

**Evento:** XVIII Jornada de Extensão

## **CETOSE PÓS-PARTO EM VACA LEITEIRA<sup>1</sup> POSTPARTUM KETOSIS IN DAIRY COW**

**Ronaldo Júnior Da Silva<sup>2</sup>, Cristiane Beck<sup>3</sup>, Denize Da Rosa Fraga<sup>4</sup>, Roberta Carneiro Da Fontoura Pereira<sup>5</sup>, Cristiane Elise Teichmann<sup>6</sup>**

<sup>1</sup> Relato de Caso acompanhado durante o Estágio Clínico I em Medicina Veterinária na UNIJUI.

<sup>2</sup> Graduando do curso de Medicina Veterinária da UNIJUI, ronaldojr15@hotmail.com

<sup>3</sup> Professora Orientadora Doutora em Medicina Veterinária da UNIJUI, cristiane.beck@unijui.edu.br

<sup>4</sup> Professora Doutora em Medicina Veterinária da UNIJUI, denise.fraga@unijui.edu.br

<sup>5</sup> Professora Doutora em Medicina Veterinária da UNIJUI, roberta.pereira@unijui.edu.br

<sup>6</sup> Professora Mestre em Medicina Veterinária da UNIJUI, cristiane.teichmann@unijui.edu.br

### **Introdução**

A cetose é uma doença que resulta no aumento da concentração sanguínea de corpos cetônicos, ácidos graxos livres ou não-esterificados e diminuição no teor sanguíneo de glicose (FLEMING, 2006). Segundo González (2009), os corpos cetônicos são produtos advindos do metabolismo dos ácidos graxos, sendo eles, o  $\beta$ -hidroxibutirato (BHB), o acetoacetato e a acetona. Em situações normais os corpos cetônicos estão em baixas concentrações no plasma sanguíneo, mas em circunstâncias onde há insuficiência de energia somada à existência de uma boa reserva de lipídeos, ocorre o processo conhecido como lipomobilização que corresponde à hidrólise dos triglicerídeos nos depósitos de gordura endógena, visto que, este processo libera uma grande quantidade de ácidos graxos livres (AGL) para a circulação sanguínea, os quais devem ser oxidados. Quando essa liberação ocorre em excesso, a oxidação dos AGL origina muitos corpos cetônicos, os quais ocasionam a doença metabólica denominada de cetose.

De acordo com Radostits et al. (2010) esta é uma enfermidade importante dentro das afecções de origem metabólica, comum em vacas de leite de alta produção no período pós-parto. Pode ocorrer pelo aumento da demanda de glicose no organismo ou pela redução brusca da ingestão de carboidratos. Nestes animais caracteriza-se por uma síndrome debilitante com gradual e moderada perda de apetite e diminuição da produção de leite, em um período de 2-4 dias. Os animais apresentam-se deprimidos e com relativa perda de peso (SCHILD, 2001).

A cetose pode ser classificada em duas formas, a clínica (primária ou secundária) e a subclínica, conforme as concentrações de corpos cetônicos no sangue, urina e leite e na presença ou não de sinais clínicos (FLEMING, 2006; SANTOS, 2006).

A obtenção do diagnóstico é realizada através de dados epidemiológicos, sinais clínicos e pela determinação de corpos cetônicos no leite, sangue (soro) ou na urina (WITTEWER, 2000; SCHILD, 2001). Apesar de não ser uma doença comumente fatal (RADOSTITS et al. 2010), na necropsia o fígado apresenta coloração amarelada e as lesões histopatológicas são caracterizadas pela degeneração gordurosa dos hepatócitos (SCHILD, 2001). Conforme Guard (2000), o tratamento

**Evento:** XVIII Jornada de Extensão

desta enfermidade se baseia principalmente na reconstituição do metabolismo energético normal para a produção leiteira.

O objetivo deste relato é descrever uma suspeita de cetose pós-parto em uma fêmea bovina, acompanhada durante o Estágio Clínico I do curso de Medicina Veterinária da UNIJUI.

**Metodologia**

Durante o período de Estágio Clínico I, realizado na Agropecuária Farma Campo Ltda., foi atendida uma fêmea bovina da raça Jersey, com oito anos de idade e pesando aproximadamente 500 kg de peso vivo em uma propriedade no interior de Ijuí - Rio Grande do Sul, Brasil.

Através da anamnese, relatada pelo proprietário, o animal havia parido há aproximadamente oito dias, sendo que a queixa principal era a relutância em alimentar-se, o emagrecimento e a diminuição da produção de leite. A alimentação deste animal consistia basicamente em pastagem de azevém, silagem de milho, concentrado e água, permanecendo em piquete para pastoreio juntamente com outras vacas em lactação.

Ao realizar o exame clínico, com o animal em estação, observou-se apatia, escore de condição corporal de 3,5, em uma escala de 1 a 5 (sendo que 1 é muito magro e 5 é obeso), o escore de fezes estava em 2, em uma escala de 1 a 5 (sendo que 1 é muito líquida e 5 é seca). Na auscultação foi possível verificar frequência cardíaca de 72 batimentos por minuto, frequência respiratória de 24 movimentos por minuto e frequência ruminal em torno de 1 movimento por minuto. A temperatura retal ao ser aferida estava em torno de 38,7°C. Desta forma, suspeitou-se que o animal estivesse com cetose pós-parto.

Após a realização do exame clínico foi instituído o tratamento com glicose 50%, 500 mL por via intravenosa, equivalente a 50 mg/kg; dexametasona, 0,04 mg/kg, via intravenosa, sendo recomendado ao proprietário seguir com esta administração de dexametasona por mais 3 dias, por via intramuscular, uma vez ao dia. Além disso, foi aplicada uma solução antitóxica, composta por acetil DL-Metionina (5,00g), Cloreto de Colina (2,00g), Cloridrato de Tiamina (1,00g), Cloridrato de Piridoxina (0,04g), Cloridrato de L-Arginina (0,60g), Riboflavina (0,02g), Nicotinamida (0,50g), Pantotenato de Cálcio (0,20g), Glicose (20,0g), sendo administrado 100 mL, por via intravenosa e uma solução a 50% de sorbitol, no volume de 100 mL por via intravenosa. Após três dias de tratamento o animal apresentou melhora significativa do quadro clínico.

**Resultados e Discussões**

Com o avanço na especialização dos sistemas de produção de leite, ocasiona-se um aumento na ocorrência de doenças de origem metabólica (NETO et al., 2011). A cetose é um distúrbio metabólico dos ruminantes que ocorre conseqüentemente por um desequilíbrio no metabolismo energético dos ácidos graxos durante períodos de aumento de sua utilização hepática (SCHILD, 2001). Segundo Radostitis et. al (2010) o aparecimento deste distúrbio depende, em grande parte, do manejo e nutrição dos animais. Geralmente é manifestada quando os animais apresentam boas condições corporais e são alimentados com rações de boa qualidade (SCHILD, 2001). Condizendo

**Evento:** XVIII Jornada de Extensão

com o caso, onde o animal apresentava um bom escore de condição corporal ao parto e recebia concentrado de boa qualidade na dieta.

De acordo com Gonzáles (2000), essa disfunção metabólica ocorre comumente nas primeiras semanas da lactação, em animais que não conseguem adequar seu metabolismo à nova situação fisiológica, neste caso ocorreu com oito dias pós-parto. No período entre parto e pico de lactação, o animal necessita de uma maior demanda de glicose (RADOSTITS et al., 2010), assim como as demandas energéticas para o desenvolvimento fetal no final da gestação e para a síntese de lactose após o parto. Neste período normalmente acontece um balanço energético negativo (BEN), pois a ingestão de nutrientes através da alimentação não é suficiente para atender as demandas energéticas do animal, resultando consequentemente na mobilização das reservas do tecido adiposo (BONATO et al., 2015).

Na cetose clínica os bovinos de leite demonstram um declínio gradual no apetite e na produção leiteira por um período de 3-4 dias. Há também, depressão e moderada perda de peso (OGILVIE, 2000). Para Radostits et al. (2010) os animais com cetose possuem temperatura e as frequências cardíaca e respiratória normais e, apesar dos movimentos ruminais estarem diminuídos, apresentam-se dentro da faixa de variação normal, conforme foi possível ser evidenciado no exame clínico realizado no animal. Porém, o escore de fezes se apresentou em torno de dois, ou seja, com aspecto líquido, o que contradiz com Ogilvie (2000) e com a ocorrência de acidose devido ao pastoreio em azevém, porém segundo Radostits et al. (2010), em casos de cetose as fezes se apresentam caracteristicamente mais firmes e secas.

Para tratamento desta enfermidade foi instituída uma terapia com glicose 50%, utilizando 500 mL por via intravenosa. De acordo com Radostits et al. (2010), a administração intravenosa de 500 mL de uma solução de glicose a 50% proporciona uma hiperglicemia transitória, aumentando a secreção de insulina e reduzindo a de glucagon e diminuindo a concentração plasmática de ácidos graxos não-esterificados (AGNE), o que possibilita uma melhora clínica na maioria das vacas que são acometidas por esta enfermidade.

Conforme Santos (2006), a administração de dexametasona por via intravenosa é uma prática comum no tratamento da cetose clínica, sendo realizada neste caso. Este fármaco reduz a produção de leite, o que diminui a demanda energética pela glândula mamária e também diminui a captação de aminoácidos pelo tecido muscular e glândula mamária e aumenta a proteólise, elevando assim, a disponibilidade de aminoácidos para gliconeogênese hepática. Além disso, diminui a utilização de glicose por tecidos periféricos, resultando em aumento da concentração da glicose sanguínea e na disponibilidade de glicose para o tecido hepático, facilitando a oxidação dos ácidos graxos.

Ainda, foi utilizado como uma terapia de suporte para auxiliar no tratamento, uma solução antitóxica, por sua vez, a administração desta estimula as defesas do organismo contra agentes hepatotóxicos adjuvados pela glicose, com ação protetora do parênquima hepático contra agentes nocivos e com vitaminas do complexo B, que intensificam o mecanismo de proteção e estimulam a transmetilação do fígado (MERCEPTON, 1970). E, também uma solução a 50% de sorbitol, com a função de ajudar no tratamento de anomalias que podem acometer o aparelho digestivo (SORBUS,

**Evento:** XVIII Jornada de Extensão

1990).

Como um dos mecanismos primários da cetose clínica e subclínica é o balanço energético negativo durante as primeiras semanas da lactação, a prevenção e controle podem ser realizadas em três etapas. A alimentação e o manejo das vacas durante o final da lactação e o período seco devem proporcionar uma boa condição corporal ao momento do parto. A ingestão de ração deve ser estimulada a sua introdução de forma gradativa para que haja uma eficiente produção de leite. A dieta durante o início da lactação deve ser altamente palatável e fornecer alto teor de energia ao animal (FLEMING, 2006). Para Santos (2006) a prevenção da cetose exige o manejo da condição corporal das vacas no final da gestação, animais que chegam ao final da gestação com condição corporal acima de 3,5 (escala de 1 a 5) são mais predispostos a desenvolver cetose. Desta forma, o controle sob alimentação eo escore de condição corporal no período de transição seria uma alternativa importante a ser recomendada ao proprietário, justamente para evitar o ganho de peso excessivo antes do parto e prevenir a ocorrência desta doença.

### **Considerações Finais**

Conclui-se que a fêmea deste relato apresentou sinais clínicos compatíveis com cetose clínica, apresentando melhora no quadro clínico após o procedimento terapêutico utilizado. O tratamento realizado foi extremamente importante, mas para evitar a ocorrência da mesma, é fundamental a utilização dos métodos preventivos de manejo pré-parto.

**Palavras chaves:** Doença metabólica; Corpos cetônicos; Glicose; Prevenção.

**Keywords:** Metabolic disease; Ketone bodies; Glucose; Prevention.

### **Referências Bibliográficas**

BONATO, D. V. et al. Cetose em vacas leiteiras de alta produção. **Revista investigação medicina veterinária**. V. 14. n. 6. p. 96-101, 2015.

FLEMING, S. A. Distúrbios Metabólicos. In: SMITH, B. P. **Medicina interna de grandes animais**. 3 ed. São Paulo: Manole, 2006. cap. 39. p. 1241-1265.

GONZÁLEZ, F. H. D. Uso do perfil metabólico no diagnóstico de doenças metabólico-nutricionais em ruminantes. In: GONZÁLEZ, F. H. D. et al. **Perfil metabólico em ruminantes: seu uso em nutrição e doenças nutricionais**. Porto Alegre: Gráfica da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2000. p. 89-106.

GONZÁLEZ, F. H. D. Ferramentas de diagnóstico e monitoramento das doenças metabólicas. **Ciência Animal Brasileira**, Goiás, 2009. p. 1-22.

GUARD, C. Doenças Metabólicas: Uma abordagem de rebanho. In: REBHUN, W. C. **Doenças do gado leiteiro**. 1 ed. São Paulo: Roca, 2000. cap. 15. p. 613-620.

MERCEPTON: injetável. Responsável técnico Valéria Souza de Faria. Rio de Janeiro: Bravet

**Evento:** XVIII Jornada de Extensão

LTDA., 1970. Bula de remédio.

NETO, A. C. et al. Problemas metabólicos provenientes do manejo nutricional incorreto em vacas leiteiras de alta produção recém paridas. **Revista eletrônica de veterinária**. v. 12. n. 11, p. 1-25, 2011. Disponível em: <<http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n111111/111105.pdf>> Acesso em: 28 de ago. 2016.

OGILVIE, T. H. Distúrbios metabólicos. In: **Medicina interna de grandes animais**. Porto Alegre: Artes Médicas Sul, 2000. cap. 9. p. 225-242.

RADOSTITS, O. M. et al. **Clínica veterinária: Um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos**. 9 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010. cap. 28. p. 1276-1329.

SANTOS, J. E. P. Distúrbios Metabólicos. In: BERCHIELLI, T. T.; PIRES, A. V.; OLIVEIRA, S. G. **Nutrição de Ruminantes**. Jaboticabal: Funep, 2006. cap. 15. p. 423-451.

SCHILD, A. L. Cetose. In: RIET-CORREA, F. et al. **Doenças de Ruminantes e Equinos**. 2 ed. Vol. 2. São Paulo: Livraria Varela, 2001. cap 5. p. 335-348.

SORBUS: injetável. Responsável técnico Sandra Cristina Johansson. São José dos Pinhais: Vilavet Saúde Animal LTDA., 1990. Bula de remédio.

WITTWER, F. Diagnóstico dos desequilíbrios metabólicos de energia em rebanhos de bovinos. In: GONZÁLEZ, F. H. D. et al. **Perfil metabólico em ruminantes: seu uso em nutrição e doenças nutricionais**. Porto Alegre: Gráfica da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2000. p. 9-22.