

CETOSE EM VACAS LEITEIRAS: TIPOS, PATOGENIA E PROFILAXIA¹

Introdução

O momento crucial e mais desafiador para as vacas de leite são o pré e pós-parto imediato. Grande parte das doenças nos rebanhos leiteiros ocorrem no primeiro mês após o parto e estão associadas principalmente às mudanças que ocorrem das três últimas semanas de gestação até as três semanas posteriores ao parto, conhecido como período de transição.

Dentre estas enfermidades do período de transição, temos a cetose, que é uma doença metabólica causada por um desequilíbrio energético devido a alta demanda para a produção de leite, que gera o acúmulo de corpos cetônicos (acetona, acetoacetato, beta-hidroxibutirato) nos tecidos e fluidos corporais. Esta enfermidade acomete principalmente vacas em lactação e de alta produção. Em rebanhos da região sul do Brasil foi encontrada uma prevalência de cetose subclínica de 19%. Em rebanhos da Califórnia a incidência anual de cetose foi de 14% , onde observaram-se perdas de 250 dólares por caso de cetose.

Levando em conta a extensa prevalência da cetose no rebanho leiteiro e o impacto econômico que a mesma causa, o objetivo desta revisão será compreender a fisiopatologia deste transtorno e ao mesmo tempo demonstrar medidas profiláticas e de tratamento desta enfermidade.

Fisiopatologia e tipos de cetose

A manutenção de concentrações adequadas de glicose no sangue é fundamental para a regulação do metabolismo energético. O ruminante absorve muito pouco carboidrato da dieta como hexose, pois os carboidratos dietéticos são fermentados no rúmen em ácidos graxos de cadeia curta, principalmente acetato (70%), propionato (20%) e butirato (10%). Consequentemente a glicose em ruminantes deve ser suprida pela gliconeogênese. O propionato

¹ Pereira, C.H. Cetose em vacas leiteiras: tipos, patogenia e profilaxia. Seminário apresentado na disciplina Transtornos Metabólicos dos Animais Domésticos, Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2014. 6p.

e os aminoácidos são os principais precursores da gliconeogênese, sendo o glicerol e o lactato de menor importância.

Geralmente a cetose ocorre entre os dias 8 e 60 dias do pós-parto, período em que o animal enfrenta um balanço energético negativo e onde ocorre a maior exigência pela produção de leite pela glândula mamária exigindo um maior aporte de energético para a mesma.

Diante disto, existem 3 tipos de cetose: cetose por subconsumo ou tipo 1, cetose espontânea ou tipo 2 e toxicose butírica (Tabela 1).

Tabela 1. Características dos tipos de cetose (Correa et al., 2010).

Característica	Tipo 1	Tipo 2	Butírica
BHB	Muito alto	Alto	Alto
AGL	Alto	Alto	Normal ou alto
Glicose	Baixa	Alta	Variável
Insulina	Baixa (DI)	Alta (RI)	Variável
Gliconeogênese	Alta	Baixa	Variável
Patologia do fígado	Não	Fígado gorduroso	Variável
Período de risco	3-6 sem. lactação	1-2 sem. lactação	Variável

BHB: Beta-OH-butirato; AGL: Ácidos graxos livres; DI: dependente de insulina; RI: resistente à insulina.

A cetose por subconsumo é caracterizada pelo consumo insuficiente de matéria seca ou por alguma doença secundária que causa falta de precursores de glicose em conjunto com a alta demanda de produção de leite pela glândula mamária. Devido a esta alta exigência energética, a maior parte do propionato é direcionado para a produção de lactose, ocorrendo uma diminuição do oxaloacetato na mitocôndria pela falta dos precursores glicogênicos com a diminuição concomitante do Acetil CoA devido a baixa glicólise. A menor disponibilidade de glicose do intestino e da gliconeogênese hepática causa hipoglicemia com a resposta do pâncreas para a liberação de glucagon, favorecendo a diminuição da secreção de insulina que ativa a lipase hormônio sensível, a qual hidrolisa triglicerídeos e libera ácidos graxos livres e glicerol no sangue. Estes ácidos graxos livres são utilizados pelo fígado para produção de energia pela beta oxidação. O produto desta beta-oxidação é a acetil-CoA, mas como o ciclo de Krebs está com sua velocidade diminuída e sem disponibilidade de oxaloacetato, o acetil-CoA será direcionado para a produção de corpos cetônicos (Figura 1).

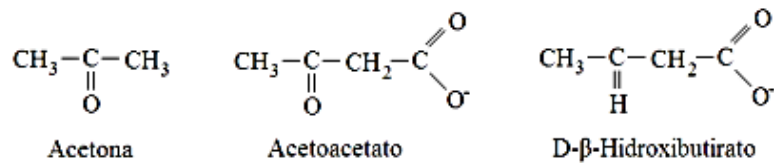


Figura 1. Corpos cetônicos.

A cetose espontânea (tipo 2) ocorre em animais em condição corporal excessiva, acompanhado de acidose estando também relacionada com alta demanda de glicose pela glândula mamária para produzir lactose, ou seja, animais de alta produção leiteira. A fisiopatogenia é semelhante à cetose tipo 1, entretanto o animal apresentará temporariamente altas concentrações de glicose e insulina (Tabela 1) e a mobilização excessiva de gordura poderá levar a lipidose hepática. A toxicose butírica deve-se a excessiva quantidade de butirato na silagem e alimentos mal conservados, o qual pode ser fonte de BHB e acetoacetato no rúmen.

Sinais clínicos

A cetose manifesta-se mais frequentemente com perda gradual do apetite e diminuição da produção de leite durante vários dias. Existe a cetose clínica e a subclínica. Na cetose subclínica, não há a presença de sinais clínicos, mas ocorre a elevação dos corpos cetônicos no sangue. A cetose clínica, além da presença dos corpos cetônicos no sangue, leite e urina, os achados físicos incluem sinais vitais normais, fezes secas, escuras, depressão moderada e, às vezes, relutância em andar. Ocasionalmente o odor cetônico pode ser identificado no ar expirado e no leite. Na forma nervosa da cetose, observa-se sinais neurológicos de início agudo, incluindo andar em círculo, déficit proprioceptivo, pressão da cabeça contra obstáculos, hiperestesia e tetania. No exame físico é possível diferenciar uma cetose primária de uma secundária a outras doenças. No caso da secundária, é comum encontrar febre discreta e aumento da frequência cardíaca associadas a doenças inflamatórias primárias.

Diagnóstico

O diagnóstico da cetose é baseado nos sinais clínicos, hipoglicemia (< 35mg/dL), cetonemia, cetonúria, elevadas concentrações de corpos cetônicos no leite e alta concentração de BHB no plasma (Tabela 2).

Tabela 2. Valores de corpos cetônicos em sangue, urina e leite na cetose (Smith, 2006).

	Valor de referência		Cetose subclínica		Cetose clínica	
	(mg/dL)	(mmol/L)	(mg/dL)	(mmol/L)	(mg/dL)	(mmol/L)
Ac sangue	0				15,1	(0,26)
AcAc sangue	0	< 0,35		0,36-1,05	4,4	1,05 - 0,5
BHB sangue	10,7	(1,08)	>10	0-1,5	23,5	> 1,5
Ac urina	1,0	(0,17)			22	(3,78)
AcAc urina	3,4	(0,35)			37,3	(3,80)
BHB urina	11,7	(1,18)			25,1	(2,54)
Ac leite	0			0,17-0,25	16,2	> 1,0-2,0
AcAc leite	0				1,6	(0,16)
BHB leite	4,9	(0,49)			7,9	(0,80)

Ac: acetona; AcAc: acetoacetato; BHB: β -hidroxibutirato.

Tratamento

O tratamento da cetose se destina a restauração do metabolismo energético normal para produção leiteira. O tratamento da cetose pode ser feito através de:

- glicose intravenosa (500 mL de glicose a 50%);
- glicocorticóides (estimula aumento de glicose no sangue);
- propilenoglicol (pode ser absorvido e convertido em oxaloacetato via lactato e piruvato ou fermentado no rúmen e transformado em propionato via succinil-CoA e oxaloacetato);
- propionato de sódio oferecido com alimento (precursor glicogênico);
- fósforo orgânico (aumenta ingestão de matéria seca por diminuir os níveis BHB e AGL);
- solução oro-ruminal “Drench”.

Profilaxia

As medidas de profilaxia são:

- Não permitir com que as vacas estejam magras ou obesas no momento do parto, pois vacas que parem mais gordas tendem a consumir menos alimentos no pós-parto, e passam a necessitar mobilizar mais reservas corporais, e ficam então, mais sujeitas aos problemas metabólicos, com prejuízo na produção de leite. As vacas magras no momento do parto (ECC abaixo de 3; escala de 1-5) não possuem adequadas reservas de energia para suportar toda a lactação.
- Evitar mudanças bruscas de alimentação no período do peri parto e do pós-parto.
- Fornecer proteína e energia conforme os requerimentos nutricionais do período de transição.
- Fornecer orragem palatável com bom nível de fibra (mínimo 18%).
- Para vacas com predisposição a cetose oferecer propionato sódico, propilenoglicol e glicerol.
- Uso de ionóforos na dieta também é uma boa opção pois aumenta a produção ruminal de ácido propiônico, que é o principal substrato precursor de glicose em ruminantes reduzindo a quantidade de corpos cetônicos gerados pelo organismo.
- Incorporação de niacina (vitamina B₃), pois esta participa da síntese de compostos NAD⁺ e NADP⁺, coenzimas do metabolismo, reduzindo a lipólise.
- Incorporação de colina (vitamina B₇) na dieta, levando em conta que sua deficiência afeta a formação de fosfolípidos e transporte de triglicerídeos.
- O uso de somatotropina bovina no período pré-parto tem sido sugerido com o objetivo de modificar o metabolismo de glicose em uma maneira favorável para auxiliar no desenvolvimento fetal terminal e lactogênese e melhorar a glicemia materna.

Conclusão

A intensificação dos sistemas de produção juntamente com o melhoramento genético para gerar vacas com maior eficiência para a produção de leite, fez com que se tornem muito comuns os desequilíbrios metabólicos, como a cetose. Dentro deste contexto, os técnicos que trabalham em sistemas de produção leiteiros devem ficar atentos para buscar alternativas de manejo

nutricional, profilático e terapêutico para diminuir e controlar os impactos negativos na parte produtiva, reprodutiva e econômica causada por esta enfermidade.

Referências

- Barbosa JD, Silva N, Pinheiro CP, Silveira JAS, Oliveira CHS, Oliveira CMC, Duarte MD (2009) Cetose nervosa em bovinos, diagnosticada pela central de diagnóstico veterinário da Universidade Federal do Pará, no período de 2000 a 2009. *Ciência Animal Brasileira* **1**, 35-40.
- Corassin CH, Coldebella A, Meyer PM, Machado PF, Soriano S, Cassoli LD, Sobreira AC (2008) Administração de somatotropina bovina no período pré-parto sobre parâmetros produtivos, sanitários e reprodutivos da primeira lactação de vacas Holandesas. *Acta Scientiarum. Animal Sciences* **24**, 1045-1051.
- Corrêa M, González F, Silva Sd (2010) Transtornos metabólicos nos animais domésticos. Editora e Gráfica Universitária, Pelotas. 520p.
- David Baird G (1982) Primary ketosis in the high-producing dairy cow: clinical and subclinical disorders, treatment, prevention, and outlook. *Journal of Dairy Science* **65**, 1-10.
- González F, Silva S (2006). Introdução à bioquímica clínica veterinária. **2**, 153-210.
- Grummer RR (1993) Etiology of lipid-related metabolic disorders in periparturient dairy cows. *Journal of Dairy Science* **76**, 3882-3896.
- Hayirli A, Grummer R (2004) Factors affecting dry matter intake prepartum in relationship to etiology of peripartum lipid-related metabolic disorders: A review. *Canadian Journal of Animal Science* **84**, 337-347.
- Lean IJ, Van Soest R, DeGaris PJ (2013) Energy and protein nutrition management of transition dairy cows. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice* **29**, 337-366.
- McLaren CJ, Lissemore KD, Duffield TF, Leslie KE, Kelton DF, Grexton B (2006) The relationship between herd level disease incidence and a return over feed index in Ontario dairy herds. *The Canadian Veterinary Journal* **47**, 767.
- Neto AC, Silva JFC, Deminiciis BB, Fernandes AM, Amorim MM, Guimarães Filho CC (2011) Problemas metabólicos provenientes do manejo nutricional incorreto em vacas leiteiras de alta produção recém paridas. *REDVET-Revista electrónica de Veterinaria* **12**.