

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

Maneio alimentar no pré- parto e a sua relação com doenças puerperais

Sofia Da Rocha Vicente

MIMV 2025



Mestrado Integrado em Medicina Veterinária
Instituto de Ciências Biomédicas de Abel Salazar
Universidade do Porto

Sofia da Rocha Vicente

Maneio alimentar no pré-parto e a sua relação com doenças puerperais

Área científica: Medicina e/ou Cirurgia de Animais de Produção

Orientador: Prof. Doutor Paulo Cortez

Coorientadores: Dr. John Healy e Dr. Paulo Capelo

Porto, 2025

RESUMO

Este documento foi escrito no âmbito da unidade curricular “Estágio” do Mestrado integrado em Medicina Veterinária do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar da Universidade do Porto, após realizar 16 semanas de estágio curricular com as empresas de prestações de serviços veterinários GlasslynVets (12 semanas) e a CapeloVet (4 semanas).

Estas semanas de estágio proporcionaram-me uma experiência enriquecedora e de grande importância para o desenvolvimento das minhas competências na prática clínica. Permitiram-me aplicar os conhecimentos adquiridos ao longo de cinco anos de formação no Mestrado Integrado em Medicina Veterinária do ICBAS, além de aprofundar o meu raciocínio clínico e aprimorar a minha capacidade de interagir de forma eficaz com clientes e colegas. Assim, estas dezasseis semanas revelaram-se fundamentais para consolidar os conhecimentos teóricos e aprimorar as competências necessárias ao reforço da minha autonomia no exercício de Medicina Veterinária.

Foi no seguimento destes estágios, que após a observação de casos clínicos onde se misturavam várias doenças puerperais, surgiu o tema da influência que o manejo alimentar no pré-parto tem nas doenças do período puerperal.

O período de transição abrange as três semanas antes e três semanas após o parto da vaca e apresenta uma elevada incidência de doenças sejam estas metabólicas, como a cetose e a hipocalcemia, ou infecciosas como a metrite e a mamite, ou até não infecciosas como a retenção placentária e o deslocamento de abomaso. Esta elevada ocorrência está fortemente associada ao manejo alimentar durante o período seco. O presente trabalho propõe-se a rever a relação entre a nutrição no pré-parto e o desenvolvimento destas doenças puerperais, explorando possíveis ajustes na dieta que possam ou prevenir ou minimizar a sua incidência.

Este trabalho reforça a relevância da investigação no período de transição das vacas leiteiras, ao reportar a influência das alterações nutricionais na ocorrência de doenças puerperais e no desempenho produtivo subsequente

PALAVRAS-CHAVE: nutrição, período seco, doenças puerperais, hipocalcemia, cetose, retenção placentária, deslocamento de abomaso

CASUÍSTICA E ATIVIDADES REALIZADAS

O meu estágio teve uma duração de dezasseis semanas, iniciando-se a 20 de janeiro de 2025 e encerrando-se a 11 de maio de 2025. Durante esse período, estive na GlasslynVets Clinic, em Cork, Irlanda, por doze semanas, e na CapeloVet, em Barcelos, Portugal, por quatro semanas.

Em ambas as clínicas, participei maioritariamente nos ambulatórios de clínica de bovinos (de leite e de carne), mas também de pequenos ruminantes (caprinos e ovinos), equinos e animais de companhia. Destaco, a título de exemplo, a resolução de partos distócicos, bem como o auxílio na preparação e execução de cirurgias, como deslocamento de abomaso à esquerda (DAE), à direita (DAD) e cesarianas.

Durante o estágio, participei também no desenvolvimento de protocolos de tratamento, elaboração de planos de ação e colheita de amostras. Na tabela abaixo, apresento uma síntese das atividades realizadas e dos casos observados ao longo do meu estágio.

GL. Mamária		
Mastite <i>E. coli</i>	16	32,65%
Verrugas	9	18,37%
Mastite gangrenosa	2	4,08%
Mastite purulenta	6	12,24%
Laceração dos tetos	3	6,12%
Mastite com farrapos	12	24,49%
Mamite com sangue	1	2,04%
Reprodução		
Ecografia retal	81	45,25%
Palpação retal	55	30,73%
Retenção placentária	16	8,94%
Prolapso Uterino	2	1,12%
Metrite	16	8,94%
Torção uterina	3	1,68%
Rutura parede uterina	1	0,56%
Exame andrológico	4	2,23%
Feto mumificado	1	0,56%
Partos		
Parto + Prolapso	1	8,33%
Cesariana	2	16,67%
Parto distócico	9	75,00%
Cirurgia		
Descorna	134	48,91%
Castração	5	1,82%
DAE	19	6,93%

Respiratório		
Pneumonia Recorrente	5	5,43%
Pneumonia vaca	26	28,26%
Pneumonia vitelo	40	43,48%
Pneumonia cabra	19	20,65%
Laringite	2	2,17%
Digestivo		
Atresia retal	1	1,82%
Acidose ruminal	14	25,45%
Fístula do rúmen	3	5,45%
Enterite	37	67,27%
Sanidade		
Teste de Tuberculina	743	57,91%
Colheita de sangue	155	12,08%
Desparasitação	61	4,75%
Vacinação	321	25,02%
Zaragatoa nasal	3	0,23%
Trauma		
Laceração facial profunda	1	3,57%
Fratura fémur	8	28,57%
Eutanásia	5	17,86%
Laceração profunda MAE	1	3,57%
Ingestão corpo estranho	2	7,14%
Inchaço Duro MPE	3	10,71%
Obstrução traqueal	1	3,57%
Trauma extensivo	2	7,14%

DAD	4	1,46%
Vasectomia	1	0,36%
Laparotomia exploratória	1	0,36%
Enucleação	1	0,36%
Podologia		
Amputação de dígito	5	8,33%
Aparar Unhas	35	58,33%
Abcesso interdigital	4	6,67%
Abcesso solar	8	13,33%
Pés Aladino	1	1,67%
Celulite	1	1,67%
Inflamação interdigital	1	1,67%
Úlcera na sola/interdigital	1	1,67%
Artrite	4	6,67%
Recém-nascidos		
Onfaloflebite	1	2,13%
Medição IMG	10	21,28%
Malformação musculoesquelética	2	4,26%
Septicemia	1	2,13%
Metabólicas		
Hipocalcemia	14	42,42%
Cetose	6	18,18%
Sinais gerais	13	39,39%

Tumefação intermandibular	1	3,57%
Fratura mandíbula	2	7,14%
Cauda mordida	1	3,57%
Fratura rádio/cubito	1	3,57%
Cardíaco		
Insuficiência cardíaca	2	66,67%
Endocardite	1	33,33%
Outros		
Odontologia Equina	1	2,38%
Listeria	5	11,90%
Castração cabrito	19	45,24%
Síndrome vestibular	1	2,38%
Úlcera de IV grau	2	4,76%
Olho em proptose	1	2,38%
Meningite	8	19,05%
Abcesso	2	4,76%
Choque hipovolêmico	1	2,38%
Necropsia	2	4,76%

Tabela 1: Casuística do estágio

AGRADECIMENTOS

A conclusão deste trabalho representa não apenas o culminar de um percurso académico, mas também o reflexo do apoio, incentivo e dedicação de várias pessoas que me acompanharam neste caminho às quais estou profundamente grata.

Em primeiro lugar, agradeço ao meu orientador, Prof. Doutor Paulo Cortez, pela orientação científica, disponibilidade constante e apoio nos momentos mais desafiantes. O seu compromisso foi essencial para a concretização deste trabalho.

Aos meus coorientadores, Dr. Paulo Capelo e Dr. John Healy e a todos os membros das equipas das respetivas clínicas, manifesto a mais sincera gratidão pela atenção e pelos contributos de conhecimentos práticos que foram partilhando ao longo do estágio. A vossa experiência e perspetiva enriqueceram a minha visão e conhecimento da área.

À minha família, a quem devo todo o amor, apoio incondicional e incentivo ao longo deste percurso. Obrigada por me fazerem querer seguir o vosso exemplo.

Aos meus colegas e amigos de curso, em especial ao meu Chá, por partilharem comigo esta montanha russa de experiências e emoções a que chamam mestrado de veterinária.

Por fim, ao Miguel, obrigada!

ÍNDICE

Resumo	I
Casuística e atividades realizadas.....	II
Agradecimentos.....	IV
Índice	V
Índice de Figuras.....	VI
Índice de Tabelas ou de Quadros	VI
Lista de Abreviaturas	VII
1. Introdução	1
2. Revisão Bibliográfica.....	2
2.1. Fisiologia do período seco e as suas necessidades nutricionais	2
2.2. Doenças no pós-parto: tipos, causas e consequências	3
2.3. Relação entre o manejo alimentar no pré-parto e o desenvolvimento de doenças no pós-parto	9
3. Casos clínicos.....	13
3.1. Retenção Placentária.....	13
3.2. Lipidose Hepática	15
4. Discussão	18
5. Conclusão	23
Referências bibliográficas.....	24
Anexo.....	30

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1: Resposta ao balanço energético negativo - Cetose	3
Figura 2: Relação entre alimentação pré-parto e as doenças no periparto	11
Figura 3: Fígado	16
Figura 4: Cavidade Abdominal.....	17
Figura A 1: 1º Caso Clínico- Hemograma.....	30
Figura A 2:1º Caso Clínico- Bioquímica.....	30
Figura A 3: 1º caso clínico: Bioquímica	31

ÍNDICE DE TABELAS OU DE QUADROS

Tabela 1: Casuística do estágio	III
---------------------------------------	-----

LISTA DE ABREVIATURAS

DAD - Deslocamento do Abomaso à Direita

DAE - Deslocamento do Abomaso à Esquerda

BEN - Balanço Energético Negativo

DMI - *Dry Matter Intake*, em Português, Ingestão de Matéria Seca

NEFAs - *Non-Esterified Fatty Acids*, em Português, Ácidos Gordos Não Esterificados

TGs - Triglicerídeos

GH - Hormona de Crescimento

PTH - Hormona Paratiroide

ROS - Espécies Reativas de Oxigénio

LPS - Lipossacarídeo

LTA - Ácido lipoteicoico

BCS - *Body Condition Score*, em Português, Condição Corporal

βHB - Beta-hidroxibutirato

CK - Creatinina quinase

1. INTRODUÇÃO

No atual modelo de produção leiteira, a intensificação da seleção genética que tem como objetivo o aumento da produção de leite por vaca levou à necessidade de interromper a lactação no final da gestação, prática conhecida como "secagem". Este período, denominado período seco, é frequentemente considerado como um tempo de descanso para as vacas.

No entanto, trata-se de uma fase crucial do ponto de vista fisiológico e metabólico. Durante esse tempo, o feto apresenta um crescimento significativo, especialmente nas três últimas semanas que antecedem o parto. Simultaneamente, o tecido da glândula mamária passa por um processo de regeneração e preparação para a lactação seguinte. Estas exigências fisiológicas acarretam mudanças nutricionais importantes, entre as quais se destaca a redução da ingestão de matéria seca (DMI), que pode variar entre 10% e 30% (Esposito et al., 2014).

O chamado período de transição, que compreende as três semanas anteriores e posteriores ao parto, é caracterizado pela continuidade das alterações metabólicas e nutricionais iniciadas no período seco (Esposito et al., 2014). Ambos os períodos estão associados a uma elevada incidência de doenças metabólicas, infecciosas e não infecciosas, tais como hipocalcemia, retenção placentária, metrite, cetose e deslocamento do abomaso (Ingvarsen & Moyes, 2013).

Como estas doenças são multifatoriais, a sua prevenção não se baseia apenas numa medida que os produtores possam adotar para prevenir o seu aparecimento. No entanto, este aumento de incidência de doenças no periparto encontra-se muitas vezes relacionado com o aumento das exigências nutricionais, ou seja, com o aumento de necessidades de nutrientes essenciais como energia, proteína, minerais (como cálcio e magnésio) e vitaminas (como a vitamina E) necessárias para a produção de colostro e posteriormente leite e para o crescimento do feto no fim da gestação (Gruber & Mansfeld, 2019; Lopreiato et al., 2020).

Aliada às alterações fisiológicas associadas ao parto, esta necessidade de nutrientes faz com que a vaca entre num estado de balanço energético negativo (BEN). Por essa mesma razão, vários estudos revelam a importância e influência de uma boa e adequada alimentação durante o período pré-parto, de forma a prevenir ou baixar a incidência destas doenças (Crookenden et al., 2017; Keshri et al., 2021; McGuffey, 2017). A título de exemplo, um alimento oferecido no pré-parto cujo conteúdo energético exceda as necessidades energéticas de uma vaca que se encontre no período de transição, encontra-se muitas vezes associado a distúrbios metabólicos como hipocalcemia nos primeiros dias pós-parto e cetose (Janovick et al., 2023).

Desta forma, o presente trabalho propõe-se a rever a relação entre a nutrição no pré-parto e o desenvolvimento destas doenças puerperais, explorando possíveis ajustes na dieta no pré-parto que possam prevenir ou, pelo menos, minimizar a sua incidência.

2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1. Fisiologia do período seco e as suas necessidades nutricionais

No final da gestação, há um aumento significativo das exigências nutricionais de uma vaca. Por um lado, há um crescimento acelerado do feto, que exige quantidades crescentes de glicose e aminoácidos (Ferreira et al., 2021). Por outro, observa-se um aumento dos tecidos da glândula mamária, sobretudo na última semana antes do parto e nas duas primeiras semanas após o nascimento, o que eleva consideravelmente as necessidades de energia, proteína e minerais (Ingvarsen & Moyes, 2013). Estas exigências fisiológicas acarretam mudanças nutricionais importantes e são acompanhadas de uma redução da ingestão de matéria seca (DMI), que se justifica pela compressão que o útero exerce sobre o rúmen, entre outros fatores (Zhao et al., 2024).

Este aumento das exigências nutricionais, aliado às alterações fisiológicas associadas ao parto, leva a vaca a entrar num estado de balanço energético negativo (BEN) fisiológico. Este é caracterizado pelo período em que a vaca utiliza mais energia do que a que consome e é agravado pelo stress fisiológico das adaptações metabólicas em curso, o que contribui para uma redução adicional da DMI, que já se encontra diminuída nos últimos dias pré-parto e nos primeiros dias pós-parto (Sharma et al., 2016).

A duração ideal do período seco em vacas leiteiras situa-se, de forma geral, entre 40 e 60 dias, sendo mais comum adotar-se os 60 dias como padrão. Para vacas adultas (múltiparas), recomenda-se um período seco de aproximadamente 55 a 60 dias, enquanto que para novilhas gestantes, o ideal é manter os 60 dias (Bachman & Schairer, 2003; Kok et al., 2021).

Períodos secos demasiado curtos, inferiores a 40 dias, estão associados a uma redução da produção de leite na lactação seguinte, maior incidência de problemas metabólicos e menor qualidade do colostro. Por outro lado, períodos secos excessivamente longos, superiores a 70 dias, podem favorecer o ganho excessivo de condição corporal, aumentando o risco de distúrbios no pós-parto e representando ainda uma perda de eficiência produtiva, devido ao prolongamento de um período não produtivo (Grummer & Rastani, 2004).

Assim, manter um equilíbrio na duração do período seco é essencial para a saúde da vaca, o sucesso da lactação seguinte e a rentabilidade da exploração.

No plano endócrino, observa-se uma rápida queda nas concentrações plasmáticas de progesterona antes do parto, contrastando com um aumento dos níveis de estrogénios e glucocorticoides. Apesar de fisiológicas, estas alterações hormonais contribuem para a diminuição da DMI e para a estimulação da mobilização das reservas adiposas (Ferreira et al., 2021).

As células do sistema imunitário apresentam elevadas necessidades energéticas, recorrendo a substâncias como glicose, ácidos gordos não esterificados (NEFAs) e glutamina. No entanto, e durante

este período, o BEN limita a disponibilidade destes nutrientes, comprometendo a resposta imunitária e contribuindo para a imunossupressão da vaca (Ingvarsen & Moyes, 2013).

A inflamação que ocorre no pós-parto agrava ainda mais o BEN, uma vez que aumenta a necessidade de carboidratos, levando à maior mobilização de gordura corporal. Após o parto, há uma mobilização das reservas de gordura que se encontram nos adipócitos sobre a forma de triglicerídeos (TGs) através de lipólise. A lipólise resulta em glicerol e NEFAs que, por sua vez, conduzem a um aumento da produção de corpos cetônicos no fígado (Pascottini et al., 2020). Esta energia vai suportar funções (como a produção de leite) do organismo que se encontra com baixa concentração de insulina e um aumento da concentração da hormona de crescimento (GH) (Leblanc, 2010). Esta inflamação, associada a uma resposta imune desregulada, tem sido fortemente relacionada com o desenvolvimento de doenças metabólicas no período puerperal, tema que será abordado mais adiante.

Além disso, a excessiva concentração plasmática de NEFAs é indicativa de uma lipomobilização intensa, ou seja, uma mobilização exacerbada das reservas lipídicas. Esta condição está associada ao comprometimento da função dos linfócitos, nomeadamente à sua capacidade de proliferação, agravando ainda mais o estado de imunossupressão (Pascottini et al., 2020). Tal cenário contribui para o risco de desenvolvimento da síndrome do fígado gordo e de outras afeções metabólicas subsequentes como cetose, hipocalcemia, retenção placentária e metrite (Tufarelli et al., 2024) (Figura 1).

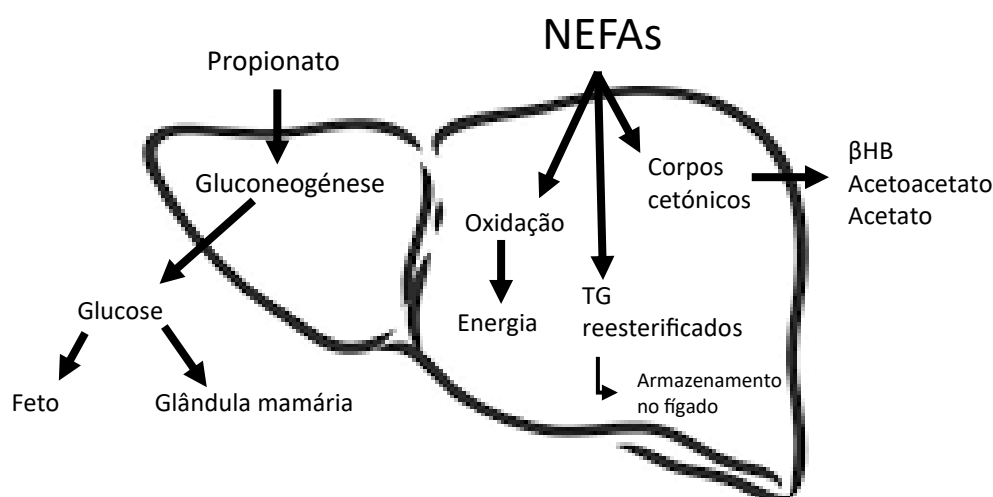


Figura 1: Resposta ao balanço energético negativo - Cetose

2.2. Doenças no pós-parto: tipos, causas e consequências

Cada vez mais estudos apontam para a relação entre a diminuição da imunidade durante o período de transição e o aparecimento de doenças metabólicas e não infecciosas, que são comuns nesta fase.

Além disso, investigações epidemiológicas mostram que vacas que desenvolvem uma das doenças metabólicas neste período apresentam uma maior probabilidade de desenvolver outras afeções (Lei & Simões, 2021).

Como referido anteriormente, a lactação representa um enorme desafio metabólico. Esta exigência coincide com o momento do parto, o que pode sobrecarregar o organismo e levar a uma falência metabólica (Gross & Bruckmaier, 2019).

A insuficiente DMI para satisfazer as elevadas necessidades energéticas da lactação pode resultar em condições como a cetose ou a síndrome do fígado gordo. Da mesma forma, a incapacidade de manter níveis adequados de cálcio no sangue pode originar hipocalcemia. Uma DMI particularmente reduzida pode ainda favorecer o deslocamento do abomaso (LeBlanc et al., 2005).

2.2.1. Hipocalcemia

A hipocalcemia ocorre quando a velocidade da mobilização do cálcio plasmático para a produção do leite é maior do que a velocidade de reposição do mesmo na corrente sanguínea através das reservas de cálcio do esqueleto e da sua reabsorção nos rins. Por esta razão, esta doença é caracterizada pela baixa concentração plasmática de cálcio, insuficiente para suportar as necessidades deste elemento químico para a função normal dos nervos e músculos. Assim, um dos sinais clínicos mais comuns é a incapacidade da contração muscular, que necessita do cálcio, fazendo com que a vaca não se consiga levantar (Ibrahim & Kirmani, 2021).

Na maioria das vacas, a falta de cálcio na corrente sanguínea leva à secreção da hormona paratiroide (PTH) que ativa as células para reabsorver o cálcio presente nos ossos, bem como a reabsorção de cálcio no filtrado glomerular. Estes mecanismos, em situações fisiológicas normais, conseguem repor o cálcio no sangue sem necessitar de cálcio exógeno (Nedić et al., 2020).

Estudos realizados nas décadas de 60 e 70, sugeriram que existia uma ligação entre a alta prevalência de hipocalcemia com a elevada quantidade de cálcio presente no alimento fornecido na altura do período seco, já que inibia o funcionamento da PTH. Embora estes estudos já tenham sido desacreditados por outros mais recentes, o facto da elevada quantidade de cálcio inibir o funcionamento da PTH não deixa de ser verdade (McGuffey, 2017). Da mesma forma, outro mecanismo relevante é o da hipomagnesemia. Estudos feitos por Martens na Alemanha ou por Van't Klooster na Holanda (Goff, 2006b), entre outros, conseguiram demonstrar que a baixa concentração de magnésio no sangue também inibe a PTH, o que por sua vez inibe os mecanismos que o organismo tem de repor o cálcio, levando também a uma hipocalcemia clínica. No entanto, estes mesmos estudos comprovaram que o aumento de níveis de magnésio na alimentação do pré-parto pode contrabalançar o elevado teor de potássio que inibe a absorção eficaz de magnésio no rúmen, prevenindo por sua vez

a hipomagnesemia que leva à hipocalcemia, como será referido posteriormente (Goff, 2006a; Martens et al., 2018).

Para além de todos estes conhecidos mecanismos, também se sabe que em vacas que estejam com um maior BEN ou multíparas de mais de 3 partos (Wilms et al., 2022), estes mecanismos não são normalmente suficientes para reequilibrar a quantidade de cálcio necessária, resultando numa hipocalcemia clínica, caracterizada pelo decúbito pouco tempo após o parto. Se não for administrada uma quantidade suficiente de cálcio endovenoso ou subcutâneo rapidamente, o animal pode acabar mesmo por morrer (Van Saun, 2006).

2.2.2. Cetose

A cetose é descrita como uma elevada concentração de corpos cetónicos em circulação no sangue, o que normalmente significa quebras produtivas e na taxa de fertilidade e pode até chegar a morte (Cainzos et al., 2022; McArt et al., 2015).

Como anteriormente referido, as últimas semanas da prenhez de uma vaca são quase exclusivamente dedicadas ao crescimento do feto. Estas necessidades são agravadas pelas necessidades de nutrientes para o desenvolvimento da glândula mamária que também começam nesta fase. Todos estes acontecimentos são ainda mais agravados pela diminuição da DMI, muitas vezes provocada pela compressão do rúmen pelo útero (Ha et al., 2023).

Para além disso, nesta fase, e comparando com o pré-parto, as necessidades da dieta aumentam 30-50% (Gruber & Mansfeld, 2019), o que se revela na diminuição da concentração de glicemia após o parto. Tendo em conta que a prioridade do organismo é produzir leite, estimando-se que 85% da glucose produzida seja destinada à glândula mamária (Van Knegsel et al., 2014), ocorre carência de glucose para as restantes funções. No entanto, a ingestão de nutrientes e energia em quantidades suficientes vai estar comprometida devido à diminuição da DMI, com o organismo da vaca a poder dispensar apenas 30-50% da energia que consumiu para a produção de leite (Gruber & Mansfeld, 2019). Esta discrepância contribui para a existência do BEN, pelo que o organismo necessita de mobilizar energia de outras fontes que não o alimento consumido, nomeadamente, das reservas de gordura que se encontram nos adipócitos sob a forma de triglicerídeos (TGs) através de lipólise. A lipólise resulta em glicerol e NEFAs que são conduzidos para o fígado pela corrente sanguínea (Zhang & Ametaj, 2020).

No fígado, o glicerol é usado na gluconeogénese para formar glucose, enquanto os NEFAs são convertidos em acetilcolina que pode ter várias finalidades, principalmente através do ciclo de Krebs.

Como a vaca se encontra numa fase em que necessita de muita energia, em certos casos há uma maior mobilização de gordura do que aquela necessária, resultando num excesso de acetilcolina, que é oxidada no fígado em corpos cetónicos (beta-hidroxibutirato (β HB), acetona, acetoacetato) (Zhang & Ametaj, 2020) ou armazenada na forma de triglicerídeos no fígado, o que pode levar à síndrome de fígado gordo, comprometendo o bom funcionamento do metabolismo hepático (Furken et al., 2015). Os mecanismos descritos resultam num aumento da quantidade de corpos cetónicos na corrente sanguínea, conhecido por cetose (Figura 1).

Tendo em conta a sua origem e patofisiologia, a cetose pode ser classificada em duas formas, cetose tipo I e tipo II.

A cetose tipo I, conhecida como cetose primária, tem incidência entre as três e as seis semanas pós-parto, correspondendo ao pico da lactação, ou seja, quando a produção de leite excede a quantidade de glucose disponível. Neste caso, os precursores da glucose com origem no alimento (propionato) ou a proteína muscular não se encontram disponíveis, pelo que há uma ativação da lipólise e da cetogénese (Zhang & Ametaj, 2020). Neste tipo de cetose, não é comum observarmos esteatose hepática, já que a gluconeogénese tenta reverter a hipoglicémia existente e a maioria dos NEFAs são convertidos em corpos cetónicos e não reesterificados em TGs (Herdt, 2000).

A cetose tipo II, também denominada de cetose secundária, ocorre ligeiramente antes ou depois do parto, e está associada ao excesso de mobilização do tecido adiposo (Zhang & Ametaj, 2020). Esta mobilização resulta em grandes quantidades de NEFAs, tendo em conta que os mecanismos da gluconeogénese e da cetogénese não estão na sua capacidade máxima, sendo transformados em TGs. Como os ruminantes possuem capacidade limitada de produção de lipoproteínas de baixa densidade para transportar os TGs para outros tecidos, estes acabam por ser depositados no fígado, resultando em esteatose hepática. É expectável que uma condição corporal demasiado elevada e uma diminuição de ingestão de alimento no período seco sejam fatores que aumentem a probabilidade de desenvolver este tipo de cetose (Herdt, 2000).

Alternativamente, podemos classificar a cetose como subclínica ou clínica. A cetose subclínica é assim classificada quando não há sinais clínicos evidentes e é descrita por vários autores como tendo valores de β HB no sangue de 1,2 – 1,4 mmol/L (Brunner et al., 2019). Já a cetose clínica corresponde aos casos de hipercetonémia que são acompanhados por sinais clínicos e hipoglicémia, normalmente com valores de β HB no sangue de ≥ 3 mmol/L (Lei & Simões, 2021).

As concentrações elevadas de TGs, NEFAs e corpos cetónicos no sangue, característicos de cetose, resultam em anorexia. Por esta razão, há um agravamento da diminuição da DMI. Por causa desta anorexia associada ao BEN pré-existente e ao excesso de mobilização das reservas de gordura, observa-se diminuição na produção de leite e perda de condição corporal nas vacas afetadas por esta doença metabólica, sendo estes os sinais clínicos mais notórios (Berge & Vertenten, 2014).

Por fim, a cetose pode intensificar-se e apresentar sintomatologia nervosa, o que é conhecido como cetose nervosa. Embora o mecanismo ainda não esteja completamente compreendido, estudos sugerem que o aumento da concentração de álcool isopropílico está associado ao aparecimento dos sinais nervosos. O álcool isopropílico pode ser produzido no rúmen através de acetoacetato, mas também através de β HB no cérebro (Lei & Simões, 2021).

No entanto, todos os sinais clínicos acima descritos não são patognômicos e muitas vezes são pouco evidentes, pelo que pode ser difícil excluir diagnósticos diferenciais para chegar a um definitivo (Benedet et al., 2019).

2.2.3 Retenção Placentária

A retenção placentária acontece quando a vaca não consegue expelir a placenta até 12 horas após o parto (Ingvarsen & Moyes, 2013), apesar de alguns autores como Constable et al. (2017) referirem as 24 h. Foi demonstrado por um grupo de investigação na universidade de Ohio (Goff, 2006b) que dietas com baixas níveis de selénio e vitamina E estão associadas a um aumento de retenção placentária e que a sua suplementação, quer por via oral quer por via intramuscular, contribui para a diminuição da sua ocorrência, como explorado mais à frente. Porém, é importante acrescentar que a deficiência de selénio e/ou de vitamina E afeta a funcionalidade dos neutrófilos. Outros estudos corroboraram estes resultados, tendo-se observado que no final da gestação as vacas que apresentavam neutropenia tinham mais probabilidade de não conseguir expelir a placenta (Kimura et al., 2002; Xiao et al., 2021).

Outros estudos demonstraram que vacas com níveis altos de stress oxidativo tinham maior probabilidade de retenção placentária. No organismo, o stress oxidativo consiste num desequilíbrio entre a quantidade de oxidantes e antioxidantes, levando a um aumento da necessidade metabólica por oxigénio, o que resulta numa maior produção de radicais livres, também conhecidos como espécies reativas de oxigénio (ROS). O sistema imunitário controla a produção excessiva destas ROS. No entanto, quando essa produção excede a capacidade de defesa do organismo, ocorre acumulação de ROS. O sistema de defesa antioxidativo é também o responsável pela produção de células para reparar lesões nos tecidos celulares. Uma vez que o stress oxidativo vai provocar uma sobrecarga sobre o sistema de defesa antioxidativo, ocorrem danos nos tecidos, o que pode predispor a afeções como a retenção placentária (Keshri et al., 2021). A vitamina E e os β -carotenos podem funcionar como antioxidantes, melhorando a resposta deste sistema de defesa, pelo que a sua suplementação na alimentação pode ajudar a reduzir a incidência desta doença.

Para além desta teoria, a retenção placentária também pode ser explicada através da presença de endotoxinas. Sobretudo na primeira semana após o parto, a *Escherichia coli* isola-se frequentemente das secreções uterinas de vacas com retenção placentária. Verificou-se que estas

vacas apresentam quantidades elevadas de endotoxinas no útero quando comparadas com vacas que não padecem desta patologia e que se encontram na mesma altura do pós-parto (Esposito et al., 2014). O lipossacarídeo (LPS) é uma endotoxina presente na parede células das bactérias Gram-negativas, enquanto o ácido lipoteicoico (LTA) é um componente da parede das células das bactérias Gram-positivas (Ingvarsen & Moyes, 2013). Estas endotoxinas são conhecidas por prevenirem a diapedese de neutrófilos para os órgãos inflamados. Um estudo feito pelo Departamento de Agricultura do Canadá (Ametaj et al., 2012; Iqbal et al., 2014), revelou que a administração da vacina oral contra as toxinas lipossacarídeo (LPS) e ácido lipoteicoico (LTA) diminui substancialmente a ocorrência de retenção placentária.

Assim, foi possível demonstrar a ligação direta entre a endotoxina (LPS) e os componentes de célula de bactérias Gram-positivas (LTA) com a patofisiologia da retenção placentária. No entanto, para compreender melhor todas as influências e fisiopatogenia que está por detrás da origem da retenção placentária, são necessários mais estudos.

2.2.4 Metrite

A metrite é uma inflamação do útero que resulta em sinais clínicos sistémicos como, por exemplo, febre, descarga uterina com conteúdo avermelhado e fétido, que pode ser aquoso ou purulento, diminuição de produção de leite e frequência cardíaca elevada (Garzon et al., 2022; Haimerl et al., 2017). Isto acontece porque, durante o parto, a vulva e o cérvix, cuja função é serem barreiras físicas, relaxam e dilatam, permitindo a entrada de bactérias. Assim, durante e após o parto há uma entrada inevitável de bactérias que se nutrem dos restos placentários e exsudados uterinos.

Por essa razão, vários estudos foram realizados, demonstrando que 80 a 100% de todas as vacas que pariram apresentavam infeção uterina nas primeiras duas semanas pós-parto, mesmo aquelas que tinham tido um parto eutócico e sem dificuldades (Chapwanya et al., 2012; Földi et al., 2006). No entanto, a quantidade de bactérias em vacas saudáveis que não tiveram complicações durante o parto, reduziu substancialmente após a terceira semana pós-parto, ao contrário das vacas que sofreram dificuldades no parto (Bicalho et al., 2017).

Desta forma, fatores como uma parto distócico e retenção placentária aumentam o tempo durante o qual o útero fica exposto a estas bactérias, bem como traumatizam as paredes uterinas, aumentando a predisposição e suscetibilidade para esta doença (LeBlanc, 2023). À semelhança da retenção placentária, tal como explorado anteriormente, a deficiência de selénio e/ou de vitamina E afeta a funcionalidade dos neutrófilos, o que pode também comprometer as capacidades do útero de se regenerar, o que, por sua vez, também influencia e aumenta a probabilidade de metrite (Kimura et al., 2002; Xiao et al., 2021).

Para além disso, há evidências que fatores naturais ao parto, que também já foram abordados, como a diminuição da DMI e o BEN, estão relacionados com o aumento da incidência de metrite (Neave et al., 2018).

2.2.5 Deslocamento de abomaso

O deslocamento de abomaso ocorre maioritariamente em vacas após o parto quando há uma atonia da musculatura abomasal, um conteúdo intestinal reduzido e uma produção de gás que se acumula no abomaso. Durante o parto, o útero posiciona-se anterior e ventralmente, obrigando o rúmen a assumir uma posição mais dorsal, saindo do chão do abdómen. Após o parto, o rúmen volta ao seu local fisiológico na parte mais ventral do abdómen e pode “prender” o abomaso à direita, podendo rodá-lo sobre o próprio eixo, ficar na sua posição fisiológica, ou, em alguns casos, pode deslocá-lo à esquerda. Alguns fatores de risco para esta deslocação anormal do abomaso são o BEN, uma condição corporal elevada, diminuição do rácio forragem/concentrado no pré-parto e até mesmo a estação do ano, principalmente em sistemas que recorram a pastagem (McGuffey, 2017).

O deslocamento à esquerda é mais comum que o deslocamento à direita e a maioria dos deslocamentos de abomaso acontecem entre a segunda semana pré-parto e segunda semana pós-parto. Quando há uma redução da DMI na altura do peri-parto que não permite a repleção ruminal, quando o alimento oferecido tem uma maior proporção de forragem que aumenta a probabilidade de hipocalcemia, ou quando o tamanho das partículas é inadequado também há uma maior incidência de deslocamento de abomaso. Da mesma forma, as temperaturas atmosféricas em extremos, isto é, muito frio ou muito calor, também aumentam a incidência de deslocamento de abomaso (Tschoner et al., 2021). Portanto, importa referir que doenças como retenção de placenta, metrite e cetose aumentam também a possibilidade de a vaca posteriormente ter um deslocamento de abomaso, já que contribuem para a diminuição da DMI (Guo et al., 2020).

2.3. Relação entre o manejo alimentar no pré-parto e o desenvolvimento de doenças no pós-parto

Fatores como quantidades energéticas, que serão abordadas mais a frente neste capítulo, tamanho da partícula do alimento e até quantidade de DMI, influenciam a presença das doenças puerperais. Para além disso, estas também são influenciadas pela quantidade de micronutrientes presentes no organismo.

Como referido anteriormente, o mecanismo de defesa tecidual contra o dano realizado por radicais livres necessita de vitamina C, Vitamina E e β -carotenos como fontes de antioxidantes. Para além destes nutrientes, o selénio, o ferro, o cobre, o zinco e o crómio são elementos necessários para a proteção

contra danos oxidativos. Apenas com a sua suplementação significativa no alimento oferecido é que o animal consegue sintetizar enzimas antioxidantes, já que estes minerais essenciais participam direta e indiretamente no mecanismo de ação destas enzimas, nomeadamente, a superóxido dismutase, a glutathione peroxidase e a hemoglobina na conversão dos radicais livres em água e oxigénio (Keshri et al., 2021).

Estas enzimas oxidativas são importantes por estimularem o crescimento de células normais, por protegerem as células contra o crescimento anormal e prematuro, por contribuírem para a inibição da degeneração molecular e por suportarem o sistema imunitário. A vitamina E e o selénio são responsáveis por aumentar as funções imunológicas do organismo. A falta de selénio foi associada em vacas no período seco a abortos, aumento da incidência de metrites e retenção de placenta (Keshri et al., 2021). Um grupo na universidade de Ohio demonstrou que dietas com baixas quantidades de selénio e vitamina E estão associadas a um aumento de retenção placentária e que a sua suplementação, quer por via oral quer por via intramuscular, contribui para a diminuição da sua ocorrência. Isto justifica-se pelo envolvimento da vitamina E e do selénio no bom funcionamento dos neutrófilos, como acima explicado (Goff, 2006b).

O cobre, por sua vez, está envolvido nos mecanismos de formação de tecidos e vasos sanguíneos. Se houver uma deficiência em cobre é expectável observar uma baixa taxa de concepção, um aumento de mortalidade embrionária e um aumento de retenções placentárias (Kumar et al., 2011).

Já o zinco tem um papel importante na energia necessária para o metabolismo de um organismo, além de ser responsável pelo transporte das vitaminas A e E, que, por sua vez, são necessárias para a integridade epitelial das células.

Para além destes nutrientes, é importante também realçar que o aumento de níveis de magnésio no alimento pré-parto pode contrabalançar o elevado teor de potássio que inibe a absorção eficaz de magnésio no rúmen. Assim, é possível prevenir por sua vez a hipomagnesemia, o que vai impedir a inibição da PTH. Como referido no subcapítulo 2.2, na parte relativa à hipocalcemia, a PTH ativa as células para reabsorver o cálcio presente nos ossos, bem como promove a reabsorção de cálcio no filtrado glomerular. Este mecanismo permite a reposição das concentrações de cálcio no sangue para o bom funcionamento do organismo, contribuindo assim para a prevenção de hipocalcemia (Kocabagli, 2018).

Outra estratégia alimentar para prevenir a hipocalcemia é o uso de dietas com menos catiões e mais aniões, conhecido por *anion gap diet*, isto é, a soma da quantidade de sódio e potássio tem de ser menor do que a soma da quantidade de cloro e enxofre. Esta estratégia tem como objetivo combater a quantidade elevada de potássio que normalmente está presente nas forragens, que inibe a absorção de magnésio no rúmen e que, por sua vez, torna ineficaz uma dieta com baixos níveis de cálcio. No entanto, esta dieta acarreta os seus próprios problemas, nomeadamente ser pouco palatável

(menos DMI), e requerer frequentemente o teste do pH da urina o que, dependendo de cada exploração, nem sempre é factível (Kocabagli, 2018).

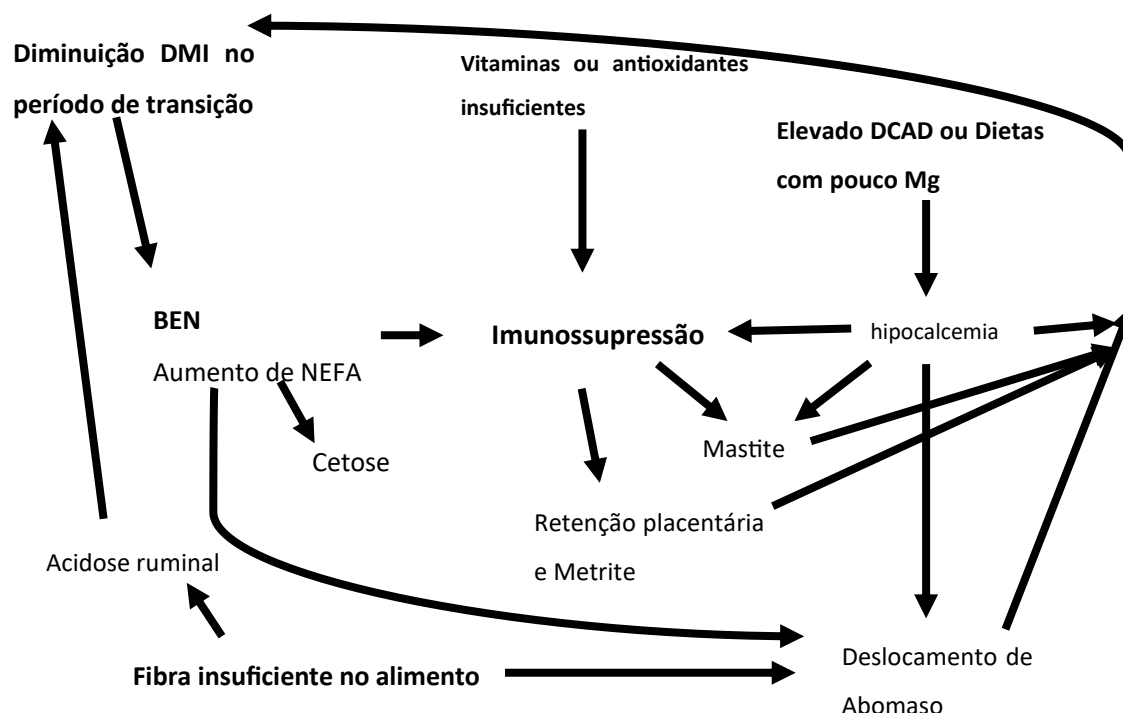


Figura 2: Relação entre alimentação pré-parto e as doenças no periparto

Para além das abordagens mais comuns acima referidas, estão em estudo outras alternativas. Por exemplo, usar biomarcadores, tais como bilirrubina, creatinina, colesterol, albumina e/ou enzimas hepáticas para controlo de função hepática, usar a relação albumina/globulina, proteína total, haptoglobina para o controlo de inflamação e a vitamina A para ambos. Num estudo de Janovick et al. (2023), foram usados três tipos de dieta durante o período entre o dia 65 e o dia 26 antes do parto: uma superalimentação com 150% das exigências energéticas, uma de controlo com 100% das exigências energéticas e uma restrição moderada que correspondia à mesma dieta da superalimentação, mas com restrição de consumo correspondendo a 80% das exigências energéticas.

Os autores verificaram que nas vacas alimentadas com 150% das suas necessidades energéticas houve um aumento de depósitos lipídicos no fígado pós-parto, uma diminuição de cálcio no sangue durante o primeiro dia pós-parto, e um maior número de animais com indicação de cetose subclínica. Neste mesmo grupo e na altura do pré-parto, houve uma elevação dos níveis de bilirrubina e uma redução dos níveis de vitamina A. Já nas vacas com restrição moderada (80% das necessidades energéticas), embora os efeitos negativos não tenham sido tão notórios como no grupo com superalimentação, no período de 25 dias pré-parto até ao parto foi reconhecido um aumento da haptoglobina, que é um indicador de inflamação. Os melhores resultados foram descritos no grupo ao qual estava a ser fornecida a alimentação com 100% das necessidades energéticas, tendo valores

equilibrados de cálcio, menos inflamação e função hepática normal e produziram mais leite, tendo tido menos problemas de saúde (Janovick et al., 2023).

Em suma, foi possível, através de biomarcadores, demonstrar que a superalimentação, especialmente no início do período seco, tem relação direta com o aumento da inflamação sistêmica e que piora a saúde hepática, resultando em doenças como a cetose, retenção placentária e metrite. Desta forma, também é possível concluir que a utilização destes biomarcadores permite uma monitorização e diagnóstico destas doenças puerperais (Janovick et al., 2023).

3. CASOS CLÍNICOS

O presente capítulo tem como objetivo apresentar casos clínicos que ilustram, de forma prática, algumas doenças puerperais abordadas nos capítulos anteriores. Cada caso foi escolhido pela sua relevância clínica e por ter sido observado durante o período de estágio.

A descrição dos casos segue a estrutura sistematizada característica de um relatório clínico, contemplando a história clínica, exame físico, exames complementares, diagnóstico, tratamento, acompanhamento e prognóstico. Importa referir que este capítulo se limita à exposição dos casos, sendo a respetiva análise e discussão abordada no capítulo seguinte.

3.1. Retenção Placentária

Identificação do animal: Foram atendidas em consulta dez vacas da raça Holstein-Frísia, pertencentes a uma exploração leiteira na Irlanda.

Motivo da consulta: O motivo da consulta foi a presença visível de tecidos placentários pendentes da vulva desde o parto, indicando muito provavelmente retenção da placenta. Os partos ocorreram todos entre uma a duas semanas antes da consulta.

Anamnese: A exploração leiteira está localizada na região de Cork, no sul da Irlanda, conhecida pela forte presença de explorações leiteiras com sistema de produção predominantemente extensivo e baseado em pastagem. O sistema produtivo da exploração segue o modelo sazonal típico da região, com partos concentrados na primavera para otimizar o aproveitamento do pasto disponível. Segundo o produtor, a dieta das vacas na fase pré-parto consistia principalmente em silagem de erva e concentrado comercial. Após o parto, os animais foram introduzidos gradualmente a pastagens frescas. A exploração possui um histórico sanitário adequado, com vacinas atualizadas para doenças reprodutivas como BVD e IBR.

O produtor refere ainda que todos os partos ocorreram sem complicações aparentes e resultaram no nascimento de um vitelo vivo e saudável em cada parto. No entanto, a placenta não foi totalmente expulsa nas horas seguintes, e os animais em questão começaram a apresentar redução do apetite e uma ligeira diminuição da ingestão de água. Esta quantidade de casos de retenção de placenta não é habitual no efetivo, sendo que este ano observou uma incidência superior ao normal, tendo chegado aos 10% do efetivo da exploração.

História clínica: Não existiam antecedentes de retenção placentária em partos anteriores para nenhum dos animais em questão. Em termos alimentares, as vacas encontravam-se num regime típico de produção leiteira irlandesa, baseado em pastagem, suplementado com concentrado energético no pós-parto. Durante os meses mais frios, como era o caso, a dieta incluía também feno e silagem de

erva, além de concentrado fornecido na sala de ordenha. Procedeu-se ao exame clínico da vaca com o parto mais recente das do grupo que se apresentavam com os tecidos placentários ainda pendentes.

Exame Físico: À observação clínica, a vaca encontrava-se em estação, alerta, mas apática. A temperatura retal era de 39,5 °C, a frequência cardíaca de 88 batimentos por minuto e a frequência respiratória de 32 movimentos por minuto. As mucosas estavam rosadas e hidratadas. A motilidade do rúmen encontrava-se ligeiramente diminuída. A região vulvar apresentava membranas placentárias pendentes, acompanhadas de corrimento mucopurulento de intensidade ligeira. A palpação da fossa paralombar esquerda revelou discreto desconforto. Não foram detetadas alterações no úbere.

Lista de problemas: Foram recolhidos os dados clínicos do caso sendo estes: retenção placentária com duração superior a 7 dias, presença de corrimento vaginal mucopurulento, febre e redução do apetite.

Diagnósticos diferenciais: Foram considerados como diagnósticos diferenciais e distúrbios associados a retenção placentária, hipocalcemia subclínica, infecção uterina (como endometrite ou metrite em fase inicial), deficiência de selênio ou vitamina E, e ainda distúrbios metabólicos como cetose ou fígado gordo.

Exames complementares: Foram realizados exames complementares, incluindo colheita sanguínea e posterior hemograma e bioquímica sérica já que se tratava de um surto (Figuras A1, A2 e A3, Anexo). Os resultados laboratoriais revelaram níveis elevados de corpos cetónicos, compatíveis com cetose subclínica, uma redução nos níveis séricos de cálcio, indicativa de hipocalcemia moderada, e uma redução ligeira nos níveis séricos de magnésio, compatível com uma hipomagnesemia ligeira, frequentemente associados ao período de transição e à elevada exigência metabólica no início da lactação.

Diagnóstico definitivo: O diagnóstico definitivo foi retenção placentária associada a distúrbios metabólicos do pós-parto, nomeadamente cetose subclínica, hipocalcemia e hipomagnesemia.

Terapêutica: O tratamento instituído consistiu na administração de um antibiótico de largo espectro, amoxicilina com ácido clavulânico (Clamox®) por via intramuscular, uma vez por dia, durante cinco dias, com o objetivo de controlar a infecção uterina secundária. Como suporte anti-inflamatório, foi administrado meloxicam (Recocam® 20mg/ml) por via subcutânea, uma vez por dia durante três dias, para controlo da dor e da resposta inflamatória sistémica.

Nalguns dos animais, a placenta foi totalmente dequitada pelo Médico Veterinário, mas noutros apenas parcialmente, com eliminação espontânea ao longo dos dias seguintes.

Nos dez animais, administrou-se, por meio de entubação, um "starter pack" metabólico, composto por energéticos orais, eletrólitos e suplementos minerais, para correção dos distúrbios metabólicos detetados. Adicionalmente, foi administrado Ketovit®, um suplemento vitamínico e energético, rico

em vitamina B12, propilenoglicol e outros cofatores metabólicos, visando a recuperação do apetite e a reversão do quadro de cetose.

Acompanhamento: A evolução clínica nas 48 horas seguintes foi favorável, com melhoria do apetite, normalização da motilidade ruminal e redução progressiva do corrimento uterino. O produtor foi instruído a rever o alimento oferecido no pré-parto, nomeadamente a necessidade ou não de suplementos, já que o número de animais afetados era demasiado elevado, comparativamente com anos anteriores.

Prognóstico: O prognóstico foi considerado favorável, tendo em conta a boa resposta clínica ao tratamento instituído, a recuperação do estado geral dos animais e a resolução gradual dos sinais associados à retenção placentária e aos distúrbios metabólicos pós-parto.

3.2. Lipidose Hepática

Identificação do animal: Foi realizada uma consulta de emergência a uma vaca da raça Holstein-Frísia, com cinco anos de idade, pertencente a uma exploração leiteira no Norte de Portugal.

Anamnese: O animal encontrava-se na sua terceira lactação. A exploração está localizada na região do Minho, zona de Barcelos, e segue um sistema de produção intensivo, com manejo em estábulo tipo free-stall e alimentação composta por silagem de milho, silagem de erva, concentrados comerciais e suplementos minerais. A exploração conta com acompanhamento veterinário ocasional e vacinação de rotina para BVD, IBR, leptospirose e clostridioses.

A vaca pariu um vitelo viável e o parto foi aparentemente normal, tendo ocorrido durante a madrugada sem vigilância. O produtor relatou que, poucas horas após o parto, após ter chegado à exploração observou a vaca deitada em decúbito esternal, sem se conseguir levantar, embora consciente e com cabeça erguida.

Exame Físico: À chegada ao local, a vaca apresentava-se em decúbito esternal com tónus muscular diminuído, ausência de tremores e extremidades frias, mas sem hipotermia (temperatura retal de 38,4 °C). As mucosas encontravam-se hidratadas e rosadas. O úbere e a região vulvar não apresentavam alterações relevantes. A BCS foi estimada em 3 numa escala de 1 a 5.

Diagnóstico presuntivo: Dado o contexto clínico de uma vaca recém-parida, em decúbito, o diagnóstico inicial foi de hipocalcemia clínica.

Terapêutica e acompanhamento: Foi iniciado tratamento com a administração de cálcio por via intravenosa (lento e sob monitorização cardíaca) e uma segunda dose por via subcutânea, acompanhada de suporte anti-inflamatório com meloxicam (Recocam® 20mg/ml) por via subcutânea. Nas horas seguintes, não houve qualquer melhoria no estado clínico da vaca, tendo-se mantido em decúbito, com prostração crescente e sem tentativa de se levantar. Menos de cinco horas após o início

da intervenção, a vaca foi encontrada morta no local. O produtor autorizou a realização de necrópsia imediata.

Necrópsia: Durante a necrópsia, não foram observadas lesões compatíveis com hipocalcemia, como conteúdo digestivo impactado ou alterações cardíacas sugestivas. No entanto, como pode ser observado na Figura 3, havia alterações no fígado, que se encontrava friável, de coloração amarelada e de consistência alterada, altamente compatível com um quadro de esteatose hepática. Foi também evidente que o animal tinha sofrido uma perda acentuada de condição corporal (Figura 4), com escassez de gordura subcutânea e muscular, sugerindo que o animal tinha estado em balanço energético negativo severo nas últimas semanas.

Diagnóstico definitivo: Com base nos dados clínicos, evolução rápida e achados de necrópsia, o diagnóstico definitivo foi de síndrome do fígado gordo (lipidose hepática), com manifestação aguda e fatal.

Acompanhamento: Foi recomendado ao produtor rever urgentemente o manejo nutricional das vacas secas e pré-parto, com especial foco na condição corporal ideal ao parto (pontuação 3,25–3,75).



Figura 3: Fígado



Figura 4: Cavidade Abdominal

4. DISCUSSÃO

No primeiro caso, as dez vacas apresentavam retenção placentária com mais de sete dias de evolução que posteriormente se mostrou associada a um quadro de cetose subclínica, hipocalcemia moderada e hipomagnesemia ligeira. Tendo em conta que em anos anteriores a mesma exploração apresentava 3-4% vacas com retenção placentária e que este ano 10% da exploração se encontrava com os mesmos sinais, decidiu-se classificar como surto.

A fisiopatologia da retenção placentária envolve múltiplos fatores, alguns dos quais já foram referidos no Capítulo 2, sendo a contratilidade uterina ineficaz e a falha nos mecanismos de descolamento placentário dois dos fatores principais. A hipocalcemia, mesmo subclínica, compromete a contração muscular uterina, favorecendo a retenção das membranas (Ingvarsen & Moyes, 2013). Esta foi diagnosticada com base nos resultados das análises onde o Ca sérico estava abaixo do limite mínimo (2,09 mmol/L) e a Creatinina quinase (CK) se encontrava muito elevada (251 U/L), demonstrando um dano muscular secundário (Figura A3). Para além disso, a hipomagnesemia (com valores de Mg sérico ligeiramente abaixo do mínimo (0,79 mmol/L) podia também intensificar este efeito, ao interferir com a libertação de acetilcolina e a excitabilidade neuromuscular (Figura A2).

Já a cetose subclínica, identificada por níveis aumentados de β HB séricos nas análises bioquímicas (1,01 mmol/L) sem manifestações clínicas evidentes, está intimamente associada ao BEN típico do início da lactação (Figura A3). Este estado metabólico compromete a imunidade uterina e favorece a instalação de infeções secundárias, como evidenciado pelo corrimento mucopurulento observado neste caso (Amin et al., 2023).

Para além dos valores bioquímicos referidos anteriormente, é também importante realçar: a quantidade de NEFAs (0,82 mmol/L) que embora ainda dentro do intervalo de referência, estavam no limite superior, o que é altamente sugestivo de mobilização de gordura corporal (Figura A2); e a baixa quantidade de linfócitos ($0,84 \times 10^9/L$), frequentemente associada ao stress metabólico e aos altos valores de monócitos ($1,02 \times 10^9/L$) que são indicadores de uma resposta inflamatória (Figura A1). Todos estes valores aliados à quantidade de β HB corroboravam a existência de cetose.

O protocolo terapêutico instituído incluiu antibióticos de largo espectro, amoxicilina com ácido clavulânico, anti-inflamatórios não esteroídes, meloxicam, e suplementação metabólica, com boa resposta clínica. A melhoria gradual do apetite e da motilidade ruminal, assim como a resolução do corrimento uterino, indicaram uma recuperação eficaz.

Pôde-se ainda confirmar o descrito no artigo publicado por Janovick et al. (2023) referido no subcapítulo 2.3, isto é, que existia uma correlação entre estas doenças e achados clínicos com o manejo alimentar durante o período de transição. Desta forma, supôs-se que pode ter existido uma sobrealimentação energética durante o período seco, uma vez que nos exames complementares foi

possível ver que as mesmas alterações observadas no estudo estavam presentes no caso 1, como os baixos níveis de cálcio sérico, os elevados níveis de corpos cetônicos e a respectiva resposta positiva ao tratamento com vitaminas do complexo B e propilenoglicol, por exemplo.

No contexto de sobrealimentação nutricional, é possível que a pastagem com suplementação de concentrado tenha criado um fornecimento de energia excessivo comparativamente às necessidades reais das vacas secas, principalmente nos meses frios, como era o caso, em que o consumo de concentrado tende a aumentar para compensar a menor oferta de pasto (Lean et al., 2008). Este fator pode perfeitamente ter contribuído para a superalimentação energética no pré-parto, aumentando o risco de distúrbios metabólicos e reprodutivos associados.

Por esta razão, a recomendação ao produtor para revisão da dieta pré-parto terá sido pertinente, dado que uma nutrição inadequada durante o período seco podia predispor à ocorrência de distúrbios metabólicos no periparto (Janovick et al., 2023; Roche et al., 2013). Sendo esta a base do trabalho, é importante relacionar a ocorrência de retenção placentária neste animal com os distúrbios metabólicos compatíveis com um BEN, como a cetose subclínica, a hipocalcemia e a hipomagnesemia.

A origem da retenção placentária é multifatorial e está muitas vezes associada à falta de nutrientes no período pré-parto. Esta falha deve-se muitas vezes à falta de cálcio, magnésio e antioxidantes, como selênio e vitamina E, que pode afetar a contratilidade uterina e a resposta imune, comprometendo a expulsão das membranas fetais (Amin et al., 2023; Leblanc, 2010). Este caso sugere que a dieta fornecida antes do parto pode não ter sido energeticamente equilibrada, nem na quantidade de energia fornecida, podendo ter sido fornecido concentrado a mais, nem na quantidade destes minerais essenciais, podendo tratar-se de uma pastagem pobre nestes minerais, comprometendo a preparação do organismo dos animais para as elevadas exigências metabólicas características do periparto.

No caso 2, a apresentação clínica da vaca recém-parida em decúbito esternal, sugeriu hipocalcemia, não tendo inicialmente levantado suspeitas de um distúrbio metabólico grave. No entanto, a morte súbita em poucas horas, mesmo após tratamento com cálcio intravenoso, evidenciou o erro do pressuposto inicial e a gravidade do quadro clínico.

A necrópsia revelou um fígado friável, de coloração amarelada e consistência alterada, compatível com esteatose hepática. A lipidose hepática em bovinos leiteiros ocorre quando a mobilização de gordura corporal é excessiva, especialmente em animais com rápida perda de condição corporal e ingestão alimentar insuficiente no pré-parto. É nesse momento que o fígado, incapaz de metabolizar eficazmente os ácidos gordos livres, reesterifica e acumula triglicerídeos, levando à falha hepática progressiva e, por vezes, fatal (Guo et al., 2020).

É importante destacar que, da mesma forma que outros distúrbios como a cetose ou a hipocalcemia, a lipidose hepática geralmente apresenta poucos sinais clínicos específicos, sendo

muitas vezes confundida com outras doenças do periparto, tendo sido este o caso. Em vacas caídas no pós-parto, a ausência de resposta ao tratamento com cálcio deve reforçar a necessidade de considerar diagnósticos diferenciais para além da hipocalcemia.

Já na necrópsia, o achado de um fígado alterado e a ausência de reservas corporais com pouca gordura subcutânea e muscular indicam que o animal se encontrava num estado de balanço energético negativo severo nas últimas semanas pré-parto. Este facto alerta para a importância crítica da gestão nutricional no período seco, com especial atenção ao fornecimento de energia e monitorização da BCS, que à data do exame físico foi estimada em 3 numa escala de 1 a 5. Embora, durante a consulta, o produtor não tenha realçado nenhum problema no manejo alimentar deste animal no seu período seco, após a necrópsia foi por este referido que a vaca não estava a comer adequadamente nas três semanas que antecederam o parto.

A esteatose hepática é frequentemente desencadeada quando vacas com condição corporal excessiva ou com uma rápida perda de peso não recebem alimentação adequada nas últimas semanas da gestação. Nesse momento, há uma mobilização excessiva de reservas adiposas, sem suporte energético e proteico suficiente na dieta, o que leva ao armazenamento de triglicerídeos no fígado, afetando gravemente a sua função metabólica (Tschoner et al., 2021).

Neste caso, como explorado anteriormente, a apresentação inicial sugeria um quadro clássico de hipocalcemia. No entanto, havia sinais que poderiam ter levantado suspeita de algum problema mais cedo, nomeadamente, anorexia durante o pré-parto. Para além disso, tendo em conta a perda significativa de gordura observada na necrópsia, o animal já se encontrava num BEN severo e com uma diminuição da BCS, que também poderia ter sido observada.

Se estes sinais tivessem sido considerados mais cedo e, por conseguinte, a chamada para o Médico Veterinário tivesse ocorrido antes do parto, poderia ter sido possível um diagnóstico correto mais precoce, apesar do incontornável prognóstico reservado nestas situações. Com este diagnóstico precoce, o tratamento envolveria uma administração de glucose intravenosa para fornecer energia de forma rápida e, assim, diminuir a lipomobilização que estava a ocorrer, a administração de um corticosteroide como a dexametasona para estimular a gluconeogénese e aumentar o apetite. Medicamentos como vitamina B12, de forma a apoiar a função hepática, ou com vitamina E e selénio que, como abordado no subcapítulo 2.3, ajudariam a minimizar o dano hepático. O uso de propilenoglicol por via oral também deveria de ser incluído como suporte energético, ajudando a reduzir a lipomobilização e a produção de corpos cetónicos. No entanto, seria importante considerar o quão prenha estaria a vaca, já que a administração de corticosteroides acarreta riscos como induzir o parto prematuro e imunossupressão da vaca numa altura em que a vaca já se encontra imunossuprimida como é o caso do parto.

Mesmo que este cenário correspondesse à realidade, é importante sublinhar que o prognóstico seria sempre reservado a mau. A rápida evolução clínica sugere que a mobilização lipídica já estava instalada há vários dias, o que tornaria a sua reversão extremamente difícil, mesmo com este tratamento intensivo. A possibilidade de recuperação só seria viável dependendo da precocidade do diagnóstico e da condição corporal em que o animal se encontrava.

Podemos assim concluir que, para este caso, a falta de reconhecimento e controlo do estado nutricional durante o pré-parto, incluindo a avaliação da pontuação de condição corporal (BCS), contribuiu diretamente para o desfecho negativo deste caso. A morte da vaca reforçava a necessidade urgente de implementar protocolos de monitorização nutricional no período seco, incluindo ajustes com base no BCS e no histórico do animal.

Apesar de distintos na apresentação clínica e no desfecho, ambos os casos clínicos estavam relacionados com distúrbios metabólicos associados ao periparto. O fator comum aos dois casos era o BEN, ainda que com sinais clínicos e gravidades diferentes.

No caso 1, como foi observado, o BEN foi ligeiro a moderado, o que resultou em problemas subclínicos e complicações reprodutivas como, por exemplo, a retenção placentária. Já no caso 2, a lipidose hepática representou uma manifestação aguda e fatal de um BEN severo, o que associado uma perda de condição corporal significativa antes do parto, resultou na morte do animal.

Em ambos os casos, os problemas clínicos observados no pós-parto tiveram origem no período seco, mais especificamente na transição nutricional que precede o parto, constituindo um exemplo de como a gestão inadequada da nutrição no pré-parto pode resultar numa cascata de eventos que levam a doenças metabólicas e reprodutivas. A condição corporal excessiva ou insuficiente, a falta de suplementação energética e a ausência de monitorização metabólica são fatores de risco identificáveis e passíveis de ser evitados.

Em suma, ambos os casos reforçam a importância que a alimentação tem nesta fase, não devendo apenas cobrir as necessidades básicas, mas sim ser planeada de forma a, por exemplo, prevenir a excessiva mobilização de gordura corporal durante o periparto, diminuir a queda de DMI já naturalmente esperada, prever e tentar corrigir desequilíbrios minerais como o cálcio e magnésio e até evitar excesso de energia que resultem numa condição corporal excessiva no fim de gestação.

A implementação de protocolos para monitorização do BCS, a formulação de dietas específicas para o pré-parto, e o uso de suplementação metabólica preventiva, são medidas com impacto comprovado na saúde e produtividade das vacas no início da lactação (Roche et al., 2013). Estas medidas aliadas à formação contínua dos produtores, são a chave para reduzir a incidência destas afeções no período de transição, bem como melhorar o desempenho reprodutivo e produtivo das vacarias leiteiras.

É importante estar ao corrente das novas ideias e tecnologias para permitir a sua aplicação à prática veterinária tão cedo quanto possível. A título de exemplo, existe o conceito de *point of care* que tem como base a obtenção de resultados de exames complementares, que comumente são realizados em laboratório, no local (no caso de bovinos, na exploração). Atualmente, já existem alguns aparelhos que permitem a medição de corpos cetónicos, visando este propósito. No entanto, continua a ser desenvolvida tecnologia para obter outros parâmetros analíticos que permitirão complementar os protocolos de prevenção e tratamento destas doenças. Esta possibilidade abre caminho para uma monitorização mais eficiente do status metabólico dos animais, para além de diagnósticos mais céleres e eficazes quando a doença se instala.

Um exemplo desta tecnologia é o que está a ser estudado por um grupo de investigadores do INESC, Porto (Martins et al., 2022), que inicialmente usaram inteligência artificial com espectroscopia para identificar e quantificar açúcares e ácidos em fruta sem precisarem de aparelhos de análise laboratorial clássica. Mais recentemente, exploraram o uso desta tecnologia na identificação de tuberculose em humanos, usando um biossensor magneto-resistivo (Barroso et al., 2018) e na contagem de glóbulos brancos em felinos, usando espectroscopia (Barroso et al., 2024). Este tipo de tecnologia pode evoluir e, quem sabe, eventualmente permitir em bovinos uma análise mais célere dos biomarcadores sanguíneos de forma a contribuir para a prevenção destas doenças puerperais, bem como o seu diagnóstico precoce para um melhor prognóstico.

Outro exemplo deste tipo de abordagem em bovinos pode ser observado no trabalho descrito por Džermeikaitė et al. (2023), que destaca o uso de biossensores inteligentes e tecnologias não invasivas como bolus ruminais com sensores de pH e temperatura, sensores auriculares que monitorizam o comportamento em tempo real e câmaras 3D aplicadas à avaliação corporal. Estes sistemas permitem a deteção precoce de alterações fisiológicas como a diminuição de ingestão ou a aumento de temperatura, muitas vezes associadas a distúrbios típicos do periparto, tais como cetose e metrite.

Com o avanço destes sistemas, é plausível imaginar um futuro onde a análise contínua de biomarcadores relacionados com doenças puerperais possa ser feita automaticamente e em tempo real, contribuindo para diagnósticos mais precoces. Desta forma, é importante realçar que a integração de medidas preventivas, aliada à formação contínua e à adoção de tecnologias emergentes, representa uma estratégia promissora para melhorar a saúde metabólica das vacas no período de transição.

5. CONCLUSÃO

Nos dias de hoje, a produção leiteira tenta cada vez mais encontrar um equilíbrio entre saúde animal e aumento da quantidade de leite. Como vários estudos já identificaram, é evidente que o período de transição representa uma fase crítica no ciclo produtivo das vacas leiteiras, responsável por intensas mudanças fisiológicas, metabólicas e nutricionais.

Durante esse período, o feto apresenta um crescimento significativo, especialmente nas três últimas semanas que antecedem o parto. Simultaneamente, o tecido da glândula mamária passa por um processo de regeneração e preparação para a lactação seguinte. Estes eventos são exigentes fisiologicamente, acarretando mudanças nutricionais importantes, entre as quais se destaca a redução da DMI.

O BEN, fruto do aumento das exigências nutricionais e a redução da DMI é um dos principais desafios enfrentados durante o parto. Para além disso, o excesso de energia também está diretamente relacionado com alterações em biomarcadores de inflamação e função hepática, que posteriormente são clinicamente reconhecíveis através das doenças puerperais (Janovick et al., 2023).

Assim, estratégias nutricionais adequadas, especialmente no pré-parto, tornam-se fundamentais para prevenir doenças puerperais e otimizar a performance produtiva na lactação subsequente. O aprofundamento do conhecimento sobre a fisiologia e as necessidades nutricionais das vacas nesse período contribui não só para o avanço da produção leiteira, mas também para práticas mais sustentáveis e responsáveis.

A introdução de tecnologias *point of care* que permitam uma monitorização em tempo útil de parâmetros-chave relacionados com a saúde da vaca que até agora só era possível em laboratório, combinadas com a utilização de inteligência artificial, vão permitir uma prevenção e eventual tratamento muito mais céleres e eficazes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Ametaj, B. N., Sivaraman, S., Dunn, S. M., & Zebeli, Q. (2012). Repeated oral administration of lipopolysaccharide from *Escherichia coli* 0111:B4 modulated humoral immune responses in periparturient dairy cows. *Innate Immunity*, 18(4). <https://doi.org/10.1177/1753425911434851>
- Amin, Y. A., Elqashmary, H. A., Karmi, M., & Essawi, W. M. (2023). Different protocols in treatment of placental retention in dairy cows and their influences on reproductive performance. *Reproduction in Domestic Animals*, 58(8). <https://doi.org/10.1111/rda.14410>
- Bachman, K. C., & Schairer, M. L. (2003). Invited review: Bovine studies on optimal lengths of dry periods. In *Journal of Dairy Science* (Vol. 86, Issue 10). [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(03\)73902-2](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(03)73902-2)
- Barroso, T. G., Martins, R. C., Fernandes, E., Cardoso, S., Rivas, J., & Freitas, P. P. (2018). Detection of BCG bacteria using a magnetoresistive biosensor: A step towards a fully electronic platform for tuberculosis point-of-care detection. *Biosensors and Bioelectronics*, 100. <https://doi.org/10.1016/j.bios.2017.09.004>
- Barroso, T. G., Queirós, C., Monteiro-Silva, F., Santos, F., Gregório, A. H., & Martins, R. C. (2024). Reagentless Vis-NIR Spectroscopy Point-of-Care for Feline Total White Blood Cell Counts. *Biosensors*, 14(1). <https://doi.org/10.3390/bios14010053>
- Benedet, A., Manuelian, C. L., Zidi, A., Penasa, M., & De Marchi, M. (2019). Invited review: β -hydroxybutyrate concentration in blood and milk and its associations with cow performance. *Animal*, 13(8). <https://doi.org/10.1017/S175173111900034X>
- Berge, A. C., & Vertenten, G. (2014). A field study to determine the prevalence, dairy herd management systems, and fresh cow clinical conditions associated with ketosis in western European dairy herds. *Journal of Dairy Science*, 97(4). <https://doi.org/10.3168/jds.2013-7163>
- Bicalho, M. L. S., Machado, V. S., Higgins, C. H., Lima, F. S., & Bicalho, R. C. (2017). Genetic and functional analysis of the bovine uterine microbiota. Part I: Metritis versus healthy cows. *Journal of Dairy Science*, 100(5). <https://doi.org/10.3168/jds.2016-12058>
- Brunner, N., Groeger, S., Canelas Raposo, J., Bruckmaier, R. M., & Gross, J. J. (2019). Prevalence of subclinical ketosis and production diseases in dairy cows in Central and South America, Africa, Asia, Australia, New Zealand, and Eastern Europe. *Translational Animal Science*, 3(1). <https://doi.org/10.1093/tas/txy102>
- Cainzos, J. M., Andreu-Vazquez, C., Guadagnini, M., Rijpert-Duvivier, A., & Duffield, T. (2022). A systematic review of the cost of ketosis in dairy cattle. *Journal of Dairy Science*, 105(7). <https://doi.org/10.3168/jds.2021-21539>

- Chapwanya, A., Meade, K. G., Foley, C., Narciandi, F., Evans, A. C. O., Doherty, M. L., Callanan, J. J., & O'Farrelly, C. (2012). The postpartum endometrial inflammatory response: A normal physiological event with potential implications for bovine fertility. *Reproduction, Fertility and Development*, 24(8). <https://doi.org/10.1071/RD11153>
- Constable, P. D., Hinchcliff, K. W., Done, S. H., & Grünberg, W. (2017). Veterinary Medicine: A textbook of cattle, horses, sheep, pigs and goats. In *Veterinary Medicine*.
- Crookenden, M. A., Walker, C. G., Heiser, A., Murray, A., Dukkupati, V. S. R., Kay, J. K., Meier, S., Moyes, K. M., Mitchell, M. D., Loor, J. J., & Roche, J. R. (2017). Effects of precalving body condition and prepartum feeding level on gene expression in circulating neutrophils. *Journal of Dairy Science*, 100(3). <https://doi.org/10.3168/jds.2016-12105>
- Džermeikaitė, K., Bačėninaitė, D., & Antanaitis, R. (2023). Innovations in Cattle Farming: Application of Innovative Technologies and Sensors in the Diagnosis of Diseases. In *Animals* (Vol. 13, Issue 5). <https://doi.org/10.3390/ani13050780>
- Esposito, G., Irons, P. C., Webb, E. C., & Chapwanya, A. (2014). Interactions between negative energy balance, metabolic diseases, uterine health and immune response in transition dairy cows. In *Animal Reproduction Science* (Vol. 144, Issues 3–4). <https://doi.org/10.1016/j.anireprosci.2013.11.007>
- Ferreira, M. F. de L., Rennó, L. N., Rodrigues, I. I., Detmann, E., Paulino, M. F., de Campos Valadares Filho, S., Martins, H. C., Moreira, S. S., & de Lana, D. S. (2021). Effects of parity order on performance, metabolic, and hormonal parameters of grazing beef cows during pre-calving and lactation periods. *BMC Veterinary Research*, 17(1). <https://doi.org/10.1186/s12917-021-03019-0>
- Földi, J., Kulcsár, M., Pécsi, A., Huyghe, B., de Sa, C., Lohuis, J. A. C. M., Cox, P., & Huszenicza, G. (2006). Bacterial complications of postpartum uterine involution in cattle. *Animal Reproduction Science*, 96(3–4). <https://doi.org/10.1016/j.anireprosci.2006.08.006>
- Furken, C., Nakao, T., & Hoedemaker, M. (2015). Energy balance in transition cows and its association with health, reproduction and milk production. *Tierärztliche Praxis Ausgabe G: Grosstiere - Nutztiere*, 43(6). <https://doi.org/10.15653/TPG-150371>
- Garzon, A., Habing, G., Lima, F., Silva-del-Rio, N., Samah, F., & Pereira, R. (2022). Defining clinical diagnosis and treatment of puerperal metritis in dairy cows: A scoping review. *Journal of Dairy Science*, 105(4). <https://doi.org/10.3168/jds.2021-21203>
- Goff, J. P. (2006a). Macromineral physiology and application to the feeding of the dairy cow for prevention of milk fever and other periparturient mineral disorders. *Animal Feed Science and Technology*, 126(3–4). <https://doi.org/10.1016/j.anifeedsci.2005.08.005>
- Goff, J. P. (2006b). Major advances in our understanding of nutritional influences on bovine health. *Journal of Dairy Science*, 89(4). [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(06\)72197-X](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(06)72197-X)

- Gross, J. J., & Bruckmaier, R. M. (2019). Invited review: Metabolic challenges and adaptation during different functional stages of the mammary gland in dairy cows: Perspectives for sustainable milk production. In *Journal of Dairy Science* (Vol. 102, Issue 4). <https://doi.org/10.3168/jds.2018-15713>
- Gruber, S., & Mansfeld, R. (2019). Herd health monitoring in dairy farms - Discover metabolic diseasesAn overview. *Tierärztliche Praxis Ausgabe G: Grosstiere - Nutztiere*, 47(4). <https://doi.org/10.1055/a-0949-1637>
- Grummer, R. R., & Rastani, R. R. (2004). Why reevaluate dry period length? *Journal of Dairy Science*, 87(SUPPL. 1). [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(04\)70063-6](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(04)70063-6)
- Guo, Y. S., Tao, J. Z., Xu, L. H., Wei, F. H., & He, S. H. (2020). Identification of disordered metabolic networks in postpartum dairy cows with left displacement of the abomasum through integrated metabolomics and pathway analyses. *Journal of Veterinary Medical Science*, 82(2). <https://doi.org/10.1292/jvms.19-0378>
- Ha, S., Kang, S., Jeong, M., Han, M., Lee, J., Chung, H., & Park, J. (2023). Characteristics of Holstein cows predisposed to ketosis during the post-partum transition period. *Veterinary Medicine and Science*, 9(1). <https://doi.org/10.1002/vms3.1006>
- Haimerl, P., Arlt, S., Borchardt, S., & Heuwieser, W. (2017). Antibiotic treatment of metritis in dairy cows—A meta-analysis. *Journal of Dairy Science*, 100(5). <https://doi.org/10.3168/jds.2016-11834>
- Herdt, T. H. (2000). Ruminant Adaptation to Negative Energy Balance. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 16(2). [https://doi.org/10.1016/s0749-0720\(15\)30102-x](https://doi.org/10.1016/s0749-0720(15)30102-x)
- Ibrahim, N., & Kirmani, A. (2021). Milk Fever in Dairy Cows: A Systematic Review. *Research Journal of Biology, March*.
- Ingvarsen, K. L., & Moyes, K. (2013). Nutrition, immune function and health of dairy cattle. *Animal*, 7(SUPPL.1). <https://doi.org/10.1017/S175173111200170X>
- Iqbal, S., Zebeli, Q., Mansmann, D. A., Dunn, S. M., & Ametaj, B. N. (2014). Oral administration of LPS and lipoteichoic acid prepartum modulated reactants of innate and humoral immunity in periparturient dairy cows. *Innate Immunity*, 20(4). <https://doi.org/10.1177/1753425913496125>
- Janovick, N. A., Trevisi, E., Bertoni, G., Dann, H. M., & Drackley, J. K. (2023). Prepartum plane of energy intake affects serum biomarkers for inflammation and liver function during the periparturient period. *Journal of Dairy Science*, 106(1). <https://doi.org/10.3168/jds.2022-22286>
- Keshri, A., Bashir, Z., Kumari, V., Prasad, K., Joysowal, M., Singh, M., Singh, D., Tarun, A., & Shukla, S. (2021). Role of micronutrients during peri-parturient period of dairy animals—a review. *Biological Rhythm Research*, 52(7). <https://doi.org/10.1080/09291016.2019.1613793>

- Kimura, K., Goff, J. P., Kehrli, M. E., & Reinhardt, T. A. (2002). Decreased neutrophil function as a cause of retained placenta in dairy cattle. *Journal of Dairy Science*, 85(3). [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(02\)74107-6](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(02)74107-6)
- Kocabagli, N. (2018). Prevention of Milk Fever: A Herd Health Approach to Dairy Cow Nutrition. *Archives of Animal Husbandry & Dairy Science*, 1(1). <https://doi.org/10.33552/aahds.2018.01.000502>
- Kok, A., van Hoeij, R. J., Kemp, B., & van Knegsel, A. T. M. (2021). Evaluation of customized dry-period strategies in dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 104(2). <https://doi.org/10.3168/jds.2020-18719>
- Kumar, S., Pandey, A. K., Razzaque, W. A. A., & Dwivedi, D. K. (2011). Importance of micro minerals in reproductive: Performance of livestock. In *Veterinary World* (Vol. 4, Issue 5). <https://doi.org/10.5455/vetworld.2011.230-233>
- Lean, I. J., Westwood, C. T., & Playford, M. C. (2008). Livestock disease threats associated with intensification of pastoral dairy farming. *New Zealand Veterinary Journal*, 56(6). <https://doi.org/10.1080/00480169.2008.36845>
- Leblanc, S. (2010). Monitoring metabolic health of dairy cattle in the transition period. In *Journal of Reproduction and Development* (Vol. 56, Issue SUPPL.). <https://doi.org/10.1262/jrd.1056S29>
- LeBlanc, S. J. (2023). Review: Postpartum reproductive disease and fertility in dairy cows. In *Animal* (Vol. 17). <https://doi.org/10.1016/j.animal.2023.100781>
- LeBlanc, S. J., Leslie, K. E., & Duffield, T. F. (2005). Metabolic predictors of displaced abomasum in dairy cattle. *Journal of Dairy Science*, 88(1). [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(05\)72674-6](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(05)72674-6)
- Lei, M. A. C., & Simões, J. (2021). Invited Review: Ketosis Diagnosis and Monitoring in High-Producing Dairy Cows. In *Dairy* (Vol. 2, Issue 2). <https://doi.org/10.3390/dairy2020025>
- Lopreiato, V., Mezzetti, M., Cattaneo, L., Ferronato, G., Minuti, A., & Trevisi, E. (2020). Role of nutraceuticals during the transition period of dairy cows: A review. In *Journal of Animal Science and Biotechnology* (Vol. 11, Issue 1). <https://doi.org/10.1186/s40104-020-00501-x>
- Martens, H., Leonhard-Marek, S., Röntgen, M., & Stumpff, F. (2018). Magnesium homeostasis in cattle: Absorption and excretion. In *Nutrition Research Reviews* (Vol. 31, Issue 1). <https://doi.org/10.1017/S0954422417000257>
- Martins, R. C., Barroso, T. G., Jorge, P., Cunha, M., & Santos, F. (2022). Unscrambling spectral interference and matrix effects in Vitis vinifera Vis-NIR spectroscopy: Towards analytical grade 'in vivo' sugars and acids quantification. *Computers and Electronics in Agriculture*, 194. <https://doi.org/10.1016/j.compag.2022.106710>
- McArt, J. A. A., Nydam, D. V., & Overton, M. W. (2015). Hyperketonemia in early lactation dairy cattle: A deterministic estimate of component and total cost per case. *Journal of Dairy Science*, 98(3). <https://doi.org/10.3168/jds.2014-8740>

- McGuffey, R. K. (2017). A 100-Year Review: Metabolic modifiers in dairy cattle nutrition. *Journal of Dairy Science*, 100(12). <https://doi.org/10.3168/jds.2017-12987>
- Neave, H. W., Lomb, J., Weary, D. M., LeBlanc, S. J., Huzzey, J. M., & von Keyserlingk, M. A. G. (2018). Behavioral changes before metritis diagnosis in dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 101(5). <https://doi.org/10.3168/jds.2017-13078>
- Nedić, S., Palamarević, M., Arsić, S., Jovanović, L., Prodanović, R., Kirovski, D., & Vujanac, I. (2020). Parathyroid hormone response in treatment of subclinical hypocalcemia in postpartum dairy cows. *Research in Veterinary Science*, 132. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2020.07.010>
- Pascottini, O. B., Leroy, J. L. M. R., & Opsomer, G. (2020). Metabolic stress in the transition period of dairy cows: Focusing on the prepartum period. In *Animals* (Vol. 10, Issue 8). <https://doi.org/10.3390/ani10081419>
- Roche, J. R., Bell, A. W., Overton, T. R., & Loores, J. J. (2013). Nutritional management of the transition cow in the 21st century-a paradigm shift in thinking. *Animal Production Science*, 53(9). <https://doi.org/10.1071/AN12293>
- Sharma, S., Singh, M., Roy, A. K., & Thakur, S. (2016). Effect of pre-partum prilled fat supplementation on feed intake, energy balance and milk production in Murrah buffaloes. *Veterinary World*, 9(3). <https://doi.org/10.14202/vetworld.2016.256-259>
- Tschoner, T., Zablotzki, Y., & Feist, M. (2021). Retrospective evaluation of claw lesions, inflammatory markers, and outcome after abomasal rolling in cattle with left displacement of the abomasum. *Animals*, 11(6). <https://doi.org/10.3390/ani11061648>
- Tufarelli, V., Puvača, N., Glamočić, D., Pugliese, G., & Colonna, M. A. (2024). The Most Important Metabolic Diseases in Dairy Cattle during the Transition Period. In *Animals* (Vol. 14, Issue 5). <https://doi.org/10.3390/ani14050816>
- Van Kneegsel, A. T. M., Hammon, H. M., Bernabucci, U., Bertoni, G., Bruckmaier, R. M., Goselink, R. M. A., Gross, J. J., Kuhla, B., Metges, C. C., Parmentier, H. K., Trevisi, E., Troscher, A., & Van Vuuren, A. M. (2014). Metabolic adaptation during early lactation: Key to cow health, longevity and a sustainable dairy production chain. In *CAB Reviews: Perspectives in Agriculture, Veterinary Science, Nutrition and Natural Resources* (Vol. 9). <https://doi.org/10.1079/PAVSNNR20149002>
- Van Saun, R. J. (2006). Metabolic and Nutritional Diseases of the Puerperal Period. In *Current Therapy in Large Animal Theriogenology: Second Edition*. <https://doi.org/10.1016/B978-072169323-1.50049-0>
- Wilms, J. N., Daniel, J. B., Martín-Tereso, J., Klop, A., Goselink, R., Han, Y., & Van Kuik, S. (2022). Blood calcium dynamics in cows receiving an aqueous calcium suspension for voluntary consumption or a calcium bolus following parturition. *Journal of Dairy Research*, 89(1). <https://doi.org/10.1017/S002202992200019X>

- Xiao, J., Khan, M. Z., Ma, Y., Alugongo, G. M., Ma, J., Chen, T., Khan, A., & Cao, Z. (2021). The antioxidant properties of selenium and vitamin e; their role in periparturient dairy cattle health regulation. In *Antioxidants* (Vol. 10, Issue 10). <https://doi.org/10.3390/antiox10101555>
- Zhang, G., & Ametaj, B. N. (2020). Ketosis an Old Story Under a New Approach. In *Dairy* (Vol. 1, Issue 1). <https://doi.org/10.3390/dairy1010005>
- Zhao, X., Zhang, Y., Rahman, A., Chen, M., Li, N., Wu, T., Qi, Y., Zheng, N., Zhao, S., & Wang, J. (2024). Rumen microbiota succession throughout the perinatal period and its association with postpartum production traits in dairy cows: A review. *Animal Nutrition*, 18, 17–26. <https://doi.org/10.1016/J.ANINU.2024.04.013>

ANEXO

Caso 1:

Haematology Report

Animal ID:72222487643370			
Test Name	Units	Normal Range	43370
Fibrinogen	g/l	(3 - 7)	6
WBC	$\times 10^9 / L$	(5.24 - 9.84)	6.7
RBC	$\times 10^{12} / L$	(5.3 - 7.9)	4.88 (Lo)
Haemoglobin	g/dl	(9.7 - 13.7)	8.5 (Lo)
PCV	L / L	(0.23 - 0.42)	0.28
MCV	fl	(41 - 61)	57.4
MCH	pg	(13.9 - 21.9)	17.4
MCHC	g/dl	(27 - 33)	30.4
Platelets	$\times 10^9 / L$	(100 - 800)	244
Mature Neutrophils %	%		71.93
Band Neutrophils %	%		0
Lymphocytes %	%		12.44
Monocytes %	%		15.17
Eosinophils %	%		0.42
Basophils %	%		0.04
Mature Neutrophils	$\times 10^9 / L$	(0.75 - 4.07)	4.86 (Hi)
Band Neutrophils	$\times 10^9 / L$	(0 - 1)	0.00
Lymphocytes	$\times 10^9 / L$	(2.08 - 5.52)	0.84 (Lo)
Monocytes	$\times 10^9 / L$	(0.02 - 0.69)	1.02 (Hi)
Eosinophils	$\times 10^9 / L$	(0.11 - 1.79)	0.03 (Lo)
Basophils	$\times 10^9 / L$	(0 - 0.1)	0.00

Figura A 1: 1º Caso Clínico- Hemograma

Magnesium (Colorimetric)	Type	Animal ID	Sample ID	Component	Result	Flag	Normal Range
C25-002320	Blood	72222487643370	43370	Magnesium (Colorimetric)	0.79 mmol/l	Lo	(0.8 - 1.32)
NEFA - CRVL	Type	Animal ID	Sample ID	Component	Result	Flag	Normal Range
C25-002320	Blood	72222487643370	43370	NEFA	0.82 mmol/l		(0 - 1)
Urea (RAXT)	Type	Animal ID	Sample ID	Component	Result	Flag	Normal Range
C25-002320	Blood	72222487643370	43370	Urea	3.24 mmol/l		(2.65 - 6.89)

Figura A 2:1º Caso Clínico- Bioquímica

A/G Ratio (RAXT)	Type	Animal ID	Sample ID	Component	Result	Flag	Normal Range
C25-002320	Blood	72222487643370	43370	Total Protein	82.5 g/l		(57 - 83)
				Albumin	28.0 g/l		(23 - 37)
				Globulin	54.5 g/l	Hi	(31 - 51)
				A/G Ratio	0.51		(0.5 - 1.5)
AST (RAXT)	Type	Animal ID	Sample ID	Component	Result	Flag	Normal Range
C25-002320	Blood	72222487643370	43370	AST	113 iu/l		(38 - 120)
BHB (RAXT)	Type	Animal ID	Sample ID	Component	Result	Flag	Normal Range
C25-002320	Blood	72222487643370	43370	BHB	1.01 mmol/l	Hi	(0 - 0.9)
Calcium (RAXT)	Type	Animal ID	Sample ID	Component	Result	Flag	Normal Range
C25-002320	Blood	72222487643370	43370	Calcium	2.09 mmol/l	Lo	(2.1 - 3.1)
CK (RAXT)	Type	Animal ID	Sample ID	Component	Result	Flag	Normal Range
C25-002320	Blood	72222487643370	43370	CK	251 iu/l	Hi	(50 - 130)
Creatinine (RAXT)	Type	Animal ID	Sample ID	Component	Result	Flag	Normal Range
C25-002320	Blood	72222487643370	43370	Creatinine	65 µmol/l		(44 - 165)
GGT (RAXT)	Type	Animal ID	Sample ID	Component	Result	Flag	Normal Range
C25-002320	Blood	72222487643370	43370	GGT	34 iu/l		(18 - 55)
GLDH (RAXT)	Type	Animal ID	Sample ID	Component	Result	Flag	Normal Range
C25-002320	Blood	72222487643370	43370	GLDH	4 iu/l		(0 - 25)
Haematology (Individual)	Type	Animal ID	Sample ID	Component	Result	Flag	Normal Range
C25-002320	Blood	72222487643370	43370	Fibrinogen	6 g/l		(3 - 7)
Inorganic Phosphorus (RAXT)	Type	Animal ID	Sample ID	Component	Result	Flag	Normal Range
C25-002320	Blood	72222487643370	43370	Inorganic Phosphorus	2.35 mmol/l		(1.4 - 2.5)

Figura A 3: 1º caso clínico: Bioquímica

Maneio alimentar no pré-parto e a sua relação com doenças puerperais

Sofia Da Rocha Vicente

ICBAS



Maneio alimentar no pré-parto e a sua relação com doenças puerperais

Sofia Da Rocha Vicente