

**PATOLOGIA BOVINA**

# L'ipocalcemia nel bovino da latte

## Seconda parte: terapia e prevenzione

### Diagnosi differenziale

La diagnosi di *milk fever*, viene spesso formulata sulla base dell'evidenza clinica e dell'anamnesi (vacca a terra immediatamente dopo il parto), mentre la conferma diagnostica, viene spesso dalla positiva risposta alla terapia messa in atto. Si tratta di una procedura pratica, anche se talora superficiale; infatti, non tutte le forme di "vacca a terra" a ridosso del parto sono associate all'ipocalcemia. Questa diagnosi dovrebbe essere supportata sempre da un approfondito esame clinico, con ricorso se del caso, ad un esame biochimico del sangue. La diagnosi differenziale è quindi solo necessaria, ma indispensabile, per garantire una adeguata gestione del paziente a terra. Sono diverse le patologie, che nel bovino a ridosso del parto possono indurre un decubito forzato più o meno protratto (tabella 1):

- patologie metaboliche: ipomagnesia, ipofosfatemia, ipopotassiemia, chetosi;
- tossiemie: mastite da *E. coli*, metrite settica puerperale, peritoniti, polmoniti *ab ingestis*;
- traumatismi: al bacino e/o agli arti posteriori, paralisi del n. peroneo o del n. tibiale, lussazione coxo-femorale;
- miopatie: ischemie muscolari con conseguente necrosi;
- *downer syndrome*.

### Terapia calcica

La *milk fever* dovrebbe essere sempre rapidamente trattata: il 75% dei casi di Milk fever conducono alla morte se non prontamente trattati.

Trattare l'animale prima di raggiungere

lo stato di decubito obbligato, permette di ottenere migliori risultati terapeutici; più tempo passa tra il decubito e la terapia, maggiore è la possibilità di una sindrome vacca a terra permanente, spesso legata al danno muscolare (ischemia da schiacciamento e necrosi), che un decubito protratto sempre induce [1].

Bisogna cercare di posizionare l'animale in decubito sternale il prima possibile: il decubito laterale, tipico del terzo stadio della patologia, è particolarmente pericoloso per il rischio di aspirazione polmonare, in caso di rigurgito. La bovina va messa in un recinto con pavimentazione di terra, sabbia o gomma [1]. Le bovine in stadio I possono essere semplicemente trattate con calcio per via orale, mentre animali in stadio II o III, devono sempre essere trattati per via intravenosa con calcio borogluconato.

La terapia classica per una bovina di peso inferiore a 400-500 kg prevede un trattamento con 500 ml di una soluzione al 23% di borogluconato di calcio, che corrisponde alla somministrazione di 10,8 grammi di calcio; questa dose può essere raddoppiata in caso di bovine di peso superiore a 500 kg [1]. Normalmente il 50-85% dei casi di *milk fever* non complicati, rispondono alla terapia calcica positivamente (in alcuni casi è necessario ripetere il/i trattamento/i). Va ricordato che spesso gli animali nei quali è necessario ricorrere a più di un trattamento con borogluconato di calcio, producono inadeguati livelli di  $1,25\text{-}(\text{OH})_2\text{D}_3$ . La somministrazione della soluzione standard di borogluconato andrebbe realizzata in 15 minuti e dovrebbe essere effettuata mantenendo il controllo cardiaco, per accertarsi rapidamente della even- ►►

Giovanni Gemmi  
Cristina Maraboli  
*Liberi professionisti, Bovinevet  
Verbania*



## Cause di sindrome vacca a terra in vacche adulte in prossimità del parto: diagnosi differenziale

Malattia	Epidemiologia	Segni clinici	Patologia clinica	Risposta al Trattamento
Milk Fever	Vacche 3-4 parto Nelle 48 ore pp	Eccitamento iniziale e tetania, poi depressione fino al coma. Ipotermia, flaccidità muscolare, pupilla dilatata, ipotermia, toni cardiaci deboli, tachicardia, assenza di movimenti ruminativi.	Ipocalcemia < 5 mg/dl (1.25 mmoli/L) Iper-magnesiemia > 3 mg/dl (1.25 mmoli/L), bassi livelli di fosfato inorganico < 3 mg/dl (0.9 mmoli/L)	Rapida remissione dei sintomi dopo somministrazione ev di borogluconato di calcio
Downer syndrome	Situazioni di ipocalcemia e ipomagnesia non adeguatamente e/o tempestivamente trattate	Grandi funzioni moderatamente presenti, frequenza cardiaca 80-100, incapacità a sollevarsi, nonostante ripetuti tentativi. Fase depressiva terminale. Durata 1-2 settimane.	Situazione molto variabile: può essere basso fosfato inorganico, oppure il potassio o il glucosio. Normalmente alti il BHB, CPK e SGOT e proteinuria.	Variabile risposta alla somministrazione di calcio, fosforo e potassio. Necessaria fluidoterapia e movimentazione dell'animale per evitare dannose compressioni muscolari.
Acidosi	Diete ad alto contenuto di amidi molto fermentescibili, accesso accidentale ai concentrati, basso contenuto di fibra	Atonia gastro-intestinale. Rumori di sciacquo nel rumine. Collasso cardio circolatorio grave-gravissimo, Feci molli e di odore acido.	Emoconcentrazione, pH ruminale < 5! Livello di fosforo tra 3-5 mmoli/L, ipocalcemia. Assenza di protozoi vitali nel rumine.	Ruminotomia e lavaggio ruminale. Alcalinizzanti ev.
Ipomagnesemia	Può colpire primipare e pluripare, anche a distanza di mesi dal parto	Eccitamento, ipersensibilità, tremori muscolari, tetania. Decubito con convulsioni tetaniche, tachicardia. In casi sub-acuti animale in stazione	Ipomagnesemia: < 1.2 mg/dl (0.5 mmoli/L)	La risposta alla terapia è generalmente più lenta rispetto all'ipocalcemia: gli effetti possono comparire anche oltre 30 minuti dopo la somministrazione.
Tossiemia	Mastiti da <i>E. coli</i> , metriti settiche, reticolo-peritoniti, peritoniti diffuse	Depressione fino al coma, ipotermia, atonia gastro-intestinale. Tachicardia (> 100), digrignamento. Esaminare la mammella, l'utero e l'addome.	Grave leucopenia. Il livello di calcio può essere inferiore a 7-8 mg/dl (1,75-2 mmoli/L).	Terapia per combattere lo shock tossico! Risposta spesso assente o solo temporanea. Prognosi spesso infausta. L'animale può decedere durante il trattamento con soluzione endovenosa di calcio e magnesio.
Sindrome della vacca grassa	Vacche grasse in <i>close up</i> o al parto.	Eccessivo BCS, anoressia, depressione.	Epatopatia evidente	L'animale recuperabile se riprende appetito. Trattamento con fluidi, glucosio e insulina ritardo. Somministrare foraggi di elevata qualità.
Traumi	Rottura muscolo gastrocnemio, lussazione dell'anca. Traumi talvolta secondari a ipocalcemia, favoriti da osteoporosi.	I garretti rimangono a terra quando si tenta di fare alzare l'animale. Eccessivo movimento laterale degli arti in caso di lussazione dell'anca.	Aumento di CPK e SGOT	Terapia di supporto, idroterapia, lettiera abbondante e morbida, muovere l'animale per evitare compressioni muscolari.
Ipotassiemia acuta	Vacche trattate per chetosi con isoflupredone acetato.	Animale in decubito sternale, molto debole, paralisi flaccida, anoressia, aritmie spesso presenti.	Potassio < 2.3 mEq/L. Necrosi muscolare alla necroscopia.	KCl ev e per os.
BSE	Incubazione lunga, assunzione di farine animali.	Iperestesia, atassia, dimagrimento, cambiamento di carattere.	Ricerca del prione su materiale cerebrale	Nulla

Da Veterinary Medicine 10<sup>th</sup> ed. modificato [1].

Tabella 1

tuale comparsa di aritmie: in questo caso la somministrazione va immediatamente interrotta e ripresa solo dopo che il cuore ha ripreso la normale attività pulsatoria. Se il ritmo cardiaco permane alterato, la somministrazione può essere proseguita per via sottocutanea. Normalmente l'iper-calcemia induce una aumentata attività ventricolare ed una riduzione di quella striale; l'atropina solfato è normalmente in grado di bloccare l'aritmia [1].

La somministrazione sottocutanea non dovrebbe superare il 200-250 ml per punto di inoculo, massaggiando adeguatamente dopo la somministrazione.

Il 60% degli animali si rialza nel giro di 30 minuti dalla somministrazione, un altro 15% si risollewa nelle 2 ore successive al trattamento; per il ripristino di valori normali di calcemia sono necessari 2-3 giorni.

Gli animali che non rispondono al trattamento possono essere nuovamente trattati solo dopo 12 ore.

Una percentuale pari al 15% degli animali non si rialza e, in molti casi, alla base di questo problema si ha un danno neuro-muscolare.

In alcuni animali, particolarmente eccitati o spaventati, il trattamento con borogluconato di calcio può determinare la morte, probabilmente per una ipersensibilizzazione all'epinefrina. È necessario porre attenzione anche alla temperatura corporea al momento della somministrazione: in particolare durante l'estate, e/o in caso di vacche esposte al sole che presentino una temperatura corporea superiore a 39,5°C sarebbe meglio ridurre la temperatura interna prima di trattare.

Esistono oggi varie forme di calcio somministrabili per via orale, sia a scopo preventivo che terapeutico. Si tratta di sali di calcio (cloruro, propionato, solfato). Ciò che importa è principalmente la forma del prodotto somministrato: liquido, gel, pasta, bolo. La somministrazione di 40-50 g di calcio cloruro, in 2-3 somministrazioni, iniziando da 24 ore prima del parto e proseguendo nelle successive 48 ore, permette di prevenire l'incidenza della *milk fever* [1, 2, 3]. La forma liquida è particolarmente pericolosa in quanto può essere aspirata, determinando pneumopatie letali; il calcio cloruro è inoltre caustico, il suo uso deve quindi essere razionale: insulti alla mucosa faringo-esofagea durante la somministrazione di prodotti a base di cloruro di calcio (in par-

ticolare se in forma liquida) possono indurre quadri infiammatori di gravità inaudita, seguiti regolarmente dalla formazione di ascessi (fenomeni compressivi). La somministrazione dei sali di calcio, specie se in forma liquida o in gel, deve pertanto essere realizzata dopo adeguato contenimento della bovina [4]. Attualmente si tende a impiegare boli cerati (per impedire l'effetto caustico del calcio cloruro; lo strato di cera si scioglie nel ruminale in 30-45 minuti, rendendo quindi disponibile il calcio) a base di calcio cloruro e calcio solfato: il cloruro rende immediatamente disponibile il calcio, mentre il solfato rende disponibile il calcio per le successive 36-48 ore.

Il calcio viene assorbito passivamente a livello intestinale: in una vacca, in seguito a somministrazione di circa 50 grammi di cloruro di calcio, la quantità di calcio che passerà in circolo è pari a circa 4 grammi. Questa somministrazione incrementerà la concentrazione di calcio ematico da 0,25 a 0,75 mmoli/L ossia da 1 a 3 mg/dl nel giro di 30 minuti.

Il calcio cloruro determina una rapida acidosi metabolica compensata, che stimola la risposta tissutale al PTH. Dosi maggiori o ripetute di calcio cloruro, possono determinare un'acidosi metabolica non compensata; inoltre il calcio cloruro è irritante e può causare in alcune bovine, l'insorgenza di ulcere a livello esofageo, ruminale o abomasale. Il calcio propionato è invece meno irritante e, tra l'altro, il propionato che lega il calcio viene convertito in glucosio, ossia in una fonte energetica (prevenzione della chetosi).

Anche la somministrazione dei boli deve essere realizzata con cura da personale qualificato: si possono infatti verificare traumi a livello di faringe-esofago o si può avere la comparsa di ascessi negli stessi organi in caso di uso maldestro del lancia-boli.

Un nuovo indirizzo della terapia della *milk fever*, è rappresentato dall'utilizzo dell'idroterapia, attraverso il sistema *Aqua Cow®* (foto 1, 2). In pratica si tratta di una scatola di acciaio a tenuta stagna, nella quale viene pompata acqua a 38 °C; la bovina a terra viene poggiata su un tappeto di gomma para, e tramite un argano a motore viene trascinata nella scatola. L'acqua a questo punto viene pompata all'interno della sistema. I vantaggi sono diversi: la bovina viene sollevata con un meccanismo idraulico, senza dover ricorrere a sistemi meccanici,





Foto 1. La bovina è all'interno del sistema Acqua Cow® e sta pompando l'acqua.



Foto 2. La bovina si solleva senza sforzo e rimane nell'acqua per almeno 60 minuti.



Foto 3. pH-metro portatile utilizzato in campo.

sempre molto traumatici; l'acqua a 38° C ha un effetto benefico sulla circolazione muscolare, oltre ad avere anche una sorta di idromassaggio. Ogni seduta dura circa 60 minuti e può essere ripetuta dopo 24 ore.

## Prevenzione

### 1. Restrizione del calcio nella dieta

Per molti anni si è creduto che un eccesso di calcio nella dieta del *close-up* fosse responsabile di *milk fever*. In effetti, mantenendo una dieta, per almeno 10 giorni prima del parto, in cui il calcio non superi la quantità giornaliera di 15 grammi, il rischio di *milk fever* si riduce. La riduzione del calcio stimola la liberazione del PTH prima del parto il che avvia l'attività osteoclastica. Il riassorbimento calcico dall'osso, a sua volta, attiva il riassorbimento renale del calcio. Attualmente, però, la formulazione di una razione del *close up* con livelli di calcio giornalieri inferiori a 25 grammi è estremamente difficile; ci si deve quindi attendere un'inadeguata stimolazione paratiroidea.

Ciò che preoccupa veterinari e nutrizionisti, più che il livello del calcio, è la difficoltà di mantenere sotto controllo il livello del potassio nella dieta del *transition cow*. I foraggi di leguminose, in particolare se iperconcimati, presentano livelli di potassio elevatissimi: in queste condizioni pensare di mantenere il livello del potassio in razione sotto il 2% sulla sostanza secca è praticamente un'utopia.

### 2. Acidificazione

Per la prevenzione della *milk fever* e dell'ipocalcemia è assai più efficace controllare l'equilibrio acido base della dieta, piuttosto che tenere basso l'assorbimento di calcio. Diete acide prevengono l'ipocalcemia, mentre diete che evocano una risposta alcalina causano ipocalcemia.

L'alcalosi metabolica, spesso associata a elevati livelli di potassio nella razione, rappresenta un'importante causa di ipocalcemia, attraverso la desensibilizzazione dei tessuti al PTH.

Il potenziale di una dieta di causare un'alcalosi-acidosi metabolica viene espresso dal bilancio cationi anioni (*Dietary Cation Anion Difference*). Importanti cationi della dieta sono: sodio, potassio, calcio e magnesio; importanti anioni della dieta sono: cloruri, solfati, fosfati.

Un basso *DCAD* della dieta causa acido-

si metabolica e riduce il rischio di ipocalcemia. Una dieta può avere un basso *DCAD* perché è basso il livello cationico oppure perché è alto il livello degli anioni. Diete tipiche da asciutta corrispondono a +50/+250 meq/kg di sostanza secca. Il livello di potassio nella dieta non dovrebbe mai superare l'1,5-2% della sostanza secca.

L'integrazione di sali cationici (sodio bicarbonato) nella dieta delle vacche in asciutta incrementa il *DCAD*, aumentando anche il rischio di *milk fever*. Pertanto il livello di sali cationici durante l'asciutta va ridotto, mentre va aumentato il livello dei sali anionici (con cloruri, solfati, ma poveri di sodio e potassio), oppure di acidi minerali (HCl, H<sub>2</sub>S). Un'ottima acidificazione si raggiunge quando si riesce a mantenere un *DCAD* compreso tra -50 e -150 meq/kg di sostanza secca.

I sali anionici vanno evitati in razioni il cui contenuto di calcio è inferiore a 60 grammi al giorno. Il tamponamento con sali anionici è in grado di ridurre l'incidenza della *milk fever* dal 18,5% al 7,7% e di ridurre l'incidenza dell'ipocalcemia *post partum* dal 50% al 28,2% [5].

I sali anionici hanno un sapore amaro, quindi sono poco appetibili; l'acido cloridrico diluito, non presenta questo problema e, se utilizzato correttamente, non comporta alcun pericolo di corrosione delle strutture metalliche (carro miscelatore).

È possibile monitorare indirettamente il livello di alcalosi-acidosi metabolica attraverso la misurazione del pH delle urine (tabella 2, foto 3) in bovine prossime al parto. Si può utilizzare la cartina di tornasole, oppure si può ricorrere a un pH-metro portatile; il prelievo delle urine può essere realizzato successivamente alla somministrazione di un agente diuretico (furosemide alla dose di 0,5-1,0 mg/kg), oppure tramite cateterismo vescicale.

Normalmente il pH delle urine degli erbivori è alto (>8); utilizzando dei tamponi anionici il pH scende. Recenti studi hanno dimostrato una correlazione tra il pH delle urine e l'incidenza della *milk fever* nella mandria. L'elevata temperatura ambientale, così come un'eccessiva contaminazione fecale delle urine, possono determinare un aumento artificioso del pH urinario.

### 3. Sommistrazione di sali di calcio

L'utilizzo a scopo profilattico dei sali di calcio (calcio cloruro, calcio solfato, cal-

## Il pH delle urine

pH urinario	Interpretazione
> 8	Normale (non si ha acidosi metabolica): permane il rischio di <i>milk fever</i>
6-7 (5,5-6,5 per Jersey)	Ottimo livello di acidosi metabolica: basso rischio di <i>milk fever</i>
< 6 (< 5,5 per Jersey)	Acidificazione eccessiva: ridurre l'acidificazione o il tampone anionico

Tabella 2

cio propionato) per via orale ha permesso di ridurre l'incidenza della febbre da latte e della forma sub-clinica di ipocalcemia [4].

#### 4. Trattamento con Vit D [2]

In letteratura è segnalato come la somministrazione di 10.000.000 UI di Vit D<sub>3</sub>, 10-14 giorni prima del parto, possa prevenire l'insorgenza di *milk fever*. Purtroppo la dose di vitamina D necessaria a prevenire l'ipocalcemia, è molto vicina al livello che causa calcificazione metastatica dei tessuti molli. Dosaggi inferiori a 10 milioni UI possono causare ipocalcemia, in quanto sopprimono la secrezione del PTH.

### Conclusioni

L'ipocalcemia rappresenta una patologia

importante nell'allevamento del bovino da latte: il costo di ogni singolo caso è nell'ordine di 350 €, senza contare il fatto, che le performance produttive e riproduttive risultano fortemente compromesse. È necessaria una diagnosi corretta, una terapia precoce e, soprattutto, un'adeguata prevenzione.

La corretta gestione nutrizionale del *close up* è certamente uno dei punti chiave della prevenzione.

Nuovi positivi contributi, possono essere la possibilità di ricorrere a prodotti a base di calcio, utilizzabili per via orale in forma di boli, e l'idroterapia, che permette un maggior controllo del farmaco e soprattutto una minore incidenza di *downer syndrome* secondaria a ipocalcemia *post partum*. Tutto questo nella garanzia del concetto di benessere animale e di *animal welfare*. ■

## Bibliografia

- 1- O.M. Radostits, C.C. Gay, K. W. Hinchcliff, P. D. Constable. Veterinary Medicine A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats. Saunders, Edinburgh. 2007. 10th Ed.
- 2- T.J. Divers, S. F. Peek. Reburn's Disease of Dairy Cattle. Ed. Saunders Elsevier St. Louis, 2007.
- 3- J.N. Spain, J.D. Sampson, L. Carstensen. Strategic use of a bolus containing calcium chloride and calcium sulphate as a supplemental source of calcium in peripartum dairy cows. 40th Annual Convention AABP. 2007: p. 232.
- 4- G.R. Oetzel Strategies for using oral calcium supplements to prevent milk fever. 30th Annual Conference AABP. 1997; Seminar 16 Dry cow nutrition.
- 5- R.G. Oetzel. Monitoring and testing dairy herds for metabolic disease. Vet. Clin Food Anim. 2004; vol. 20: pp. 651-674.