



SAÚDE E BEM-ESTAR ANIMAL | BOVINOS DE LEITE

NOVAS HISTÓRIAS SOBRE VELHAS DOENÇAS

A hipocalcemia pós-parto, durante décadas entendida sobretudo como um simples déficit de cálcio, é hoje reavaliada sob uma perspectiva mais complexa e integradora. Este artigo revisita conceitos clássicos e apresenta evidências recentes sobre o que (ainda) se está a aprender sobre a hipocalcemia, desafiando práticas enraizadas no manejo das vacas leiteiras.

Por George Stilwell, Médico-veterinário, Faculdade de Medicina Veterinária - Universidade de Lisboa. | Fotos Ceadas pelo autor

Comecei a trabalhar como clínico de animais de produção há quase 40 anos. Nessa altura a dimensão das explorações a que dava assistência tinham, em média, 2 vacas leiteiras e os conhecimentos técnicos e científicos dos donos eram bastante básicos. Como recém-licenciado, ávido de sucesso e reconhecimento, uma das minhas chamadas preferidas começava com o apelo aflito do produtor “Tenho uma vaca parida que não se levanta”. Quando chegava ao local, a desesperança tinha-se instalado. “Já não há nada a fazer. Vai morrer”. Ao entrar no pequeno estábulo, uma vaca leiteira, deitada de lado, gemia e respirava com dificuldade devido a pressão exercida pelo rúmen cheio de gás. Ao lado, a outra vaca olhava para a colega enquanto

ruminava calmamente. Parecia dizer – deixa estar que isso já passa. Por outro lado, era fácil compreender o desalento do agricultor – estava prestes a perder 50% do seu efectivo.

Apressadamente, mas tentando demonstrar uma calma de profissional experiente, dirigia-me à carrinha e retirava um frasco de gluconato de cálcio. No bolso do casaco metia também uma ampola de adrenalina... não fosse o diabo tecê-las. Com o sistema de soro já a fazer ligação do frasco à jugular da paciente, dirigia-me ao casal de produtores e ao resto da aldeia que tinha vindo assistir à calamidade e prestar as suas condolências: “Sr. Silva, não se preocupe que já vamos pôr a sua vaca de pé”. “Deus o ouça...”, mas acho que já é tarde, doutor”, diziam vários dos assistentes, aumentando ainda mais o

desespero dos donos. Passados poucos minutos, a grande vaca começava a tremer... depois urinava e, acompanhado de um grande arroto, abria os olhos. Passados outros tantos minutos, colocava-se em decúbito esternal e, finalmente, em pé. Ouvia-se por todo o lugar louvores aos santos mais populares, incluindo o São Jorge, pelo milagre que ali tinha ocorrido. E eu voltava a casa mais feliz e famoso.

A FEBRE DO LEITE

Como todos perceberam, este foi o relato do tratamento de uma das doenças metabólicas mais conhecidas e estudadas em vacas leiteiras – a hipocalcemia pós-parto também conhecida por Febre do Leite. Como o primeiro nome indica, esta doença resulta de níveis sanguíneos

muito baixos de cálcio e pode expressar-se na forma clínica, caracterizada por uma paralisia generalizada que invariavelmente conduz à morte se não for tratada, ou na forma subclínica que predispõe a uma série de outras doenças.

A doença começou a receber maior atenção científica há cerca de 100 anos. Nessa altura, muitas teorias tentaram explicar a razão porque algumas vacas caíam paralisadas (e morriam) após o parto. Sugeriram-se causas neurológicas (e.g. apoplexia ou Acidente Vascular Cerebral), reprodutivas, metabólicas (e.g. hipoglicémia), endócrinas (e.g. excesso de ocitocina) e infecciosas. Desta última hipótese nasceu o termo Febre do Leite (Milk Fever, em inglês) que denota a confusão que existia, já que se associou o problema a uma contaminação bacteriana do útero ou glândula mamária, pressupondo existir febre, como é apanágio das doenças infecciosas.

À medida que estas diferentes teorias iam sendo avançadas e testadas, aquela que começou a ganhar mais credibilidade foi a de deficit de cálcio. A constatação de que as vacas afectadas apresentavam invariavelmente baixos níveis de cálcio e ainda que respondiam favoravelmente a injeção de compostos de cálcio, veio consolidar a ideia de que a Febre do Leite estava relacionada com uma quebra significativa e rápida dos níveis sanguíneos deste elemento. Corroborando esta teoria estava o facto desta doença ser típica (se bem que não exclusiva) das raças leiteiras, nas quais era possível demonstrar uma enorme mobilização de cálcio para a produção de colostro no peri-parto – numa vaca leiteira existe na glândula mamária, no momento do parto, cerca de 9 vezes a quantidade de cálcio circulante. É, portanto, com esta certeza que actualmente enfrentamos a Febre do Leite

– algumas vacas não conseguem activar o seu mecanismo de mobilização de cálcio para acudir às enormes necessidades requeridas para a produção do colostro e do primeiro leite. Aprendemos que o mecanismo se pode tornar preguiçoso por ineficiência ou insuficiência da paratormona, da vitamina D3 e de todo o complexo processo que se desenvolve para mobilizar cálcio dos seus principais reservatórios (tecido ósseo) ou para promover a sua absorção a nível intestinal e urinário. Demonstrámos que esses mecanismos são ainda mais ineficazes em situações de alcalose (pH mais elevado) e por isso acidificamos a dieta das vacas secas (dieta aniónica ou ácida) para prevenir a hipocalcemia. Mais recentemente, os estudos vieram demonstrar que uma dieta rica em potássio pode dificultar a absorção de cálcio e promover também o ambiente alcalino que dificulta os mecanismos de mobilização. Consequentemente, tentamos reduzir na alimentação antes do parto a concentração de potássio. Outra estratégia, preferida por muitos produtores, passa por injectar cálcio a todas as vacas logo após o parto. Embora todas estas descobertas tenham ajudado a reduzir a incidência de Febre do Leite e levado à adopção generalizada de medidas terapêuticas eficazes, a teoria da mobilização de cálcio por si só não tem conseguido explicar todos os aspectos da doença. É verdade que o tratamento com sais de cálcio (e de magnésio), quando efectuado a tempo, associa-se a uma elevadíssima taxa de sucesso, o que demonstra que a hipocalcemia é, realmente, a causa da paralisia. Será interessante analisar as causas dos insucessos, já que nem todas as vacas se levantam após a administração adequada de boro-gluconato de cálcio e nem sempre é por falha no diagnóstico.

Mas se parece que acertámos no tratamento, menos certas são as nossas noções dos mecanismos envolvidos e, por causa disso, as certezas quanto às medidas de prevenção. Parece haver algo mais do que apenas o esgotamento rápido da calcemia para o úbere associado à incapacidade de mobilizar as reservas.

NOVAS PERSPECTIVAS

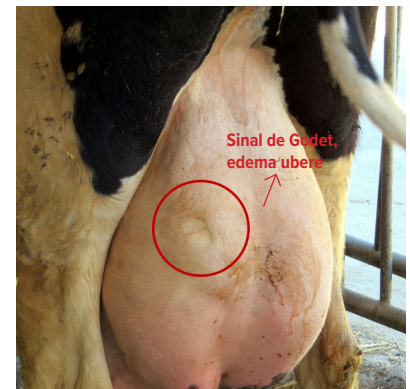
Estudos recentes têm fornecido evidências substanciais que apoiam a hipótese de que a hipocalcemia é uma resposta adaptativa para modular a inflamação durante estados infecciosos com toxemia. Os resultados sugerem que baixos níveis de cálcio exercem um papel protector nas inflamações e infecções que ocorrem no período anteparto, como é o caso de mastites, de metrites, de doenças podais ou mesmo de ruminites associadas a acidose ruminal. Esta hipocalcemia transitória parece funcionar como um travão fisiológico, atenuando a hiperactivação imunológica, reduzindo a produção de citocinas pró-inflamatórias, minimizando os danos colaterais sobre os tecidos e as disfunções orgânicas. Pesquisas adicionais demonstraram que a manutenção de altos níveis de cálcio durante desafios imunológicos pode exacerbar a inflamação, confirmando que a hipocalcemia ajuda a aliviar a resposta inflamatória. Estudos com vacas afectadas por Febre do Leite revelaram alterações significativas nos níveis de proteínas de fase aguda e de citocinas pró-inflamatórias até várias semanas antes da data do parto e durante a ocorrência da doença. Ou seja, a inflamação sistémica (mesmo que subclínica), demonstrada pelos níveis elevados de marcadores inflamatórios, é, muito provavelmente, um factor primordial na patogénese da Febre do Leite. A ideia de que baixos níveis de cálcio



A hipocalcemia pós-parto continua ser um problema em muitas vacarias de leite, especialmente nos Açores



Posição típica de vaca a iniciar a fase 3 da Febre do Leite – paralisia generalizada que leva a decúbito lateral



Investigações recentes propõem que a hipocalcemia no momento do parto pode ser uma forma de reduzir os efeitos nefastos de processos inflamatórios

podem ser uma forma natural do organismo se defender das toxinas bacterianas, é revolucionária e pode vir a mudar a maneira como temos de olhar para a hipocalcemia. Oferecem-se, assim, novas perspectivas para o manejo da Febre de Leite, mas também de uma série de outras doenças no periparto de vacas leiteiras, como o fígado gordo, a cetose ou o deslocamento do abomaso.

Para agravar a situação sabemos que as toxinas de origem bacteriana conduzem a estados de hipocalcemia por conduzirem ao sequestro de cálcio nos tecidos e por se ligarem ao cálcio circulante (efeito quelante). É por isso que muitos dos tratamentos que fazemos a vacas caídas com mastite tóxica incluem cálcio intravenoso... que é essencial para que se levantem.

Há, portanto, um complexo processo, que envolve factores metabólicos e imunes, por detrás da hipocalcemia pós-parto das vacas leiteiras. A hipocalcemia não só parece ser uma arma para reduzir os efeitos da toxemia, como também é uma das consequências de inflamações subclínicas. A esta intrincada rede deu-se o nome de Calci-Inflammatory Network.

Podemos retirar daqui três importantes conclusões:

- que a hipocalcemia pode não ser tão indesejável como temos advogado.
- que temos de combater processos inflamatórios (incluindo as ruminites associadas a acidose ruminal) nas vacas secas, tornando-as menos susceptíveis à hipocalcemia.
- que o tratamento indiscriminado com cálcio a todas as vacas no pós-parto pode não ser o mais adequado. O aumento repentino dos níveis de cálcio pode sobre-estimular os receptores sensíveis ao cálcio nas células imunes, potencialmente exacerbando a sinalização inflamatória.

CONCLUSÃO

É certo e sabido que as vacas caídas com Febre de Leite requerem tratamento imediato com sais de cálcio. No entanto, a visão sobre o processo, e, portanto, sobre a prevenção, deve sofrer uma revisão. Novas evidências científicas apresentam uma nova visão conceptual da hipocalcemia do pós-parto das vacas leiteiras, desafiando a antiga noção de que as flutuações de cálcio são

meramente deficiências dos níveis séricos de cálcio, que requerem correcção urgente. Em vez disso, é proposto que as alterações nos níveis de cálcio representem respostas adaptativas e dinâmicas que participam da regulação de estados inflamatórios sistémicos. Em vez de encarmos a baixa concentração de cálcio no sangue como uma disfunção, devemos pensar que ela pode fazer parte de uma estratégia para controlar estados inflamatórios do pós-parto.

Compreender esta rede complexa é essencial já que pode levar a medidas mais racionais e direccionadas, ajustando a terapia com cálcio não apenas ao objectivo de "atestar o depósito" com cálcio, mas para se alinhar com o estado imunológico e ao perfil genético da vaca.

A pergunta que fica no ar é: será que contrariar a hipocalcemia natural em todas as vacas leiteiras é garantidamente uma mais-valia? Não estaremos a favorecer processos infecciosos e inflamatórios? Não nos deveríamos concentrar em prevenir e controlar os estados inflamatórios – mastites, metrites, ruminites – que podem exacerbar a hipocalcemia e assim provocar a Febre de Leite? ʘ

amélia, já
renovou a sua
assinatura?

Se entende que o projeto Ruminantes acrescenta valor ao seu negócio, assine a Revista.

4 números = 32€ | Pague por MBWAY ; Tel. 917 284 954 ou por Transferência bancária
IBAN: PT50 0269 0111 0020 0552 399 92 | Email: geral@revista-ruminantes.com
Para faturação, envie nome, morada e NIF e o comprovativo de morada.

