricos de cálcio diminuem em todas as vacas durante o parto, porém as que desenvolvem essa enfermidade acabam tendo uma diminuição mais acentuada (RADOSTITS et al., 2002). É o resultado da insuficiência do organismo do animal em manter as doses de cálcio adequadas em um período de transformação ocorrido antes do parto, isso porque nos dois meses que antecede, o feto possui um desenvolvimento maior, as vacas sofrem uma queda de apetite enquanto é necessária uma demanda mais acentuada de cálcio para a produção de colostro para o feto (RIET-CORREA et al., 2001; VASCONCELOS, 2017).

Em vacas leiteiras, a hipocalcemia puerperal é um fator considerado de risco para várias doenças reprodutivas como prolapso uterino, retenção de placenta e metrite. No

momento do parto, essas vacas correm um risco 4,8 vezes maior de desenvolver um deslocamento de abomaso para a esquerda, comparada às vacas que possuem no soro concentrações normais de cálcio (SMITH, 2006).

O cálcio é um elemento mineral de extrema importância, cujo papel é imprescindível no desempenho da coagulação sanguínea, transmissão nervosa, contração muscular, atividade enzimática, nas liberações de hormônios e no metabolismo ósseo (LUCCI, 1997).

A demanda maior do cálcio ocorre por conta do início da lactação, mas também devido à produção do colostro que equivale a 23g para cada 10kg, iniciado dois dias antes do parto. No período seco do animal é necessário de 10 a 12g, aproximadamente, por dia para perdas endógenas e cerca de 10g para o crescimento do feto e isso eleva muito a exigência do animal. Aquele que não responde aos níveis mais altos, tem como consequência a diminuição do cálcio sanguíneo, resultante dos sinais de hipocalcemia. A queda do cálcio compromete a liberação de acetilcolina, interferindo na atividade muscular e desencadeando a primeira sintomatologia da doença (OGILVIE, 2000; RADOSTITIS et al., 2002).

A concentração de cálcio do colostro é quase 2 vezes superior a concentração do leite, com isso, uma vaca que produz cerca de 10kg de colostro, elimina em torno de 23g de cálcio em uma única ordenha. Equivalente a 8/10 vezes o total de cálcio sanguíneo de uma vaca de 600 kg (ESNAOLA, 2011).

As vacas que passam pela hipocalcemia puerperal e se recuperam possuem uma probabilidade maior de desenvolver outras doenças, comparadas às que não obtiveram essa patologia (SMITH, 2006).

A paralisia ocorre devido às concentrações de cálcio não serem adequadamente disponíveis na junção neuromuscular. O cálcio é necessário para a liberação de acetilcolina, dessa forma, os níveis baixos comprometem a contratilidade muscular e prejudicam a interação entre actina e miosina (OGILVIE, 2000).

2.2 Substâncias controladoras

O PTH é um polipeptídico de fator hipocalcêmico secretado pelas principais células das glândulas paratireoides. Responsável pela reabsorção do cálcio, o PTH estimula o osteoclasto, fazendo com que as células retirem o cálcio do osso e joguem na corrente sanguínea (GALLO, 2006).

A ação do paratormônio é uma das mais importantes para o controle homeostático de cálcio (SWENSON; REECE, 1998). Este hormônio se liga a receptores de membranas em

células alvo, como rins, intestino, ossos e age estimulando sua ação biológica, permitindo, dessa maneira, que ocorra a elevação do cálcio (CAPEN; ROSOL, 1989).

A calcitonina é um hormônio de origem tireoidea que funciona junto com o PTH agindo em duplo controle da concentração do cálcio sanguíneo (SWENSON, 1998), entretanto os efeitos da calcitonina são antagônicos aos efeitos do PTH (KERR, 2003).

A calcitonina é um fator hipocalcêmico responsável por diminuir níveis séricos de cálcio devido a sua ação sobre os ossos e rins (BANKS, 1991).

Seu principal papel é inibir a reabsorção osteoclástica do osso por meio da depressão da atividade osteoclástica e formação de osteoclastos. Em contraste com o antagonismo CT-PTH sobre o osso, a calcitonina acaba tendo uma semelhança ao PTH em relação à reabsorção de fosfato renal, no entanto, ela não inibe apenas a reabsorção do fósforo, atua aumentando a diurese do cálcio, enquanto o paratormônio estimula a retenção do cálcio (SWENSON; REECE, 1998).

Para ruminantes, as duas fontes naturais de vitamina D resultam de conversões químicas de 7-dihidrocolesterol para a vitamina D3 encontrada na pele e/ou da conversão fotoquímica do ergosterol para a vitamina D2, provenientes de plantas. A vitamina D é disponível também em forma de cristais nos suplementos alimentares (HORST, 1986).

Essas vitaminas (D2 e/ou D3) se apresentam em baixas concentrações nas vacas (1,0 a 3,0 ng/ml) durante a sua conversão para 25-hidroxivitamina D (25-OHD), considerada a principal vitamina D circulante, quando alcança os rins, com a ação da enzima 1, α hidroxilase é convertida em calcitrol (1,25 – (OH) 2 D3). Em casos de hipocalcemia, haverá aumento na secreção de PTH, que segue para os ossos e rins em busca de cálcio e quando se encontra no rim, estimula a produção de calcitrol, se liga ao complexo hormônio-receptor encontrados nos osteoclastos e enterócitos e faz com que a absorção intestinal e reabsorção óssea de cálcio aumentem sua concentração na corrente sanguínea (SPINOSA; GÓRNIK; BERNARDI, 2002).

2.3 Fatores predisponentes

Dentre as raças leiteiras, a mais suscetível a desenvolver a paresia é a Jersey, pelo fato de possuir uma produção relativamente alta em relação ao seu peso corpóreo e um baixo número de receptores específicos para a vitamina D (SMITH, 2006).

Geralmente, os casos são mais presentes em animais com idades superiores a cinco anos porque é a partir da 4ª lactação que ocorre a maior produção de leite na vida do animal

(SMITH, 2006). É raro o animal desenvolver a doença na sua primeira lactação. Existe sim o desenvolvimento de algum grau durante os primeiros dias após o parto, no entanto os ossos e intestino se adaptam rapidamente a essa demanda, reação improvável em animais velhos haja vista que esse processo está diminuído e ocorre com mais dificuldade (REBHUN, 2000).

Em situações consideradas de muito estresse, como privação alimentar por 48h, também pode gerar uma grave depressão das concentrações de cálcio no soro, sendo esse um fator importante na produção de paresia hipocalcêmica (RADOSTITIS et al., 2002).

Alguns antimicrobianos como gentamicina, neomicina, enrofloxacina, oxitetraciclina etc. se ligam por mais ou menos de 4 a 6 horas ao cálcio ionizável para a distribuição aos tecidos e por isso não são recomendados usos sistêmicos no último dia do pré-parto e durante os dias seguidos (SPINOSA; GÓRNIK; BERNARDI, 2002).

Para Cesco (2004), distúrbios em consumos de alimentos também predispõe a um quadro de paresia puerperal porque o apetite diminui no momento que antecede ao parto e gera uma diminuição na ingestão de cálcio.

2.4 Sinais clínicos

A apresentação clínica vai variar desde pacientes assintomáticos até sintomatologia clínica severa. Na maioria das espécies acometidas, a hipocalcemia é caracterizada por tetania, contudo em bovinos é determinado por paralisia (JONES; HUNT; KING; 2000).

A febre do leite pode se manifestar em três estágios. No primeiro, o animal ainda consegue se sustentar em estação, mas apresenta sinais de excitabilidade e hipersensibilidade podendo se observar também movimentos pendulares da cabeça, espasmos leves no flanco e tremores nas orelhas. O animal pode apresentar uma discreta ataxia ao caminhar e pode arrastar os membros posteriores (GALLO, 2006) como aponta a figura 3.

Figura 1 - Vaca holandesa, em decúbito, sinal de hipocalcemia estágio 1.

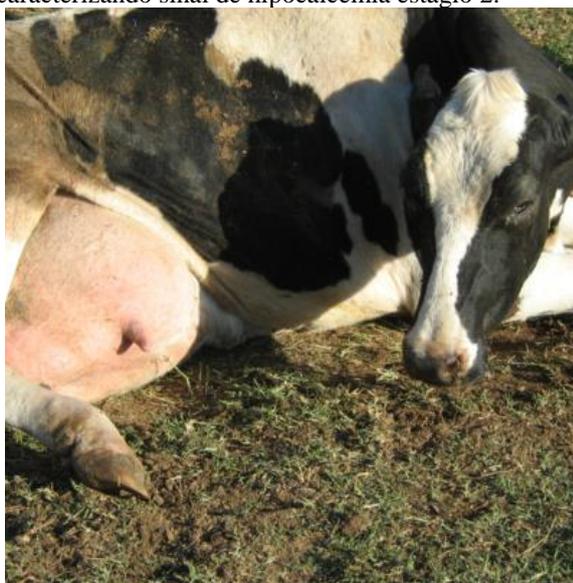


Fonte: Fernandes (2021).

Caso o tratamento não seja instituído, esse animal poderá desenvolver os sinais mais graves do segundo estágio (RADOSTITIS et al., 2002).

De acordo com as concepções de Jones, Hunt e King (2000), o animal não se mantém em estação, pode ser visto deitado em decúbito esternal, com a cabeça voltada na direção do flanco. Essa postura é característica de uma vaca hipocalcêmica, tal qual a figura 4.

Figura 2 - Vaca holandesa expressa decúbito e cabeça voltada para o flanco caracterizando sinal de hipocalcemia estágio 2.



Fonte: Anchor (2020).

Nesse estágio, o animal pode exprimir depressão, focinho seco, anorexia e hipotermia com extremidades frias. Devido a paralisia dos músculos lisos, ocorre uma estase

gastrointestinal, que pode se manifestar por meio de um timpanismo, incapacidade de defecar e perda do tônus, podendo haver também incapacidade de micção, levando à interrupção da parição ou retenção de placenta, causada pela inércia uterina (RADOSTITIS et al., 2002).

Ainda de acordo com Radostitis et al (2002), no terceiro estágio da doença, os animais apresentam perda contínua de consciência, além de flacidez muscular completa, incapacidade de se manter em decúbito esternal e timpanismo grave, como apresentado na figura 5.

Figura 3 - Animal incapaz de se manter em decúbito esternal e com sinais de timpanismo grave, exibindo hipocalcemia estágio 3.



Fonte: Schmitt; Corrêa (2015).

O débito cardíaco tende a piorar chegando em uma frequência cardíaca de 120 batimentos por minuto e o pulso cardíaco pode se encontrar praticamente indetectável, os animais podem morrer em poucas horas. (RADOSTITIS et al., 2002).

A morte do animal pode ocorrer dentro de 12 horas após o começo dos sinais clínicos causados pela asfixia secundária ao timpanismo (REBHUN, 2000). As vacas afetadas em momentos recentes ao parto parecem desenvolver mais rapidamente sinais graves comparados às afetadas em outros períodos (FRASER, 1996).

Alguns dos sinais clínicos observados nos animais acometidos são paralisias flácidas, inapetência, decúbito e tetania (ALBORNOZ et al., 2016). Também pode haver anorexia, taquicardia com diminuição da intensidade dos sons cardíacos, ocasionalmente arritmia, redução na frequência de contrações ruminais bem como diminuição ou ausência total de fezes por um período de 6 a 36 horas (RADOSTITS et al., 2002).

2.5 Diagnóstico

Deve ser realizado através do histórico do animal, de exames físicos e laboratoriais realizados durante e após o atendimento. Normalmente, o diagnóstico é clínico, devido ao histórico do animal que se apresenta sadio, normal, sem alterações e de repente se encontra impossibilitado de se locomover ou incapaz de se levantar após o parto. Todavia exames laboratoriais são de extrema importância para a confirmação desse diagnóstico a fim de garantir o sucesso de um bom tratamento e de uma excelente recuperação (RIET-CORREA et al., 2001).

Como diagnósticos diferenciais, são incluídas causas de decúbito, tais como paralisia de nervo periférico, lesões associadas ao parto, septicemias, traumas e toxemias (CORBELLINI, 1998).

Na realização da inspeção pode-se observar tremores de membros, orelhas e cabeça, ataxia ao caminhar, decúbito e anorexia. Durante a palpação são notadas as extremidades frias, o focinho seco e as pupilas em midríase. Na percussão e auscultação considera-se ainda possível identificar a presença de um timpanismo, taquicardia e pulso indetectável. Um dos achados laboratoriais característicos dessa enfermidade é a hipocalcemia, geralmente encontrada abaixo de 6mg/dL. Os níveis reduzidos de cálcio nem sempre se relacionam com a gravidade dos sinais (GALLO, 2006).

O cálcio ionizado, embora seja a forma ativa, é considerado de difícil mensuração e geralmente é encontrado em níveis de concentração semelhantes ao de cálcio total. O cálcio total quando encontrado em níveis inferiores a 1,9 mmol/l pode apresentar sinais clínicos e a doença em estágio I. Grande parte dos animais já se encontra em decúbito antes de alcançarem níveis referentes a 1,25 mmol/l podendo chegar a 0,5 mmol/l antes que ocorra a morte, este se refere ao estágio III da doença (OGILVIE, 2000).

Geralmente as concentrações plasmáticas de fósforo se encontram diminuídas (hipofosfatemia), entre 1,5 a 3,0 mg/dL e as concentrações plasmáticas de magnésio se encontram em moderada elevação (hipermagnesemia), sendo de 4 a 5mg/Dl (GALLO, 2006).

Na hipocalcemia pós-parto, a glicemia pode ou não estar dentro dos parâmetros normais correndo o risco de ficar aumentada devido à interferência de secreção de insulina pelas células beta do pâncreas. Certa quantidade de íon cálcio é requerida no fluido extracelular para secretar insulina em resposta a glicose e outros secretados por ela. Níveis de CK (creatina quinase) e AST (aspartato amino transferase) também são encontrados em estágios elevados devido à lesão muscular decorrente de decúbito prolongado (KERR, 2003).

Existem outras doenças responsáveis por ocasionar decúbito em vacas no período imediato após o parto, dentre elas, a paralisia obstétrica materna, resultado de partos difíceis e prolongado (PRADO, 1999). O Trauma, podendo ser causado por diversos fatores (REBHUN, 2000), o botulismo que apresenta os mesmos sintomas, mas acomete mais de um animal no mesmo rebanho, a raiva e outras (SMITH, 2006). Por esse motivo, é de extrema importância saber diferenciá-las para dar início ao tratamento e obter bons resultados (GALLO, 2006).

2.6 Tratamento

A atenção deve ser voltada diretamente no sentido de tratar os animais acometidos o mais rápido possível, assim que evidenciados os sinais clínicos. No primeiro estágio, antes que o animal apresente o decúbito, é a situação ideal para o melhor tratamento (EMBRAPA, 2006).

O tratamento é feito através da administração de injeções intravenosa com soluções contendo sais de cálcio, dentre os mais utilizados, tem como destaque o borogluconato, cloreto de sódio e gluconato. A medicação deve ser feita de forma lenta, podendo ser adicionada também no soro, este será administrado com tempo suficiente para que o cálcio seja diluído no líquido (SMITH, 2006).

Para Radostitis et al (2002), o borogluconato é a preparação da escolha de forma que seja administrado em bovinos de 100 a 200g do composto em soluções a 20 a 30% tendo como preferência a via intravenosa, devido à resposta ser mais rápida e o animal corresponder imediatamente ao tratamento, demonstrando sinais de melhora.

Os autores afirmam ainda que injeções subcutâneas são usadas em alguns casos, quando não é possível conter o animal, em estágios iniciais, quando está em estação ou quando os efeitos da injeção IV forem inviáveis sobre a frequência cardíaca do animal. Por fim, a melhor recomendação é fornecer o máximo possível por via intravenosa e o restante por via subcutânea (RADOSTITIS et al., 2002).

Concernente ao que recomenda Smith (2006), o tratamento deve ser feito por meio de uma infusão intravenosa de gluconato, com a administração de 1g de cálcio para cada 45kg de peso corpóreo do animal, promovendo resultados benéficos para a vaca lactante e pesada a administração de um segundo frasco por via subcutânea.

As doses devem sempre ser administradas de forma lenta, pelo menos de 10 a 20 minutos, porque o cálcio é diretamente cardiotoxíco. Durante a aplicação, é preciso haver um acompanhamento contínuo da auscultação cardíaca e em qualquer sinal grave de bradicardias ou arritmia deve ser imediatamente interrompida a administração. Se houver melhoras e os batimentos voltarem ao normal, pode retornar à aplicação em uma velocidade menor (REBHUN, 2000).

Rebhun (2000) afirma ainda que, de uma forma geral, o tratamento é respondido de imediato. O animal já começa a sustentar a cabeça, treme e quer se levantar, em muitos casos se levanta e vai se alimentar. Quando se trata de um animal em estágio três, é esperado que a resposta demore um pouco mais.

Quando o tratamento inicial não obtiver respostas, pode ser feito por no máximo mais três vezes e quando repetido, deve ser acompanhado por análises laboratoriais para a calcemia ser avaliada (RADOSTITIS et al., 2002).

De 25 a 30% das vacas que respondem ao tratamento, podem apresentar recidivas de 24 a 48 horas após, nesse caso, faz-se necessário realizar terapia adicional ou doses suplementares de soluções de cálcio. Devido ao reaparecimento dos sinais clínicos, aumenta a ocorrência de lesões musculoesqueléticas (ORTOLANI, 1995a). Uma forma de terapia adicional é a suplementação de magnésio por alguns dias após o parto, isso envolve a utilização de hidróxido de magnésio (REBHUN, 2000).

2.7 Prognóstico

Em casos não tão complicados em que o tratamento é imediato aos primeiros sinais, o prognóstico quanto à sobrevivência e retorno à produção é considerado bom. Já em casos em que o animal apresentou decúbito prolongado antes do tratamento, a gravidade é maior,

devido às complicações como mastites, lesões muscoesqueléticas e necrose muscular, resultando em um prognóstico ruim (GALLO, 2006).

2.8 Profilaxia

Uma estratégia nutricional utilizada no pré-parto, com o intuito de negatizar o balanço cátion-aniônico da dieta é chamada dieta aniônica (VENTURELLI, 2015). A dieta aniônica ativa mecanismos capazes de aumentar a quantidade de cálcio no sangue (FERREIRA, 2021).

O balanço cátion-aniônico da dieta (BCAD) se inicia na identificação de análises minerais necessárias para formulações de rações e diz respeito à diferença entre cátions e ânions presentes (CORREA, 2021). Os ânions (cloro, fósforo e enxofre) possuem cargas negativas. Já os cátions, (sódio, potássio, cálcio e magnésio) possuem cargas positivas. Quando a diferença cátion aniônica da dieta (DCAD) é positiva, significa que é uma dieta considerada catiônica e quando é negativa, é considerada mais aniônica (FERREIRA, 2021).

Assim, dietas que possuem uma proporção maior de ânions são aniônicas ou negativas e provocam cetose metabólica. E as que apresentam maior proporção de cátions são identificadas como catiônicas ou positivas e provocam alcalose metabólica. (CORREA, 2021).

O fornecimento da dieta aniônica faz com que o pH do sangue se torne mais ácido. Essa acidez estimula a ação do PTH e vitamina D causando a mobilização do cálcio dos ossos para o sangue, aumentando a absorção intestinal e reduzindo a excreção urinária de cálcio, com isso, a medição do PH urinário se torna um método barato e fácil de monitorar o equilíbrio acidobásico (FERREIRA, 2021).

É importante que o pH seja mensurado em animais que começaram a ingerir a dieta a pelo menos 5 dias e até 3 semanas, após esse período o metabolismo compensará a acidificação (VENTURELLI, 2015).

A formulação da dieta é basicamente utilizada para induzir a vaca a uma acidose metabólica e nela deve haver um balanço de cargas negativas. O modo utilizado para avaliar a inclusão de macrominerais é pela DCAD, medida em miliequivalentes (meq). Uma das equações mais utilizadas para calcular a diferença cátion-aniônica da dieta é $[(Na+K) - (Cl+s)]$ e o resultado mostra se a dieta fornece mais cargas positivas ou mais cargas negativas. Essa dieta deve ser fornecida nas últimas três semanas de gestação em pequenas parcelas, contendo aproximadamente -50 meq/kg de matéria seca até que o pH estimado seja alcançado; espera-se que esteja entre 6,2 e 6,8 (SILVA, 2016).

Ao que afirma Esnaola (2011), a formulação da dieta não deve seguir valores da tabela de referência pelo fato de os minerais serem altamente variáveis.

O magnésio também possui papel importante na manutenção do equilíbrio do cálcio no período do parto, com isso, o aumento da ingestão do magnésio ajuda a prevenir a doença (MAZZUCO et al., 2019).

A administração de vitamina D por via oral antes do parto pode evitar ou melhorar os sinais clínicos evidenciados. A dose utilizada é de no máximo 20 milhões de U/dia, considerando que uma determinada parte dela será degradada no rúmen. A maior dificuldade para o uso da vitamina D como preventivo é a de prever a data do parto, já que o tratamento é geralmente mais efetivo entre 1- 4 dias antes do parto (ESNAOLA, 2011).

Outra forma de prevenir é através da administração de cálcio via oral em forma de gel (OGILVIE, 2000), 12 horas antes do parto, imediatamente no momento do parto e 24 horas após. Isso faz com que os níveis séricos de cálcio estejam elevados no primeiro e segundo dia pós-parto. A desvantagem dessa administração é a concentração de cálcio ser de somente 21,5% requerendo a preparação de grandes volumes (ESNAOLA, 2011).

Outras medidas incluem manter os bovinos em uma alimentação correta e descartar os animais que possuem tendência a desenvolver a enfermidade (OGILVIE, 2000).

3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A hipocalcemia em vacas de leite promove riscos para doenças reprodutivas, decorrente disso a vida produtiva média da vaca leiteira tende a diminuir e, por conseguinte, trazer danos financeiros ao produtor. Por meio desse estudo notou-se a importância de executar a prevenção do rebanho, que permite manter a qualidade de vida dos animais, priorizando a saúde e o bem-estar, além de evitar perdas econômicas relacionadas a gastos alusivos ao tratamento oferecido e ao resultado insatisfatório do procedimento, capaz de suscitar a morte do animal acometido gerando prejuízos econômicos.

REFERÊNCIAS

ALBORNOZ, L et al. Hipocalcemia Puerperal Bovina. Revisión. **Veterinaria** (Montev.), Montevideo, v. 52, n. 201, p. 4, abr. 2016. Disponível em: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-48092016000100004&lng=es&nrm=iso. Acessado em: 12 abr. 2021.

BANKS, W. J. **Histologia veterinária aplicada**. 2. ed. São Paulo: Manole, 1991.

CAPEN, C.C.; ROSOL, T.J. Calcium-regulation hormones and diseases of abnormal ineral (calcium, phosphorus, magnesium) metabolism. In:_____ KANERO, J.J. **Clinical biochemistry of domestic animais**. New York: Academic Press, 1989.

CESCO, F.T.R.S et al. **Balanço nutricional do gado de leite: dietas aniônicas**. Rev. ARS Veterinária, São Paulo, v.20. n.2. 2004.

CORBELLINI, C.N. **Etiopatogenia e controle da hipocalcemia e hipomagnesemia em vacas leiteiras**. (Eds.) Anais do Seminário Internacional sobre deficiências Minerais em ruminantes. Porto Alegre: UFRGS Editora, 1998.

CORREA, L.; **Dietas aniônicas no pré-parto: Quais os benefícios?** 2021. Disponível em: <https://agrocereasmultimix.com.br/blog/dietas-anionicas-no-pre-parto-quais-os-beneficios/>. Acessado em: 31 out. 2021.

EMBRAPA GADO DE LEITE: suplementos minerais para gado de leite, 2006. Disponível em: WWW.embrapa.com.br/gadodeleite/inst.tec./gl41. Acessado em: 14 abr. 2021.

ESNAOLA, G. S.; **Controle da hipocalcemia puerperal em bovinos leiteros**. 2011. 44 f. Trabalho de conclusão de Curso - Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Medicina Veterinária, Porto Alegre, 2011.

FERNANDES, J. V.; **Sintomas da hipocalcemia: quais são e como eles afetam o rebanho**. 2021. Disponível em: <https://prodap.com.br/pt/blog/sintomas-da-hipocalcemia>. Acessado em: 29 ago. 2021.

FERREIRA, K.; **Hipocalcemia: O que é e como a dieta aniônica auxilia na prevenção**. 2021. Disponível em: <https://prodap.com.br/pt/blog/hipocalcemia-o-que-e-prevencao-com-a-dieta-anionica>. Acessado em: 03 set. 2021.

FRASER, C.M. **Manual merck de veterinária**. 7.ed. São Paulo: Roca, 1996.

GALLO, A.C. **Hipocalcemia pós-parto gado de leite**. 2006. 49 f. Trabalho de Conclusão de Curso – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, FAEF, Garça, 2006.

HORST, R. L. **Regulation of calcium and phosphorus homeostasis in the dairy cow**. J. Dairy Sci, 1986. n.69. p. 604-616.

JONES, T.C.; HUNT R.D.; KING, N.W.; **Patologia Veterinária**. 6.ed. São Paulo: Manole, 2000.

KERR, M.G. **Exames laboratoriais em medicina veterinária: bioquímica clínica e hematologia**. 2.ed. São Paulo: Roca, 2003.

LUCCI, C.S. **Nutrição e manejo de bovinos leiteiros**. São Paulo: Manole, 1997.

MAZZUCO, D. et al. **Hipocalcemia em vacas leiteiras da agricultura familiar**. 2019. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/cab/a/7LnG3wdrVHQDK9b5YsPrmqK/?lang=pt>. Acessado em: 05 set. 2021.

OGILVIE, T.H. **Distúrbios metabólicos**. In: Ogilvie, T. H. Medicina interna de grandes animais. Porto Alegre: Artes Médicas, 2000.

ORTOLANI, E.L. **Hipocalcemia da vaca parturiente**. Cad. Tec. Esc. Vet. UFMG, 1995a.

PRADO, J. P. **Dicas do veterinário: febre do leite**. J. prod. Leite. Minas Gerais, 1999.

RADOSTITIS, O.M. et al. **Clínica Veterinária: Um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, caprinos e equinos**. 9.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

REBHUN, W.C. **Doenças do gado leiteiro**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2000.

RIET-CORREA, F. et. al. **Doenças de Ruminantes e equinos**. 2.ed. xxxx: Varela, 2001. p. 523-523.

SCHMITT, E.; CORRÊA, M. N.; **Doenças Metabólicas**. Universidade Federal de Pelotas, Pelotas, 2015. Disponível em: <https://wp.ufpel.edu.br/nupeec/files/2018/12/90f68dfac1.pdf>. Acessado em: 04 jun. 2021.

SILVA, A. F. I.; **Dietas aniônicas no pré-parto**. 2016. Disponível em: <https://www.3rlab.com.br/2016/05/10/dietas-anionicas-no-pre-parto/>. Acessado em: 04 set. 2021.

SMITH, B.P. **Medicina interna de grandes animais**. 3.ed. São Paulo: Manole, 2006.

SPINOSA, H.S.; GÓRNIK, S. L.; BERNARDI, M.M. **Farmacologia aplicada a medicina veterinária**. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

SWENSON, M.J.; REECE, W.O. **Dukes fisiologia dos animais domésticos**. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.

VASCONCELOS, A. R. F. **Hipocalcemia Puerperal**. 2017. 18 f. Trabalho de Conclusão de Curso – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, FAEF, Garça, 2017.

VENTURELLI, B. C.; **Dietas aniônicas para vacas no pré-parto**. 2015. Disponível em: <https://www.milkpoint.com.br/empresas/novidades-parceiros/dietas-anionicas-para-vacas-no-preparto-96632n.aspx>. Acessado em: 31 ago. 2021.

A Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária é uma publicação semestral da Faculdade de Ensino Superior e Formação Integral – FAEF e da Editora FAEF, mantidas pela Sociedade Cultural e Educacional de Garça. Rod. Cmt. João Ribeiro de Barros km 420, via de acesso a Garça km 1, CEP 17400-000 / Tel. (14) 3407-8000. www.faeef.br – www.faeef.revista.inf.br – medicina@faef.br