

Carolina Cive Barbosa

Doenças Metabólicas do Periparto em Bovinos Leiteiros

Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação
apresentado à Faculdade de Medicina Veterinária e
Zootecnia da Universidade “Júlio de Mesquita Filho”,
Campus de Botucatu, SP, para obtenção do grau de
Médico Veterinário.

Preceptor: Prof. Ass. Dr. Roberto Calderon Gonçalves

Botucatu
2011

Carolina Cive Barbosa

Doenças Metabólicas do Periparto em Bovinos Leiteiros

Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação apresentado à Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade “Júlio de Mesquita Filho”, Campus de Botucatu, SP, para obtenção do grau de Médico Veterinário.

Área de Concentração: Bovino de Leite

Preceptor: Prof. Ass. Dr. Roberto Calderon Gonçalves
Coordenador de estágio: Profa. Titular Dra. Jane Megid

Botucatu
2011

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais, Orlando Barbosa Filho e Maria Cristina de L. Cive, e ao meu irmão, Lucas Cive Barbosa, que são meu ponto de apoio, que sempre sonharam e participaram de todas as conquistas da minha vida e dedicaram a mim todo o amor e carinho.

Ao meu preceptor de estágio Roberto Calderon Gonçalves pela orientação no desenvolvimento deste trabalho e também por toda a orientação durante o curso de Medicina Veterinária.

A todos os meus professores por participarem da minha formação e me proporcionarem o conhecimento.

Um agradecimento especial aos amigos, companheiros, irmãos e “concorrentes” da XLIV Turma de Medicina Veterinária da FMVZ – UNESP, Botucatu, em especial a Camilla B. Nobile, Marina T. Lamas, Muriel Theresia van Leeuwen, Paula Regina Silva Gomide, Sofia Amorin Cerejo, Thaís e Thatiane Kievitsbosch, Samadhi Gomes, Thaís Baraldi, Laís Spinola, Pedro Paulo B. Vieira, Bruno Massa de Viveiros, Thiago Guzella, Luiz Fernando Scagion, Fabio Sossai Possebon e Luis Felipe Zuccolo muito obrigada por estarem ao meu lado.

Agradeço com muito carinho a toda a minha família pelo suporte durante todo o tempo.

Um agradecimento singular a todos os meus amigos, que desde sempre contribuem com sua amizade e companheirismo, pessoas a quem considero como irmãos.

E por fim agradeço a todos que me ajudaram direta ou indiretamente para o desenvolvimento deste trabalho.

A todos vocês o meu MUITO OBRIGADA!

RESUMO

BARBOSA, CAROLINA C. Doenças Metabólicas do Periparto em Bovinos Leiteiros. Botucatu, 2011. 20p. Trabalho de conclusão de curso de graduação (Medicina Veterinária, Área de Concentração: Bovino de leite) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus de Botucatu, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”.

O Periparto, ou Período de Transição é, geralmente, definido como o espaço de tempo entre as três semanas pré-parto e as três semanas pós-parto. É uma fase crítica e determinante tanto para a saúde da vaca quanto de seu retorno econômico durante toda a lactação.

Durante esta fase a vaca passa por diversas alterações que a preparam para o parto e para produção de leite. Tais alterações contribuem para a ocorrência de enfermidades metabólicas que podem implicar na diminuição da produção de leite, prejudicar o desempenho reprodutivo e aumentar a taxa de descarte no rebanho.

Este trabalho teve como objetivo revisar as principais doenças metabólicas compreendidas no periparto, sendo elas Cetose, Hipocalcemia, Esteatose Hepática, Acidose Ruminal e Laminite.

Palavras-chave: bovinos, doenças metabólicas, periparto

ABSTRACT

BARBOSA, CAROLINA C. Doenças Metabólicas do Periparto em Bovinos Leiteiros. Botucatu, 2011. 20p. Trabalho de conclusão de curso de graduação (Medicina Veterinária, Área de Concentração: Bovino de leite) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus de Botucatu, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”.

Peripartum or Transition Period is, generally, defined as the period between three weeks pre-calving and three weeks after calving. It is a critical and crucial stage to the cow's health and to economic profitability during the lactation.

During this phase the cows experience several changes that prepare them to calve and milk yield. These changes contribute to metabolic disorders' incidence, and can lead to reproductive function and milk yield reduction, and increase the herd's disposal.

This paper aimed to review the peripartum metabolic diseases, which includes Ketosis, Hypocalcemia, Hepatic Steatosis, Ruminant Acidosis and Lameness.

Keywords: bovines, metabolic diseases, peripartum

SUMÁRIO

1- INTRODUÇÃO	7
2- REVISÃO DE LITERATURA	8
2.1- PERIPARTO	8
2.1.1- Cetose.....	9
2.1.2- Hipocalcemia	11
2.1.3 - Esteatose Hepática	13
2.1.4- Acidose Ruminal.....	14
2.1.5 – Laminite	16
3- CONCLUSÃO	17
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	18

1- INTRODUÇÃO

Segundo a Pesquisa Pecuária Municipal do IBGE (2006), a produção de leite no Brasil cresceu 75,3% no período compreendido entre os anos de 1990 e 2006, passando de um volume total de 14,5 bilhões para 25,4 bilhões de litros/ano. No período de 2008 a 2009 houve aumento de 5,6% em volume e um incremento na produção de 9,2% (IBGE, 2009), o que coloca o Brasil como o sexto maior país produtor de leite no mundo (FAO, 2008).

Essa melhora na produção de leite pode ser explicada, dentre outros motivos, por melhorias realizadas com a implantação de pastagens cultivadas e utilização de inseminação artificial com conseqüente melhoramento genético. Além desses, a utilização de sistemas de confinamento com o intuito de otimização da área em virtude da valorização da terra pela expansão da fronteira agrícola, também se destaca. (COELHO, 2004).

No entanto algumas vezes essas melhorias são feitas sem o devido acompanhamento e desconsideram o bem estar animal, o que contribui para aumentar a incidência de enfermidades no rebanho (COELHO, 2004).

O período de transição, geralmente definido como o espaço de tempo entre as três semanas pré-parto e as três semanas pós-parto, é uma fase crítica e determinante para a saúde da vaca e seu retorno econômico durante toda a lactação (DRACKLEY, 1999; MELENDEZ & RISCO, 2005).

Durante esta fase a vaca passa por alterações fisiológicas, hormonais, metabólicas e anatômicas que a preparam para o parto e para produção de leite. Tais alterações contribuem para a ocorrência de enfermidades metabólicas que podem implicar na diminuição da produção de leite, prejudicar o desempenho reprodutivo e aumentar a taxa de descarte no rebanho (HAYIRLI et al., 2002; HUZZEY et al., 2007).

A maioria das desordens metabólicas, como a hipocalcemia, cetose, esteatose hepática, acidose ruminal e laminite podem ocorrer nesse período.

Segundo Frigotto (2010), em fazendas norte-americanas a ocorrências dessas enfermidades combinadas pode acometer 50% das vacas paridas. Sendo

assim, é necessário ter o conhecimento das particularidades do periparto e suas possíveis enfermidades para otimização do tratamento e garantia de retorno mais rápido do animal à atividade reprodutiva.

2- REVISÃO DE LITERATURA

2.1- PERIPARTO

O período compreendido entre o final da gestação e o início da lactação é a fase de maior interesse do ciclo produtivo dos bovinos leiteiros. É conhecido como periparto ou período de transição e compreende as três primeiras semanas antecedentes ao parto e três semanas após. Sua importância está nas possíveis enfermidades que podem ocorrer devido as mudanças que prepararam o animal para o parto (hormonais, metabólicas, fisiológicas e anatômicas), e que determinam a saúde do animal e seu retorno produtivo durante a lactação (MELENDEZ & RISCO, 2005; FRIGOTTO, 2010).

Os efeitos das enfermidades do periparto no animal afetado podem ser grandes, causando inúmeras perdas à atividade. O parto é um evento crucial na vida do animal, estando a maioria das doenças e custos veterinários, associados mais ao pós-parto do que a qualquer outro período do ciclo produtivo (CORASSIN, 2004).

Segundo Overton & Waldron (2004), Ortolani (2009) e Frigotto (2010) as vacas paridas podem apresentar mais de uma enfermidade metabólica concomitante. Os primeiros autores ainda acrescentam que as enfermidades metabólicas do periparto estão relacionadas à dieta alimentar do período pré-parto.

Várias são as condições fisiológicas do animal que o favorecem a apresentar múltiplas enfermidades. Dentre estas, se enfatizam a menor resposta imune, dificuldade para manter a homeostase de uma série de processos metabólicos, alterações hormonais relacionadas com o final de gestação (parto e início de lactação), mudanças imperiosas de manejo nutricional, entre outras (HAYIRLI &

GRUMMER, 2004; ORTOLANI, 2009).

Dentre as mudanças hormonais estão o aumento da concentração de estrógeno e diminuição da progesterona nas 3 semanas que antecedem o parto até cerca de 4 semanas subsequentes. O rápido crescimento fetal no final da gestação, o término desta, o início da lactação e a involução uterina são os principais fatores fisiológicos que ocorrem no periparto. Tais mudanças têm forte influência no aspecto nutricional, metabólico e imunológico do gado leiteiro durante este período de transição (HAYIRLI & GRUMMER, 2004).

Assim, um manejo inadequado dos animais nesta fase pode significar um aumento na frequência de enfermidades e queda na produtividade momentânea e no decorrer da lactação (ORTOLANI, 2009).

Nos próximos parágrafos seguem uma pequena explanação sobre as enfermidades metabólicas mais frequente nesse período. São elas: a Cetose, a Hipocalcemia, a Esteatose Hepática, a Acidose Ruminal e a Laminite.

2.1.1- Cetose

Durante o período de transição, há aumento na demanda de energia provocada pelo crescimento fetal e lactogênese. Vacas leiteiras muitas vezes têm um declínio no consumo de alimento durante os dias antecedentes ao parto, o que, em combinação com o aumento da demanda de energia no final da gestação, resulta em um balanço energético negativo durante o início da lactação (SOVANI et al., 2000; WALSH et al., 2007; GOLDHAWK et al., 2009).

Em uma tentativa de atender esse aumento na necessidade de energia, o animal pode mobilizar as reservas de energia corporais, como a gordura (lipólise), aumentando assim a produção de corpos cetônicos (OVERTON & WALDRON, 2004).

No início da lactação a retirada da glicose da circulação sanguínea (hipoglicemia), para síntese da lactose do leite, estimula indiretamente a mobilização de ácidos graxos do tecido adiposo e a subsequente oxidação destes ácidos graxos no fígado. Os ácidos graxos são metabolizados por vários tecidos, mas tendem a se acumular no fígado (como acetil-CoA), devido à reduzida

habilidade da sua utilização hepática. O excesso de acetil-CoA é convertido então em cetonas: acetoacetato, β -hidroxibutirato e acetona. Estes, por sua vez, podem ser metabolizados por vários tecidos, inclusive pelos músculos. Quando a produção de corpos cetônicos ultrapassa a capacidade de uso pelos tecidos periféricos, há o acúmulo, desenvolvendo-se então o quadro clínico ou subclínico da cetose (RISCO, 1992).

Cetose subclínica é definida como concentrações elevadas de corpos cetônicos na circulação e ausência de sinais clínicos (IWERSEN et al., 2009). No entanto Fonseca et al. (2003) afirmam que pode ocorrer queda na produção de leite e baixos níveis plasmáticos de glicose.

A forma clínica da doença, num quadro mais discreto, caracteriza-se por redução na ingestão de alimentos e diminuição da produção de leite (cerca de 10 a 40%). Em manifestações mais evidentes podem ocorrer perda rápida de peso, letargia e hiperexcitabilidade, hálito cetótico característico, hipoglicemia, hipoinsulinemia, altos níveis de ácido graxos livres no sangue, podendo ocasionar até morte do animal (FONSECA et al., 2003; CORASSIN, 2004)

De acordo com Iwersen et al. (2009), manifestações clínicas e subclínicas causam perdas econômicas pela diminuição da produção de leite, comprometimento da performance reprodutiva e aumento do risco de deslocamento de abomaso. Em estudo realizado por Walsh et al. (2007) mostrou-se diminuição de 50% na probabilidade de vacas que apresentaram cetose subclínica engravidarem.

O tratamento da cetose pode ser realizado com glicose, corticosteróides e substâncias precursoras da glicose, tais como glicerina e propilenoglicol (ORTOLANI, 2009). O uso do propilenoglicol (PPG) visa diminuir o balanço energético negativo e melhorar o desempenho reprodutivo da vaca no pós-parto. No entanto no trabalho realizado por Fonseca et al. (2003) o uso de PPG não teve influência significativa no intervalo entre o parto e o 1º cio.

Alguns autores defendem que um bom manejo nutricional também pode reduzir a incidência de cetose (DRACKLEY, 1997, OVERTON & WALDRON, 2004).

2.1.2- Hipocalcemia

A Hipocalcemia (também chamada de paresia puerperal ou febre de leite) é uma doença metabólico-nutricional comum em animais leiteiros, que ocorre no parto ou proximidades, especialmente em vacas com grande produção de leite (HORST et al., 1997; CORASSIN, 2004; ROCHE, 2006).

A doença é caracterizada por rápido declínio nas concentrações de Cálcio (Ca) do plasma, resultante da sua mobilização relativamente grande para formação do leite (principalmente o colostro) e por causar fraqueza muscular (COBERLLINI, 1998; CORASSIN, 2004). A incidência de hipocalcemia aumenta em função da idade, sendo esta relação explicada pelo fato de que a produção de leite aumenta, enquanto a disponibilidade de cálcio diminui com a idade (COELHO *apud* Horst, 2004).

Uma perda de 5-7 g/dia de Ca direcionados ao feto nos últimos 60 dias de gestação, aumenta para 15-20 g/dia na secreção de colostro ou ainda mais quando se inicia a secreção de leite (concentração de Ca no colostro 2,2g/L; concentração de Ca no leite 1,3 g/L). Diante das perdas urinárias e fecais de Ca, somente é possível manter o “pool” intercambiável de Ca (70-80 g/dia) através da maior eficiência de absorção intestinal e/ou aumento da reabsorção óssea (COBERLLINI, 1998).

A diminuição plasmática de Ca estimula produção de paratormônio (PTH) pelas glândulas paratireóides, isto faz com que aumente a reabsorção renal de Ca a partir do filtrado glomerular. Se essa diminuição for pequena, os níveis de Ca são estabilizados e a secreção de PTH volta aos níveis basais. No entanto, se a perda de Ca é muito grande a secreção do hormônio continua e promove reabsorção de Ca dos ossos (HORST et al., 1997).

A necessidade da rápida reposição de Ca e o fato de ocorrer diminuição do consumo voluntário no período de transição, implicam que seja a reabsorção óssea o principal mecanismo compensador no periparto (COBERLLINI, 1998). Como consequência desta súbita exigência de Ca, todas as vacas experimentam algum grau de hipocalcemia durante o primeiro dia pós-parto, até que o intestino e os

ossos se adaptem à demanda resultante da lactação (HORST et al., 1997; CORASSIN, 2004).

Dependendo da gravidade da Hipocalcemia a manifestação clínica pode ser subclínica (sem sinais evidentes da doença) ou clínica (quando a concentração de Ca no sangue se torna insuficiente para manter a função dos nervos e da musculatura). Concentrações de Ca no sangue maiores que 2mmol/L, geralmente, caracterizam o quadro subclínico, enquanto concentrações menores que 1,4mmol/L implicam no quadro clínico (ROCHE, 2006).

Segundo Ortolani (2009), a hipocalcemia clínica ocorre em três fases. Num primeiro momento o animal permanece consciente, pode apresentar excitação, tetania com hipersensibilidade, ataxia, rigidez dos membros posteriores, aspecto de cavalete, queda e hipertermia. Esta fase pode durar de 40 minutos a oito horas. Na segunda fase o animal tem consciência deprimida, se torna sonolento e tem diminuição dos seus reflexos e da sensibilidade cutânea. Muitas vezes assume atitude de auto-auscultação. Passa a ter taquicardia com hipofonese, hipotermia, diminuição dos movimentos do rúmen ou mesmo atonia ruminal, constipação e extremidades frias e, este quadro pode evoluir para Síndrome da Vaca Caída. No estágio final há perda de consciência, pode se apresentar em decúbito lateral, aumentar a frequência cardíaca e apresentar atonia ruminal podendo morrer de insuficiência cárdio-respiratória ou mesmo por compressão diafragmática por meteorismo gasoso.

Animais hipocalcêmicos tem níveis de cortisol mais elevados o que deprime a capacidade imunológica do animal e predispõem a outras doenças, como mastite, por exemplo. Também pode aumentar o fator de risco (FR) de aparecimento de outras doenças como a retenção de membranas fetais (FR=4,33 x), deslocamento do abomaso (FR= 6,0 x) e a cetose (FR= 23,4 x) (CORASSIN, 2004).

O tratamento parenteral com medicamentos a base de Ca é muito eficaz no primeiro estágio da doença, tem boa resolução na segunda fase, porém tem baixos resultados no estágio final (ORTOLANI, 2009).

2.1.3 - Esteatose Hepática

A esteatose hepática em bovinos desenvolve-se quando a captação hepática de lipídios excede sua oxidação e secreção pelo fígado (BOBE et al., 2004).

Com o aumento da demanda produtiva tem sido imposto aos animais um desafio maior em relação à produção, o que favorece o desequilíbrio entre a quantidade ingerida de nutrientes, a capacidade de metabolizá-los e a capacidade de produção do animal (GONZÁLEZ et al., 2000). Dentre os fatores prediponentes para a doença estão obesidade (condição de escore corporal maior que 4), restrição alimentar no período pré-parto, dieta rica em energia, dietas cetogênicas e mudanças repentinas na alimentação (BOBE et al., 2004).

Segundo ROSSI *apud* MELLO JUNIOR (2005) cerca de 3 semanas antes do parto os animais apresentam diminuição no consumo de alimento de 10 a 30%, pois ocorre diminuição dos níveis séricos de progesterona e aumento de estrógenos, decorrentes da aproximação do parto. Durante o período seco as vacas leiteiras de alta produção tendem a ter grande acúmulo de gordura corporal. Com a diminuição do consumo alimentar, os animais não têm os requerimentos necessários para suprir o rápido aumento na produção de leite, e com isso mobilizam gordura corporal o que predispõe a esteatose hepática (RUKKWAMSUK et al., 1999).

A redução no consumo alimentar e o maior crescimento fetal nas últimas semanas pré-parto faz com que os níveis séricos de glicose diminuam. Esta diminuição nos níveis séricos de glicose estimula mobilização de gordura, através da enzima lipase hormônio sensível (LHS), e conversão em ácidos graxos livres (AGL) não esterificados e glicerol, os quais sofrem metabolização hepática (BREUKINK& WENSING, 1997). No fígado os AGLs podem sofrer oxidação nas mitocôndrias ou serem esterificados nos hepatócitos em triglicerídeos. Estes normalmente são transformados em fosfolipídeos e colesterol e são exportados ao sangue na forma de lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL), fornecendo energia imediata aos tecidos (BOBE et al., 2004; ROSSI *apud* ORTOLANI,

2005).

No entanto, quando a concentração de triglicerídeos aumenta rapidamente, como resultado da alta mobilização de gordura, o fígado não consegue aumentar a produção de VLDL e, conseqüentemente, acumula alta quantidade de triglicerídeos, resultando na esteatose hepática (ROSSI *apud* ORTOLANI, 2005).

Segundo Rossi *apud* Ortolani (2005) as perdas econômicas com essa doença refletem gastos com tratamento e perda de aproximadamente 60 a 300 litros de leite por lactação. Há perdas também devido à infertilidade temporária das vacas e maior chance do aparecimento de outras enfermidades no periparto (BOBE et al., 2004). De acordo com Kelton et al. (1998) a taxa de incidência de cetose primária relacionada a esteatose hepática é de 4,8%.

Promover alimentação com níveis suficientes de nutrientes, bem como um ambiente limpo e saudável no periparto é uma boa estratégia para a prevenção da esteatose hepática. Outras formas de se prevenir a doença são o uso de propilenoglicol oral, injeções de glicocorticóides e doses baixas de insulina de liberação lenta nos primeiros dias após o parto. No entanto, estes últimos meios não são muito práticos no dia-a-dia da fazenda (BOBE et al., 2004). Estudo realizado por Nafikov et al. (2006), no qual os animais receberam injeções subcutâneas de glucagon na dose de 15mg/dia, durante 14 dias com início do tratamento no segundo dia após o parto, mostrou que o glucagon pode ser uma ferramenta útil na prevenção da esteatose hepática.

2.1.4- Acidose Ruminal

O desenvolvimento de acidose ruminal em bovinos envolve uma interação complexa entre o consumo, a composição da dieta, os microorganismos ruminais e o animal (SCHWARTZKOPF-GENSWEIN et al., 2003).

No final da lactação (período seco), geralmente, as vacas leiteiras recebem uma dieta com menor teor de energia e maior quantidade de fibras (HORST et al., 1997). Os concentrados são substituídos, quase exclusivamente por volumosos (silagem, capins, ou até mesmo feno), normalmente por motivos econômicos.

Após o parto, com o intuito de aumentar a produção de leite na nova lactação, os concentrados são reintroduzidos na alimentação dos animais (ORTOLANI, 2009).

Essa mudança na alimentação pode levar o animal a desenvolver acidose ruminal que pode ser dividida em Acidose Láctica Ruminal Aguda (causada pelo excesso de ácido láctico) e Acidose Ruminal Subaguda (causada pelos ácidos graxos voláteis) (STONE, 2004; KRAUSE&OETZEL, 2006; ORTOLANI, 2009).

A acidose ruminal aguda é causada por ingestão excessiva de carboidratos fermentáveis, o que resulta em súbita queda do pH ruminal, sem que haja compensação, e com isso as concentrações de ácido láctico aumentam. Os animais que não foram adaptados à dieta energética são susceptíveis a desenvolver a doença, uma vez que não desenvolveram população viável de bactérias conversoras de ácido láctico (principalmente *Megasphaera elsdenii* e *Selenomonas ruminantium*) e suas papilas ruminais podem ser curtas e não ter capacidade para absorver grandes quantidades de ácidos graxos voláteis (HORST et al., 1997; KRAUSE & OETZEL, 2006).

A acidose ruminal subaguda é definida como períodos de queda moderada no pH ruminal (cerca de 5,5-5,0). Nos animais afetados não ocorre acúmulo de ácido láctico no fluido ruminal, como na acidose ruminal aguda, a queda no pH se dá por acúmulo de ácidos graxos voláteis (KRAUSE & OETZEL, 2006). Em vacas leiteiras esta enfermidade ocorre geralmente entre o parto e 5 meses após, sendo baixo o risco de ocorrer fora desse período (OETZEL, 2000).

Animais com acidose láctica aguda apresentam depressão, anorexia, cambaleio, desidratação (aumento do hematócrito e proteínas totais sem sinais clínicos de desidratação), atonia ruminal, rúmen repleto de líquido (diferenciar de indigestão vaginal), diarreia, frequência cardíaca aumentada (acima de 100 bpm), temperatura pode estar normal ou alterada, febre em caso de peritonite, abscesso hepático ou outras infecções secundárias, taquipnéia e timpanismo crônico. Pode evoluir para trombose de veia cava caudal com êmbolo e abscesso pulmonar (Radostits et al., 2000).

Deve-se suspeitar de acidose ruminal subaguda quando ocorrer no rebanho vários eventos clínicos em conjunto. Desta forma, baixa ingestão de matéria seca,

baixa condição de escore corporal, diarreia, hemorragias nasais, mortes inexplicáveis, taxas de sacrifício elevadas, diminuição do teor de gordura no leite, baixa produção de leite formam a base para o diagnóstico presuntivo de acidose ruminal subaguda (OETZEL, 2004).

Para prevenir a doença deve-se tentar manter o tamponamento ruminal, o que inclui tanto os tampões endógenos quanto os dietéticos. Isto é conseguido através de alimentação com quantidades adequadas de cátion em relação a ânions e quantidade apropriada de fibras juntamente com outros componentes da dieta (KRAUZE & OETZEL, 2006).

2.1.5 – Laminite

A Laminite ocorre, muitas vezes, em decorrência da acidose ruminal, especialmente a acidose subaguda que é causada pelo excesso de AGVs (NORLUND et al., 2004; STONE, 2004; ORTOLANI, 2009).

Ortolani et al. (2010) induziram acidose ruminal experimentalmente em 126 bovinos adultos, por meio de administração de sacarose. Cento e seis animais apresentaram acidose por ácido láctico e 20 por AGVs. Dentre os que tiveram acidose láctica, apenas 0.94% apresentaram quadro de laminite posteriormente, enquanto 45% dos animais com acidose por AGVs desenvolveram a doença.

O processo que interrelaciona essas duas enfermidades ainda não é totalmente conhecido. Uma das teorias é que um animal acometido com acidose ruminal tem o epitélio ruminal lesionado, o que permite a absorção de histaminas e endotoxinas, entre outras substâncias. Estes compostos caem na circulação e podem causar a inflamação dos cascos (STONE, 2004).

Os sinais de laminite incluem movimento vertical de cabeça quando o membro afetado entra em contato com o chão, arqueamento da coluna associado à dor, encurtamento da passada, o animal anda de forma mais lenta com paradas frequentes para aliviar o membro afetado (NORLUND et al., 2004).

Entre as perdas econômicas em decorrência da laminite estão a queda na produção de leite e redução de fertilidade, o que aumenta o risco do abate. Além

disso, é uma doença extremamente dolorosa, o que a torna um sério problema ao bem-estar animal (NORLUND et al., 2004).

Uma vez que uma das causas da doença está relacionada com o pH ruminal (devido à acidose), pode-se prevenir a laminite minimizando os riscos de ocorrer acidose ruminal. Isso pode ser feito com dieta adequada em fibras fisicamente ativas e menos carboidratos, ou carboidratos de fermentação lenta (STONE, 2004). Também se deve evitar grandes quantidades de concentrado no período pré-parto e início de lactação. Assegurar o pronto acesso ao volumoso imediatamente antes e após a ingestão do concentrado e melhorar a capacidade tampão do líquido ruminal. Evitar que os animais fiquem excessivamente expostos a pisos de concreto áspero e realizar periodicamente exame dos cascos e adequado casqueamento (WEAVER et al., 2005).

3 - CONCLUSÃO

O Periparto ou Período de Transição é com certeza a fase de maior importância no ciclo de produção da vaca leiteira, uma vez que há maior incidência de problemas clínicos e, sem o manejo correto, pode haver negatização na produção leiteira e redução da fertilidade.

O monitoramento dos animais para o estabelecimento do diagnóstico precoce do periparto e procedimentos terapêuticos adequados diminuem as perdas econômicas e promovem o bem estar animal.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BOBE, G.; YOUNG, J.W.; BEITZ, D.C. Invited Review: Pathology, Etiology, Prevention, and Treatment of Fatty Liver in Dairy Cows. **Journal of Dairy Science** v. 87, n. 10, p. 3105-3124, 2004.
- BREUKINK, H.J.; WENSING, T., Pathophysiology of the liver in high yielding dairy cows and its consequences for health and production. **Israel Journal of Veterinary Medicine**, v. 52, n. 1, p. 66- 71, 1997.
- COBERLLINI, C.N. Etiopatogenia e controle da hipocalcemia e hipomagnesemia em vacas leiteiras. Traduzido por Félix H. D. González. In: Ospina, H.P.; Barcellos, J.O.J. (Eds.) Anais do Seminário internacional sobre deficiências minerais em ruminantes. Editora da UFRGS, Porto Alegre, RS. Brasil, 1998.
- COELHO, K. O; **Impacto dos eventos ocorridos antes e após o parto sobre o desempenho produtivo e reprodutivo na lactação atual e posterior de vacas holandesas**. 2004. 70p. Tese (Mestrado em Ciência Animal e Pastagem) - Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz" - Universidade de São Paulo, Piracicaba.
- CORASSIN, C.H. **Determinação e Avaliação de Fatores que Afetam a Produtividade de Vacas Leiteiras: Aspectos Sanitários e Reprodutivos**. 2004. 101p. Tese (Doutorado em Ciência Animal e Pastagens) - Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz", Universidade de São Paulo.
- Drackley, J. K. Minimizing ketosis in high producing dairy herds. In: Tri-State Dairy Nutrition Conference. Proceedings of the Tri-State Dairy Nutrition Conference, Ohio State University, Columbus, 1997, p. 63-76.
- DRACKLEY, J.K. Biology of dairy cows during the transition period: the final frontier? **Journal of Dairy Science**, v. 82, n. 11, p.2259-2273, 1999.
- FAO, Food and Agriculture Organization of the United Nations. Disponível em: <http://faostat.fao.org/site/339/default.aspx>. Acesso em: 20 julho de 2011
- FONSECA, L.F.L.; RODRIGUES, P.H.M.; LIMA, A.P.; LUCCI, C.S.; SANTOS, M.V. Suplementação de propilenoglicol para vacas no período peri-parto: efeitos sobre incidência de cetose, produção leiteira, escore corporal e primeiro estro pós-parto. **Acta Scientiarum. Animal Sciences**, v. 25, no. 1, p. 177-183, 2003.
- FRIGOTTO, K.O. **Monitoramento Clínico e Reprodutivo em Vacas Leiteiras no Período de Transição**. 2010. 61p. Tese (Mestrado em Produção Animal) – Setor de Ciências Agrárias, Universidade Federal do Paraná.
- GOLDHAWK, C.; CHAPINAL, N.; VEIRA, D.M.; WEARY, D.M.; VON KEYSERLINGK, M.A.G. Prepartum feeding behavior is an early indicator of subclinical ketosis. **Journal of Dairy Science** v. 92, n. 10, p. 4971-4977, 2009.
- GONZÁLEZ, F.H.D., BARCELLOS, J., PATIÑO, H.O., *et al.* Perfil metabólico em ruminantes - seu uso em nutrição e doenças nutricionais. Universidade Federal do Rio Grande do Sul. 2000, 106p. Disponível em: www.lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/26657/000274557.pdf?sequence=1. Acesso em: 22 julho 2011.
- HAYIRLI, A.; GRUMMER, R.R.; NORDHEIM, E.V.; CRUMP, P.M. Animal and dietary factors affecting feed intake during the prefresh transition period in Holsteins. **Journal of Dairy Science**, v. 85, n. 12, p. 3430-3443, 2002.
- HAYIRLI, A.; GRUMMER, R.R. Factors affecting dry matter intake prepartum in relationship to etiology of peripartum lipid-related metabolic disorders: A review. **Canadian Journal of Animal Science**, v. 84, n. 3, p. 337-347, 2004.

- HORST, R.L.; GOFF, J.P.; REINHARDT, T.A.; BUXTON, D.R. Strategies for Preventing Milk Fever in Dairy Cattle. **Journal of Dairy Science**, V. 80, N. 7, P. 1269-1280, 1997.
- HUZZEY, J.M.; VIEIRA, D.M.; WEARY, D.M.; VON KEYSERLINGK, M.A.G. Prepartum behavior and dry matter intake identify dairy cows at risk for metritis. **Journal of Dairy Science**, v.90, n. 7, p.3220-3233, 2007.
- IBGE, Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Pesquisa da Pecuária Municipal 2006. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/economia/ppm/2006/default.shtm>. Acesso em: 20 julho 2011.
- IBGE, Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Pesquisa da Pecuária Municipal, 2009. Disponível em: www.ibge.gov.br/home/estatistica/economia/ppm/2009/ppm2009.pdf. Acesso em 20 julho 2011.
- IWERSEN, M.; FALKENBERG, U.; VOIGTSBERGER, R.; FORDERUNG, D.; HEUWIESER. Evaluation of an electronic cowside test to detect subclinical ketosis in dairy cows. **Journal of Dairy Science**, v.92, n. 6, p. 2618-2624, 2009.
- KELTON, D. F., K. D. Lissemore, and R. E. Martin. Recommendations for recording and calculation the incidence of selected clinical diseases of dairy cattle. **Journal of Dairy Science**, v. 81, n. 9, p. 2502–2509, 1998.
- KIMURA, K.; REINHARDT, T.A.; GOFF, J.P. Parturition and Hypocalcemia Blunts Calcium Signals in Immune Cells of Dairy Cattle. **Journal of Dairy Science**, v. 89, n. 0, p. 2588-2595, 2006.
- KRAUSE, K.M.; OETZEL, G.R. Understanding and preventing subacute ruminal acidosis in dairy herds: A review. **Animal Feed Science and Technology**, v. 126, n. 3, p. 215–236, 2006.
- MELLENDEZ, P.; RISCO, C.A. Management of Transition Cows to Optimize Reproductive Efficiency in Dairy Herds. **Veterinary Clinics - Food Animal**, v. 21, n. 2, p. 485–501, 2005
- NAFIKOV, R.A.; AMETAJ, B.N.; BOBE, G.; KOEHLER, K.J.; YOUNG, J.W.; BEITZ, D.C. Prevention of Fatty Liver in Transition Dairy Cows by Subcutaneous Injections of Glucagon. **Journal of Dairy Science** Vol. 89, n. 5, p. 1533-1545, 2006.
- NORLUND, K.V.; COOK, N.B.; OETZEL, G.R. Investigation Strategies for Laminitis Problem Herds. **Journal of Dairy Science**, v. 87, E. Suppl. p. E27-E35, 2004.
- OETZEL, G.R. Clinical aspects of ruminal acidosis in dairy cattle. In: 33rd Annual Meeting on American Association of Bovine Practice . Proceedings of the 33rd Annual Meeting on American Association of Bovine Practice, 2000, p. 46–53.
- OETZEL, G.R. Monitoring and testing dairy herds for metabolic disease. **Veterinary Clinics - Food Animal**, v. 20, n. 3, p. 651-674, 2004.
- ORTOLANI, E.L.; MARUTA, C.A.; MINERVINO, A.H.H. Sintomatologia clínica da acidose láctica ruminal, induzida por sacarose, em zebuínos e taurinos. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**. v. 47, n. 4, p. 253-261, 2010.
- ORTOLANI, E.L. Enfermidades do Período de Transição. In: VIII Congresso Brasileiro de Buiatria. Anais do VIII Congresso Brasileiro de Buiatria, 2009. Disponível em: <http://www.revistas.ufg.br/index.php/vet/article/view/7660/5433>. Acesso em: 22 julho 2011.
- OVERTON, T.R.; WALDRON, M.R. Nutritional Management of Transition Dairy Cows: Strategies to Optimize Metabolic Health. **Journal fo Dairy Science**, v.87, E. Suppl, p. E104-119, 2004.

- RADOSTITS, O.M.; GAY, C.C.; BLOOD, D.C. et al. *Veterinary Medicine*. A textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses. 9.ed. London: W.B. Saunders, 2000. p.867-891
- RISCO, C. A. Calving related disorders. In: VAN HORN, H. H.; WILCOX, C. J. **Large dairy herd management**. Savoy, American Dairy Science Association, 1992. p.193-198.
- ROCHE, J.R.; BERRY, D.P. Periparturient Climatic, Animal, and Management Factors Influencing the Incidence of Milk Fever in Grazing Systems. **Journal of Dairy Science**, v. 89, n. 7, p. 2775-2783, 2006.
- ROSSI, C.A.R.; FILAPPI, A.R.; PRESTES, D.S.; NORO, M.; ROSSATO, F.G.; LISTON, M.A.; ABREU, C.; COSTA, S.T.; CECIM, M. Insuficiência funcional e lipídose hepática em ovinos: protocolo para indução experimental. **Revista da FZVA - Uruguaiana**, v.12, n.1, p. 123-134, 2005
- RUKKWAMSUK, T., KRUIP, A.M., MEIJER, G.A.L., et al. Hepatic fatty acid composition in periparturient dairy cows with fatty liver induced by intake of a high energy diet in the dry period. **Journal of Dairy Science**, v. 82, n. 2, p. 280-287, 1999.
- SCHWARTZKOPF-GESWEIN, K.S.; BEAUCHIMIN, D.J.; CREWS JR, D.H. et al. Effect of bunk management of feed behavior, ruminal acidosis and performance of feedlot cattle: a review. **Journal Animal Science. Suppl. 2**. v. 81, p. E149-E158.
- SOVANI, S., HEUER, C.; VanStraalen, W. M.; Noordhuizen, J. P. T. M. Disease in high producing dairy cows following postparturient negative energy balance. In: Society for Veterinary Epidemiology and Preventive Medicine. Proceedings of a meeting held at the University of Edinburgh, UK, 2000, p. 33–50.
- STONE, W.C. Nutritional Approaches to Minimize Subacute Ruminal Acidosis and Laminitis in Dairy Cattle. **Journal of Dairy Science** v. 87, E. Suppl., p. E13-E26, 2004.
- WALSH, R.B.; WALTON, J.S.; KELTON, D.F.; LEBLANC, S.J.; LESLIE, K.E.; DUFFIELD, T.F. The Effect of Subclinical Ketosis in Early Lactation on Reproductive Performance of Postpartum Dairy Cows. **Journal of Dairy Science** v. 90, n. 6, p. 2788-2796, 2007