

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**CLÍNICA AMBULATORIA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE
PRODUÇÃO**

Carolina Soares Carneiro Martins de Oliveira

Dr.ª Carla Maria Proença Noia de Mendonça

Dr. António Manuel Ventura

Porto 2009

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**CLÍNICA AMBULATORIA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE
PRODUÇÃO**

Carolina Soares Carneiro Martins de Oliveira

Dr.^a Carla Maria Proença Noia de Mendonça

Dr. António Manuel Ventura

Porto 2009

Resumo

O presente relatório de estágio tem como objectivo a descrição do trabalho efectuado durante as dezasseis semanas compreendidas entre Fevereiro de 2009 e Maio do mesmo ano, no âmbito do estágio curricular, na Cooperativa Agrícola de Vila do Conde sob a orientação do Dr. António Manuel Ventura.

Durante o meu estágio curricular, tive oportunidade de acompanhar o Dr. Ventura no exercício da medicina ambulatória de animais de produção e participar nas brigadas de sanidade animal.

Neste relatório não só se fez uma breve abordagem à caracterização da região de Vila do Conde, sua demografia, condições agrícolas e explorações como se tentou, dar uma ideia do tipo de casuística encontrada neste concelho, com descrição sucinta de alguns casos que se consideraram interessantes.

Através da revisão bibliográfica efectuada, tentou-se relembrar a etiologia, patofisiologia e incidência de uma doença tão comum como a . Abordaram-se também novas técnicas terapêuticas, não utilizadas usualmente em Portugal, que podem ser úteis tanto no tratamento como na prevenção desta patologia. Os dois casos clínicos descritos surgiram no decorrer do estágio curricular e permitiram integrar os conhecimentos adquiridos na revisão bibliográfica efectuada e comparar a realidade portuguesa com o que bibliograficamente é feito.

A experiência obtida neste estágio curricular, permitiu-me aprofundar os conhecimentos que adquiri durante os cinco anos de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, e aplicar esses conhecimentos obtidos à realidade de campo portuguesa, que demonstrou ser, em alguns aspectos, muito diferente daquela presente nos livros.

Agradecimentos

Gostaria de agradecer à Dra. Carla Mendonça por ter aceite ser minha tutora e pelo apoio e disponibilidade que demonstrou ao longo do estágio. E ao Dr. António Manuel Ventura, por ter aceite ser meu orientador, pela paciência, compreensão, conhecimentos transmitidos e amizade demonstrada durante as dezasseis semanas em que o acompanhei.

Gostaria de agradecer aos meus professores pelo empenho e dedicação que tiveram ao longo do curso, tendo sido fundamentais para a minha formação académica e para a melhoria dos meus conhecimentos.

Gostaria de agradecer à minha futura colega de profissão, companheira de estudo e de urgências Marisa Santos pelo apoio e ajuda que me deu durante todo o meu trajecto universitário.

À Anísia da cooperativa de Vila do Conde por me ter fornecido alguns dados relativos à realidade do Conselho de Vila do Conde e que foram utilizados neste relatório.

À minha família, em especial à minha irmã e aos meus pais, gostaria de fazer um agradecimento especial. Queria agradecer pela sua educação, carinho conselhos e pelo apoio constante, sem os quais com certeza eu não estaria onde estou hoje e não seria a pessoa que sou.

Também ao meu namorado Rui, quero agradecer, por sempre ter estado ao meu lado, apoiando-me nos momentos mais difíceis e partilhando das alegrias.

Gostaria também de agradecer a todas as minhas amigas que sempre me acompanharam e apoiaram ao longo do meu trajecto e que também elas fizeram de mim o que sou hoje.

Por último gostaria de agradecer à Tuna Feminina de Biomédicas, da qual faço parte por ter tornado a minha passagem pela Faculdade muito mais agradável.

Índice Geral

1 – Introdução	
1.1 – Caracterização do Concelho de Vila do Conde	1
1.2 – Casuística	2
2 – Revisão Bibliográfica	
2.1 - Definição de Cetose	5
2.2 – Epidemiologia e Consequências da Cetose	6
2.3 – Etiologia	8
2.4 – Fisiopatologia	10
2.5 - Sinais Clínicos	12
2.6 – Diagnóstico	14
2.7 – Tratamento	16
2.8 - Prevenção e controlo	20
3 – Caso Clínico: Cetose numa vaca de alta produção	
3.1 – Caso Clínico N ^o 1	22
3.2 – Caso Clínico N ^o 2	24
4 – Conclusão	26
5 – Bibliografia	27
6 – Anexos	
Anexo I – Lista de Abreviaturas	29
Anexo II – Fotografias de casos	31
Anexo III – Fotografias do caso clínico N ^o 1	32
Anexo IV – Fotografias do caso clínico N ^o 2	33

1 – Introdução

O meu estágio curricular teve a duração de dezasseis semanas e realizou-se na Cooperativa Agrícola de Vila do Conde sob a orientação do Dr. António Manuel Ventura. Durante esse tempo, pude acompanhar o Dr. Ventura na sua prática clínica, participando e auxiliando na realização de consultas e cirurgias e acompanhando-o na medicina reprodutiva. Acompanhei também o trabalho realizado pelo mesmo, nas brigadas ADS de tuberculização e recolha de sangue, tendo assistido ainda a uma conferência sobre mamites e qualidade do leite oferecida pela Vetlima – Sociedade Distribuidora de Produtos Agro-Pecuários Lda.

1.1 – Caracterização do Concelho de Vila do Conde

O concelho de Vila do Conde, um dos 18 municípios do distrito do Porto, tem 149,31Km² de extensão e 76.795 habitantes (2006), distribuídos por 30 freguesias.⁽¹⁴⁾ Possui um clima temperado de influência atlântica, e portanto sem grandes variações térmicas quer ao longo do dia, quer durante o ano, com Verões e Invernos amenos, o que torna bastante favoráveis as condições não só para a criação de gado, mas também para a prática da agricultura.

A agricultura praticada no concelho de Vila do Conde é uma agricultura de regadio, praticada em solos de elevada aptidão agrícola. As explorações são de pequena dimensão (minifúndio) com cerca de 2,5ha. Os terrenos agrícolas são usados para o plantio de culturas forrageiras, principalmente o milho silagem (cultura de Primavera/Verão) e o azevém (cultura Outono/Inverno), com as quais a maioria dos produtores alimenta os animais. Estes terrenos têm aproximadamente 6,89ha (em 1999).⁽¹⁵⁾

No conselho de Vila do Conde existe um efectivo bovino de 32.086 bovinos (até à data de 8 de Maio de 2009) e de 457 explorações. Houve um aumento tanto do número de bovinos como do número de explorações comparativamente ao ano de 2005, em que havia 342 explorações e 24000 animais com mais de um ano de idade.



Figura 1 – Mapa do concelho de Vila do Conde ⁽¹⁷⁾

1.2 – Casuística

Durante o estágio curricular efectuado na região de Vila do Conde pude não só acompanhar o Dr. Ventura na prática de clínica ambulatória, mas também participar nas brigadas ADS, da responsabilidade das OPPs, onde tive a oportunidade de ter contacto com trabalho de sanidade, que caso contrário não conheceria. Daí que a casuística por mim apresentada tenha uma grande percentagem de intervenções em bovinos que eu designei de OPP/ADS. Tenho também uma percentagem significativa de animais ovinos/caprinos, que se deve ao facto de o trabalho efectuado pelas OPPs também incluir a sanidade destes animais.

A percentagem de casos de equinos apresentados correspondem a poucas chamadas, maioritariamente, castrações de garanhões, e um caso de paralisia do nervo facial.

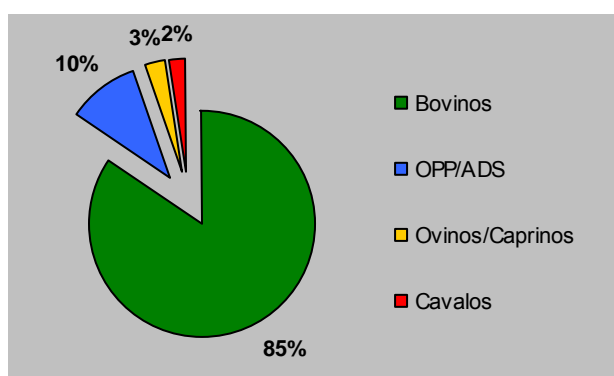


Gráfico 1 – Áreas de trabalho efectuadas durante o estágio

A casuística encontrada durante o tempo que passei na cooperativa de Vila do Conde, foi, maioritariamente (85%) relativa a bovinos. A patologia digestiva foi o motivo da maioria das chamadas recebidas (27%, ou seja 65 casos). No entanto as chamadas do foro reprodutivo foram a segunda causa de chamada, tendo uma pesada expressão na casuística encontrada (25%).

Chamadas devido a patologias da glândula mamária (11%), problemas podais/locomotores relacionados com o aparelho musculo-esquelético dos animais (9,6%) e problemas metabólicos (9,2%) têm também uma forte expressão. Patologia respiratória e cardíaca, a última por dificuldade no diagnóstico e a primeira por ser mais comum nos vitelos, tiveram menor expressão.

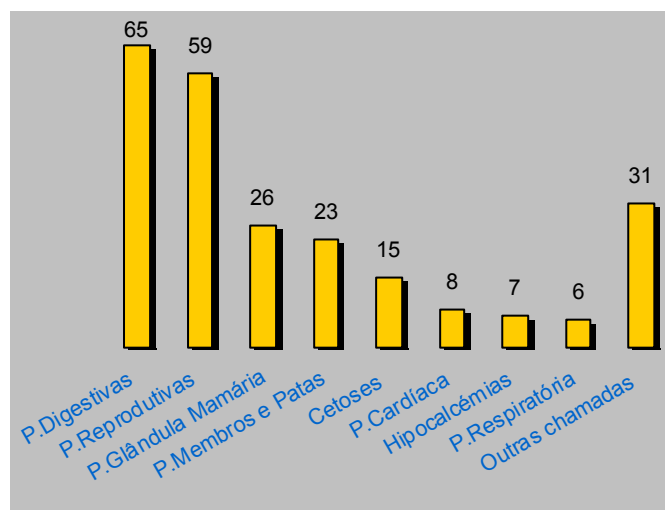
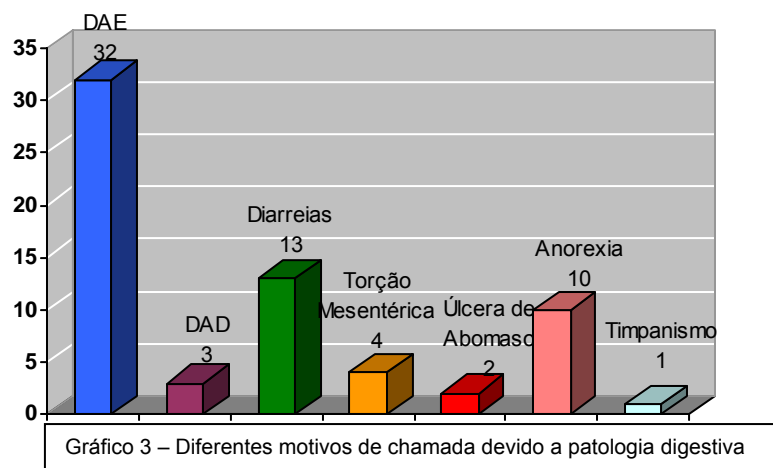


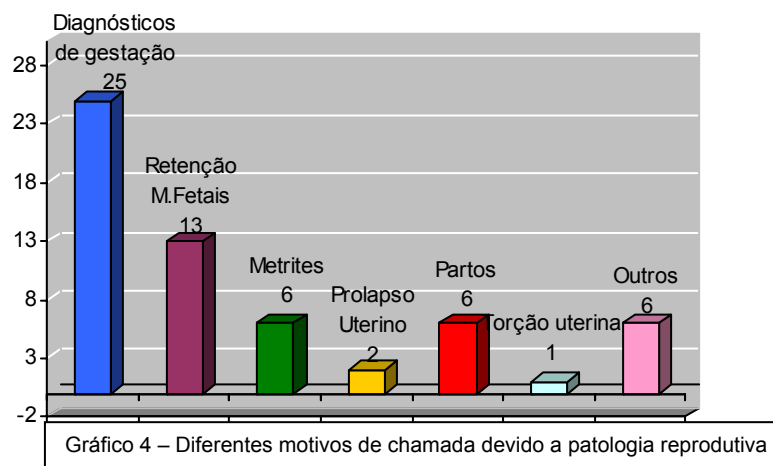
Gráfico 2 – Casuística da região de Vila do Conde

De entre chamadas por Patologia gastrointestinal, a grande maioria revelou-se casos cirúrgicos de deslocamento de abomaso à esquerda (DAE). Outras situações cirúrgicas como deslocamentos de abomaso à direita (DAD), e torções mesentéricas também surgiram no decorrer do tempo, mas sempre com uma expressão muito menor.

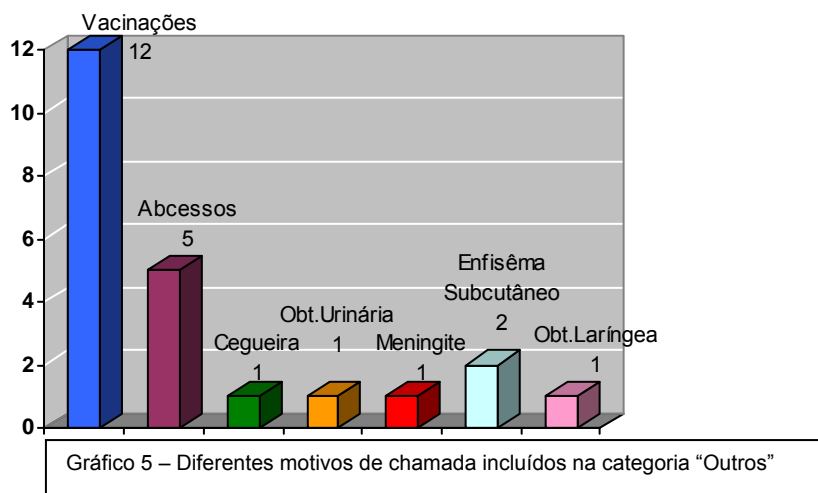
A anorexia é a preocupação mais importante dos produtores, uma vez que, como se diz no campo “o leite entra pela boca”. Não é por isso de estranhar que 15,4% das chamadas efectuadas tivessem como único motivo este sintoma.



De entre as chamadas com origem reprodutiva, a grande maioria estava integrada num programa de medicina reprodutiva efectuado pelo Dr. Ventura, no qual mensalmente são feitos diagnósticos de gestação e detecção de cios nas explorações onde é veterinário assistente. No entanto, de entre as patologias reprodutivas, sem dúvida a que mais chamadas originou foi a retenção das membranas fetais com 22,7% das chamadas (Fig.5, Anexo II). Infelizmente, dos partos efectuados, metade foram de fetos mortos. Só os partos distócicos requerem a intervenção do veterinário, no entanto muitas vezes os produtores tentam eles próprios resolver e só chamam o veterinário quando não o conseguem o que muitas vezes resulta na morte fetal.



Na categoria de outras chamadas (gráfico nº2) inclui-se diferente patologia que pode acompanhar, mas com baixa casuística. A exceção foram as vacinações do efectivo bovino, para o BVD, IBR, BRSV, Pasteurella Hemolytica, e Língua Azul serotipo 8, incluídas no âmbito da medicina preventiva e a drenagem de abcessos nos membros e tronco dos animais, a maioria resultante de traumatismos.



O caso de cegueira que acompanhei, surgiu logo no início do estágio, tratou-se de um caso de uma Vaca que tinha tido um parto distócico com um feto morto dois dias antes, o motivo da chamada era que a vaca estava cega. Quando se chegou à exploração constatou-se que o animal tinha uma forte Cetose provavelmente com Lipidose Hepática, fezes amarelas, cheiro a acetona na respiração e no próprio pelo, com hifema no olho esquerdo e edema corneal no olho direito, tendo reflexo de ameaça ausente. Não se conseguiu concluir qual o motivo da cegueira bilateral, no entanto com a administração de furosemida (Dimazon®) e o tratamento da Cetose o animal, ao fim de 3 semanas, já estava recuperado a produzir 16L/lactação, com a córnea normal e com reflexo de ameaça presente.

O caso de obstrução urinária foi acidentalmente diagnosticado durante uma cirurgia DAE, na qual se palpou uma bexiga bastante dilatada com evidência de não urinar há alguns dias. Este animal tinha tido um parto distócico uma semana antes, com torção uterina que tinha sido resolvida, no entanto a zona da vagina estava bastante inflamada, tendo obstruído a abertura uretral e impossibilitando o animal de urinar. Colocou-se uma algália improvisada, fixada com dois pontos à mucosa vaginal para que a vaca pudesse urinar. Resolveu-se o DAE, e deixou-se estar durante 1 semana a algália, durante a qual se administrou im sulfamida mais trimetropin, (Trivetrim®) para prevenir uma infecção urinária por via ascendente e anti-inflamatórios (dexametasona de nome comercial Vorene®, durante 2 dias e acetonido de triancinolona de nome comercial Retardoesteroide® mais 3 dias) para diminuir a inflamação. Ao fim de 10 dias o animal já urinava por si só sem a necessidade da algália, recuperou lentamente a produção de leite e a inflamação vaginal estava já praticamente resolvida.

O último caso interessante com que me deparei, foi o caso de uma vitela, com aproximadamente 9 meses de idade, que não comia e tinha emagrecido bastante. (Fig. 1 Anexo II) Ao exame físico a animal encontrava-se bastante magro, à inspecção da boca verificou-se que esta estava repleta de comida, incluindo a faringe: o animal não conseguia deglutir. Retirou-se o alimento não deglutido da boca e faringe com o auxílio de uma pinça e verificou-se que não havia obstrução esofágica entubando-se o animal e fazendo passar água (Fig. 2 e 3, Anexo II). Após a administração de penicilina/estreptomicina (Penistreto suspensão®) e de dexametasona (Vorene®) e após alguns dias a alimentar-se apenas com farinha, a vitela voltou a comer normalmente.

A complexidade do sistema digestivo dos ruminantes e o stress metabólico a que as vacas de alta produção estão sujeitas, leva a um aumento da susceptibilidade a doenças consideradas metabólicas, entre as quais se destaca a Cetose. Apesar de os mecanismos de compreensão da cetose serem mais conhecidos, as taxas de incidência desta patologia continuam elevadas, o que torna urgente uma reflexão mais profunda acerca deste assunto, daí que, aliada a uma casuística não desprezável (6,3%) encontrada durante as 16 semanas de estágio, eu tenha escolhido esta patologia como tema do meu relatório.

2 – Revisão Bibliográfica

2.1 - Definição de Cetose

Cetose é uma condição metabólica, que surge 3 a 6 semanas após o parto, antes e durante o pico de lactação.⁽¹⁾ Caracteriza-se pela elevação anormal de corpos cetónicos, ácido acetoacético (AcAc), acetona e ácido β -hidroxibutírico (BHB) nos tecidos, fluidos corporais (leite, urina, sangue) e ar expirado, por um aumento no plasma sanguíneo de ácidos gordos não esterificados (AGNE) devido a uma mobilização excessiva da gordura corporal em vacas de alta produção com défices energéticos e por uma diminuição da glucose sanguínea.⁽¹²⁾⁽¹⁶⁾ Quando a produção de corpos cetónicos excede o seu uso por parte dos músculos e tecidos como fonte alternativa de energia estamos perante uma Cetose.⁽¹⁾⁽²⁾

Podemos classificar as cetoses em Cetoses primárias ou espontâneas e em Cetoses secundárias. As Cetoses Primárias são aquelas que resultam de um balanço energético negativo (BEN) no final da gestação e início da lactação, ou durante pico lactacional e que levam a uma redução da glucose sanguínea e do glicogénio hepático.⁽¹⁶⁾ Já as Cetoses Secundárias, são consequência de doenças concomitantes tais como deslocamentos de abomaso, que ocorrem em qualquer fase da lactação que levam a uma diminuição da ingestão

de alimento e como tal levam a uma diminuição da glucose sanguínea e do glicogénio hepático.⁽¹²⁾

As cetoses podem também ser classificadas em Clínicas ou Subclínicas com base nos níveis de corpos cetónicos no sangue, urina e leite, e na presença ou não de sinais clínicos.

Existe ainda uma outra forma de cetose, a Cetose Nervosa, que não é mais do que uma forma exacerbada de Cetose Clínica que pode ocorrer durante as primeiras 8 semanas de lactação, e que se caracteriza por ter sintomatologia nervosa.⁽¹³⁾

Existem alguns autores que dividem as cetoses em quatro tipos: primária, secundária, alimentar e espontânea. As duas primeiras são classificadas de igual modo ao já descrito, as Cetoses alimentares são devido à ingestão de precursores cetogénicos e a espontânea é quando uma vaca apesar de ingerir uma dieta adequada, tem níveis elevados de corpos cetónicos no sangue.⁽²⁾

No restante relatório, vamos apenas considerar a classificação em Cetoses primárias e secundárias.

2.2 – Epidemiologia e Consequências da Cetose

A morbidade da Cetose clínica é extremamente difícil de medir, uma vez que depende de factores como o maneio e a nutrição dos animais, factores esses que variam de exploração para exploração e de área geográfica para área geográfica.⁽¹⁶⁾ Apesar do crescente conhecimento dos mecanismos inerentes à Cetose, as taxas desta patologia continuam elevadas.⁽¹²⁾

No distrito de Nova Iorque, depois de analisadas 35 explorações, chegou-se à conclusão que a incidência, ou seja o número de casos que surgem num ano, era de 15%.⁽¹³⁾ Num outro estudo realizado também nos Estados Unidos, a incidência de cetoses encontrada era de 7,44% para as Cetoses clínicas e 9,7% para as Cetoses subclínicas.⁽¹⁴⁾ Já no Brasil a incidência das Cetoses subclínicas é mais elevada que a das Cetoses clínicas, podendo afectar 10 a 30% do efectivo bovino.⁽⁷⁾ Apesar dos diferentes números, a verdade é que o ideal seria que a incidência desta patologia fosse menos que 5%, uma vez que valores mais elevados significam perdas económicas significativas e implicam uma avaliação da dieta e do maneio efectuados na exploração.⁽¹²⁾ Em Portugal, segundo um estudo efectuado em 413 vacas do distrito de Aveiro, a incidência de Cetose ronda os 10%, logo, é uma patologia com importância clínica e económica na realidade do nosso país.⁽⁶⁾ No conselho de Vila do Conde, não há estudos científicos realizados que nos possam dizer qual a incidência real nesta área. Durante a realização do meu estágio curricular, de 240 chamadas para assistir bovinos, 15 foram relativas a vacas com Cetoses ligeiras ou graves (6,25% no panorama geral), e a maioria deste animais tinha patologias secundárias associadas.

A incidência da Cetose está correlacionada com alguns factores inerentes ao próprio animal e relacionados com o meio ambiente que o envolve. Assim, a incidência de cetose aumenta com o aumento do número de partos. Também vacas com história de Cetose clínica em lactações anteriores têm uma incidência mais elevada da ocorrência desta patologia nas lactações subsequentes. Existe uma maior incidência em vacas da raça Jersey do que nas raças Holstein ou Frisea, o que leva a crer que haja uma certa predisposição racial. No passado, a Cetose clínica era mais comum no Inverno, altura em que as vacas estavam estabuladas devido às condições climatéricas e em que eram alimentadas com forragens de qualidade duvidosa.⁽¹⁾ No entanto com o evoluir dos conhecimentos em nutrição animal, este cenário deixou de se verificar, sendo que estudos mais recentes indicam que a incidência de casos de Cetose é mais elevada nos meses de Junho, Julho e Agosto, em que as vacas estão sujeitas a um maior stress térmico e como tal a um desequilíbrio metabólico e imunitário também mais elevado.⁽¹⁾

Vacas de alta produção, sobrenutridas na altura do parto, que estejam na 5ª ou 6ª lactação entre as 3 e as 6 semanas pós-parto, ou seja quando estão no pico da lactação em que a ingestão de matéria seca ainda não se elevou, são vacas que tem maior risco de vir a sofrer de Cetose Clínica.⁽¹⁾⁽¹⁶⁾

Segundo o autor B.P Smith, as Cetoses secundárias a metrites, reticulo-pericardites traumáticas e a deslocamentos de abomaso correspondem a 30 ou 40% dos casos de Cetose.⁽¹⁶⁾

A incidência elevada de Cetoses num dado rebanho constitui um grave problema económico, não só pelas perdas inerentes à diminuição da produção de leite, como também pelos problemas que surgem secundários a esta patologia.

As Cetoses podem afectar negativamente a performance reprodutiva dos animais, uma vez que aumentam o número de quistos foliculares, e fazem com que folículos defeituosos sejam recrutados para a ovulação durante o intervalo óptimo de fertilização. Um aumento da demanda energética leva a uma diminuição da fertilidade, com um prolongamento do intervalo parto-concepção de 51 dias e um aumento da taxa de IA para a concepção de 0,73%.⁽²⁾⁽¹²⁾⁽¹⁶⁾

Também em relação a mamites, segundo estudos realizados por Pohoo and Martins, 1994 e Syvajarvi et al, 1986, há um aumento do risco de mamite em animais com história de Cetose.⁽¹²⁾

Devido às quebras de imunidade que as Cetoses podem causar, muitas vezes surgem outras patologias como deslocamentos de abomaso, metrites e retenções placentárias e laminites associadas.⁽²⁾

O aumento dos corpos cetónicos no leite está associado a uma diminuição da produção de 1 a 1,4kg de leite/dia e a perdas totais de 233kg de leite nos primeiros 100 dias de

lactação.⁽²⁾ Alguns estudos indicam que Cetoses subclínicas podem levar a 25% de diminuição na produção leiteira.⁽⁷⁾

Doença	RIL médio (%)	Nº de Casos	Perdas/Caso (\$)
Hipocalcémia	6,5	33	335
Retenção das membranas fetais	8,6	50	285
Cetose	4,8	36	145
DAE	1,7	22	340
Mamite Clínica	14,2	62	-----

Tabela 1 – Risco da Incidência Lactacional (RIL) e estimativa das perdas por caso, de 5 doenças comuns nos Estados Unidos⁽¹²⁾

2.3 – Etiologia

A maioria das doenças metabólicas tem origem num mau manejo do período seco e de transição, e como tal a Cetose não é uma excepção.⁽¹²⁾

Durante as últimas semanas antes do parto, os requisitos metabólicos da vaca mudam a uma taxa acelerada devido ao rápido crescimento do feto e à preparação da glândula mamária para o início da produção leiteira. Existe portanto um aumento das necessidades de glucose e aminoácidos, e o aumento dramático da produção leiteira logo após o parto leva também ao aumento das necessidades de ácidos gordos livres (AGL). Assim, 1 semana antes do parto e algumas semanas após este, vai haver uma necessidade aumentada de energia e proteínas.⁽¹²⁾

As vacas têm duas fontes de nutrientes: os alimentos que ingerem e a gordura corporal.⁽¹⁾ A ingestão de matéria seca diminui cerca de 28% durante as 2 últimas semanas antes do parto e mantém-se baixa até que ocorra uma subida da ingestão de matéria seca que só ocorre por volta das 6-8 semanas após o parto. O pico de lactação ocorre cerca de 4 semanas após o parto, o que significa que durante cerca de 8 semanas, as vacas de alta produção estarão em BEN, independentemente de lhes ser fornecida uma dieta de alta qualidade e elevado nível energético.⁽¹⁶⁾ Esse BEN leva ao aumento da taxa de mobilização de gorduras. Assim durante as primeiras 8 semanas de lactação uma vaca que produza 45kg de leite por dia usa mais de 2kg de gordura corporal diariamente, o que leva a um aumento dos níveis de AGNE no sangue, e à formação de corpos cetónicos e cetonas por parte do fígado e rumem, embora este último não tenha grande importância na fisiopatologia da Cetose.⁽¹⁾⁽²⁾⁽¹³⁾ Estas reacções acontecem, em valores moderados, mesmo em vacas saudáveis, uma vez que todos os tecidos podem adaptar-se a usar corpos cetónicos como fonte alternativa de energia

até que haja um equilíbrio na produção de leite e na ingestão de matéria seca.⁽¹²⁾ Deste modo, segundo alguns autores, um certo grau de cetose é natural nos ruminantes, pelo que um animal em que se diagnostica uma Cetose clínica não é mais que um extremo num intervalo metabólico normal.⁽¹⁶⁾

Existem vários factores que podem levar a uma maior predisposição de um rebanho ou de um animal a nível individual para esta patologia:

a) Obesidade: o excesso de gordura corporal vai, nos bovinos acumular-se em depósitos intra-abdominais, o que vai limitar fisicamente a capacidade de ingestão de comida após o parto, altura em que a grande produção de leite cria a necessidade de glucose e aminoácidos.⁽¹³⁾ Assim vacas gordas têm uma redução de 25% da ingestão de matéria seca em relação a vacas com uma condição corporal normal;⁽¹⁶⁾

b) Patologias no pós-parto: qualquer patologia que ocorra no fim da gestação/início da lactação e que leve à diminuição da ingestão de alimentos, origina um aumento do BEN, podendo provocar uma Cetose secundária.⁽¹³⁾ Vacas com deslocamentos de abomaso, mamites, e peritonites têm maior risco de virem a desenvolver uma Cetose clínica. Já vacas com metrites, hipocalcémias subclínicas, lesões musculares pós parto e laminites por úlceras da sola podem ter Cetoses subclínicas na lactação seguinte.⁽²⁾⁽¹⁶⁾

c) Restrição do consumo de nutrientes: a restrição do consumo de 80% dos nutrientes necessários no período do pré-parto leva a situações de Cetose e Lipidose hepática.⁽¹³⁾

d) Sub fornecimento de proteína durante o período seco: dietas com menos de 8% de proteína no período de pré-parto, principalmente nas últimas 3 semanas, levam a um aumento do número de Cetoses no rebanho;⁽¹³⁾⁽¹⁶⁾

e) Excesso de proteína sob a forma de azoto não proteico: dietas com um excesso de proteína (mais de 20%), em que esta está presente sob a forma de azoto de origem não proteica, nomeadamente dietas com elevado nível de ureia, ou dietas com proteína rapidamente solúvel, predispõem a um aumento do número de Cetoses;⁽¹³⁾

f) Stress, calor, sobre-população, restrição do acesso à água e comida: factores como o stress térmico, sobre-população e dificuldade de acesso a água e comida podem exacerbar o aumento do BEN, levando a um aumento da mobilização de gorduras.⁽¹²⁾ O stress, por via simpaticomimética, regula o sistema de produção de AGNEs e portanto o seu aumento leva a um acumulo de gordura hepática;⁽¹³⁾

g) Ingestão de cetonas pré formadas: a ingestão de cetonas pré formadas na dieta, nomeadamente ácido butírico (muitas vezes presente em silagens mal conservadas) ou de lactato leva a um aumento destas em circulação logo a Cetoses;⁽¹⁾⁽¹⁶⁾

h) Deficiência em cobalto (Co): Dietas pobres em Co foram identificadas como potenciais causas de Cetose, uma vez que levam a défices de produção de vit.B12 pela flora ruminal e levam também a défices de produção de ácido propiónico;⁽¹⁾⁽¹⁶⁾

i) Contaminação do concentrado por lincomicina: alguns estudos encontraram uma relação positiva entre a presença de contaminação de concentrados por lincomicina e a presença de cetose nos rebanhos;⁽¹⁶⁾

j) Períodos secos muito prolongados: parecem colocar as vacas num risco acrescido de Cetose clínica, quer se desenvolva obesidade quer não;⁽¹³⁾

2.4 Fisiopatologia

A Cetose clínica surge quando as necessidades energéticas da glândula mamária excedem a energia obtida através da dieta e da mobilização de gordura corporal, resultando assim em hipoglicémia. As necessidades diárias de energia são 30% mais elevadas no fim da gestação e esse aumento vai para 75% no início da lactação.⁽²⁾ Vacas leiteiras em produção necessitam de cerca de 50g de glucose/hora, mas apenas 10% dessa necessidade está disponível sob a forma de glucose, a restante surge, numa vaca em lactação, sob a forma de ácidos gordos voláteis (AGV), proteína bacteriana e uma pequena parte em glucose e proteínas que escaparam à degradação ruminal. Os principais AGV produzidos pela flora ruminal são o ácido acético, o ácido propiónico e ácido butírico, que estão presentes numa relação de 70:20:10.⁽¹⁶⁾

O ácido acético pode ser oxidado por vários tecidos, incorporado pela glândula mamária directamente na gordura do leite ou então uma pequena parte pode ser fonte de glucose uma vez que entra ao nível da acetil CoA no ciclo do ácido tricarboxílico (TCA).⁽¹⁾ O ácido butírico é condensado a acetoacetil CoA que pode ser oxidado em corpos cetónicos ou então transformado em acetil CoA. Ou seja tanto o ácido acético como o butírico são cetogénicos.⁽¹⁶⁾ Aproximadamente metade da glucose necessária é obtida através da incorporação do ácido propiónico no ciclo TCA directamente ao nível do succinyl CoA que converte também o glicerol, aminoácidos glucogénicos e ácido láctico em glucose. Logo o ácido propiónico é glucogénico e a sua diminuição ao nível da parede ruminal leva a uma produção inadequada de glucose e consequentemente a uma hipoglicémia.⁽¹⁾ O Co é um sal mineral essencial para a adequada

utilização do ácido propiónico e é também usado pelos microorganismos do rumem na síntese de vit.B12 (cianocobalamina). A deficiência em vit.B12 afecta negativamente o metabolismo dos carboidratos e dos lípidos.⁽¹¹⁾

O oxaloacetato é gerado através de precursores gluconeogénicos, principalmente o propionato e ainda através de produtos do metabolismo anaeróbio da glucose (o lactato e o piruvato).⁽¹⁶⁾ Quando os níveis de oxaloacetato são baixos não há oxidação da acetil CoA e o fígado deixa de ter capacidade de incorporar adequadamente esta no ciclo de TCA.⁽¹⁾⁽¹⁶⁾

A hipoglicémia leva à activação da lipólise, a lise dos triglicéridos resulta em produção de AGNE e glicerol em circulação sanguínea. O fígado normalmente re-esterifica os AGL/AGNE em triglicerídeos, e transforma o glicerol em glucose. No entanto quando a mobilização de gordura é elevada, excede a capacidade dos hepatócitos de fazerem essas conversões levando a um acumulo de gordura no fígado e a uma diminuição da capacidade de conversão metabólica. Quando temos AGL/AGNE produzidos em excesso, o fígado deixa de ter capacidade de re-esterificar os AGNEs em lipoproteínas de baixa densidade (VLDL) e passa a oxidar os AGL/AGNE em corpos cetónicos.⁽¹²⁾⁽¹³⁾

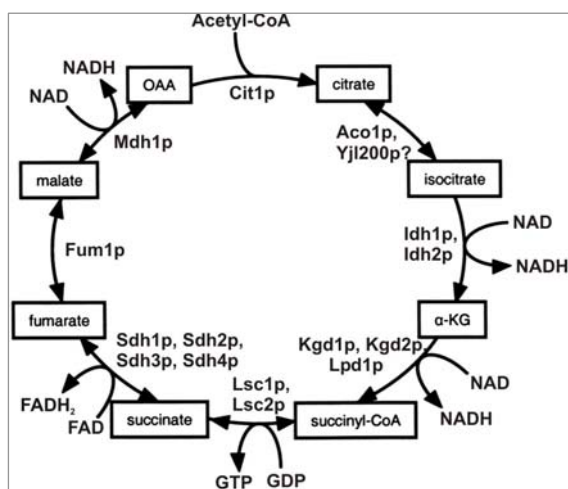


Figura 2 - Ciclo de TCA ⁽¹⁸⁾

Todo este processo é regulado por hormonas: na altura do parto há uma diminuição da lipogenase e da esterificação e um aumento simultâneo da hormona sensível da actividade da lipase, sendo que esta mudança ocorre com o aumento da prolactina. A epinefrina e noroepinefrina (que estão aumentadas em situações de stress) são hormonas estimuladoras da mobilização da gordura, tal como a adrenalina, glucagon, adrenocorticóides e glucocorticóides. Também nesta altura a insulina diminui.⁽¹⁾⁽¹³⁾

Ou seja, a hipoglicémia que surge na altura do parto e durante as 8 primeiras semanas pós-parto e as hormonas levam à mobilização de gordura corporal e consequentemente a um aumento dos AGL/AGNE, que por sua vez, devido à sobrecarga do fígado, se transformam em corpos cetónicos.

Os músculos esqueléticos, coração, rins e glândula mamária normalmente podem usar corpos cetónicos como fonte de energia, através do acetil CoA que entra no ciclo TCA. A oxidação dos corpos cetónicos a acetil CoA depende de uma quantidade adequada de oxaloacetato.⁽¹⁶⁾ No entanto os níveis de oxaloacetato em vacas em lactação são reduzidos, não só pela hipoglicémia a que estão sujeitas, mas também porque o propionato e o lactato que têm é mobilizado para a glândula mamária para a produção de lactose. Logo as reservas estão diminuídas, o que abranda o ciclo TCA e o uso de acetil CoA. O excesso de AGL/AGNE que não conseguem ser armazenados sob a forma de VLDL pelo fígado e que não conseguem entrar no ciclo TCA devido à diminuição da acetil CoA vai ser transformado em acetoacetil CoA, originando-se corpos cetónicos, AcAc e BHB, gerando-se assim uma Cetose clínica.⁽¹²⁾⁽¹⁶⁾

2.5 Sinais Clínicos

A Cetose clínica é comumente vista como uma perda gradual de condição corporal, que pode ocorrer durante vários dias ou mesmo semanas. Ocorre também uma ligeira diminuição da produção de leite 2 a 4 dias antes do aparecimento dos sinais clínicos mais óbvios, que são: diminuição súbita da produção de leite, cheiro doce a acetona na respiração e eventualmente também no leite e anorexia selectiva, primeiro das rações e farinhas, depois das silagens e por último das forragens.⁽¹⁾⁽²⁾⁽¹⁶⁾ Quando surge a anorexia, vai haver uma perda de condição corporal mais acentuada, que pode mesmo levar a caquexia em vacas cujo o processo se vai arrastando no tempo.⁽¹⁾

Ao exame físico os animais apresentam temperatura e frequências respiratória e cardíacas normais. As fezes são firmes e secas, com uma aparência lustrosa e os movimentos ruminais podem estar normais, ou então diminuídos se a anorexia já ocorrer a alguns dias.⁽¹⁾⁽²⁾⁽¹⁶⁾ O pelagem tem aspecto seco, com presença de piloereção. Animais afectados podem, num estado mais avançado da doença, apresentar-se fracos, com depressão moderada e relutância ao movimento.⁽¹³⁾ A hipoglicémia característica da cetose pode ser a responsável por esta sintomatologia. Também sinais nervosos como cegueira e andar cambaleante podem ocorrer por curtos períodos de tempo.⁽¹⁶⁾

Durante o exame físico cuidado, deve ter-se em atenção a possibilidade de estarmos perante uma Cetose secundária. Assim devemos procurar sinais de outras patologias, para se despistar a presença de doenças concomitantes. Taquicardias e febres ligeiras, podem indicar que a patologia primária por de trás da cetose é uma patologia inflamatória.⁽¹⁶⁾

Na Cetose nervosa, vamos ter sinais neurológicos agudos. Assim, os animais afectados podem apresentar “circling”, défices proprioceptivos, “head pressing”, sialorreia, incoordenação/ataxia com cegueira aparente ou transitória, bilateral, com origem cortical e com reflexos pupilares presentes.⁽¹⁾⁽¹³⁾⁽¹⁶⁾ Muitos animais mordem as taças de água e canos e

lambem excessivamente locais do próprio corpo ou objectos inanimados tais como paredes, portões e barras de metal. Este comportamento juntamente com o picacismo ou apetite depravado são sinais clínicos úteis para diagnosticar a forma nervosa da Cetose.⁽¹³⁾ Podemos ter também hiperestesia, tremores moderados ou mesmo tetania, e algumas vacas podem mesmo ficar caídas, apresentando sintomatologia similar a hipocalcémias e a hipomagnesiémias.⁽¹³⁾⁽¹⁶⁾ Animais podem demonstrar agressividade para com humanos ou objectos inanimados principalmente quando são sujeitas a maior stress, nomeadamente no momento de captura.⁽¹⁾⁽¹³⁾⁽¹⁶⁾ Os episódios de Cetose nervosa duram 1 a 2 horas e ocorrem com intervalos de 8 a 10 horas entre eles. Durante esse tempo, o seu comportamento é normal.⁽¹⁾⁽¹⁶⁾

Nas vacas prenhas que sofrem de Cetose clínica, os sintomas podem evoluir para constipação extrema, seguida de queda, diarreia com sangue e morte.⁽¹³⁾

Alterações analíticas:

A analítica da Cetose caracteriza-se por hipoglicémia, hipercetonémia e presença de cetonas no leite e urina. Em geral, na Cetose clínica, a concentração de glucose sanguínea é menor que 25mg/dl (1,4mmol/L), podendo ir no entanto dos 20 aos 40mg/dl (1,12-2,24mmol/L).⁽¹⁾⁽¹⁶⁾ Os níveis de cetonas são maiores que 30mg/dl (5mmol/L) no sangue, que 10mg/dl (1,75mmol/L) no leite e que 84mg/dl (14mmol/L) na urina. O glicerol plasmático, tal como os níveis de AGNE está também elevado. Devido ao papel central do fígado no metabolismo energético, nesta patologia podemos ter elevações das enzimas hepáticas e alterações nos testes da função hepática. Os níveis de AST sérica e de SDH podem estar aumentados em muitos casos. Os valores de ácidos biliares estão também correlacionados com o dano hepático.⁽¹⁶⁾ O cálcio e magnésio séricos podem estar ligeiramente diminuídos nos animais anoréticos.

Um estudo efectuado com dois grupos de vacas em lactação demonstrou que vacas saudáveis e vacas com Cetose tinham níveis de cortisol plasmático semelhantes (aproximadamente $4,5 \pm 2,6$ ng/ml), no entanto estes níveis tinham uma correlação positiva com a glucose sanguínea e uma correlação negativa com a concentração de corpos cetónicos no sangue.⁽⁴⁾ Assim, nas cetoses os níveis de cortisol estão normalmente entre os valores normais. Os níveis de insulina estão elevados no início da patologia mas vão diminuindo à medida que a diminui a ingestão de comida.⁽¹⁶⁾

Na Cetose subclínica, embora não existam sinais clínicos de doença, temos na mesma alterações analíticas. Assim, vamos observar níveis baixos de glucose sanguínea, níveis de 10-30mg/dl (1,75-5mmol/L) de cetonas totais no sangue e de 2mg/dl (0,33mmol/L).⁽¹⁶⁾ Níveis de BHB mais elevados que 10mg/dl (1,75mmol/L) indicam um défice severo de energia na dieta.

Este parâmetro é actualmente usado para medir, a nível de rebanho, o balanço energético nas vacas em lactação e nas vacas secas.⁽¹⁾

A Cetose secundária, vai ter valores analíticos que se situam entre os intervalos da Cetose clínica e subclínica., dependendo sempre da natureza e da duração do processo primário que está subjacente.⁽¹⁶⁾

2.6 Diagnóstico

O diagnóstico de Cetose clínica é feito com base na história clínica e analítica: vacas com história de súbita quebra na produção de leite antes das 8 semanas de lactação, com perda de peso e recusa de ingestão de concentrados, e com temperatura, pulso e respiração normais, e com presença de acetona, AcAc e BHB no sangue, urina e leite. Alguns clínicos conseguem distinguir o cheiro a acetona na respiração e no leite, sendo muitas vezes no campo, esse, juntamente com a história e a ausência de outras patologias, o único método disponível para o diagnóstico desta patologia.⁽¹⁾

Um exame físico completo e atento é necessário para descartar a presença de outras patologias, ou seja para diagnosticar se estamos perante uma Cetose primária ou se estamos presente uma Cetose secundária.

O diagnóstico final de cetose pode ser confirmado com uma reacção positiva dos testes rápidos disponíveis ou então, caso estes não sejam conclusivos, podemos recorrer à análise dos níveis sanguíneos de glucose e de cetonas.⁽¹⁾

Existem vários tipos de reagentes para a detecção de cetonas no sangue, urina e leite, que são usados nos testes disponíveis no mercado. Muitos deles só detectam a presença de AcAc, não reagindo na presença de acetona e BHB, pelo que a escolha deve recair nos testes que detectam pelo menos os dois primeiros compostos.⁽¹³⁾

Alguns testes comerciais usados normalmente para monitorizar diabetes nos humanos podem ser usados pelos veterinários no diagnóstico de Cetoses clínicas nas explorações.⁽¹⁴⁾ Um dos testes também muito utilizados para a confirmação do diagnóstico de cetose na urina e leite é o Rothera's test. Este teste é feito usando uma gota de leite ou urina à qual é adicionada uma pequena quantidade de reagente Rothera numa superfície branca, que pode ser cartão ou plástico, em que a mudança de cor do reagente para púrpura confirma a presença de acetona e de ácido AcAc na amostra.⁽¹⁾ A taxa e a intensidade da mudança de cor é indicativa da concentração das cetonas, assim quanto mais intensa for a reacção, maior quantidade de cetonas está presente.⁽¹³⁾

Há uma flutuação mínima dos valores de acetona e de AcAc no leite, o que faz destes componentes os mais usados na medição do balanço energético das vacas. O BHB tem por norma concentrações sanguíneas mais elevadas que a acetona e o AcAc, no entanto a sua

medição apenas é feita a nível sanguíneo uma vez que os testes rápidos disponíveis não medem este produto.⁽¹⁶⁾ Já a medição dos níveis no sangue de AGV/AGNE e corpos cetónicos não são rotineiramente usados pois apesar de estarem elevados, há uma variação durante o dia dos seus níveis, o que torna difícil saber o “timing” de recolha de sangue.⁽¹⁶⁾

A urina de uma vaca saudável contém já à partida cetonas, mesmo que em níveis baixos, uma vez que os níveis de cetonas urinários são 2 a 20 vezes mais concentrados que os níveis sanguíneos.⁽¹⁾⁽¹⁶⁾ Logo vacas saudáveis podem ter resultados positivos pelo que um diagnóstico positivo na urina por si só não é significativo. Para que seja diagnosticada Cetose é necessário que haja também um resultado positivo na testagem do leite, para além do resultado positivo da urina, isto porque os níveis de cetonas do leite reflectem os níveis de cetonas no sangue.⁽¹⁾⁽¹⁶⁾ Também pode haver o factor de diluição que ocorre em vacas com Cetose nervosa, que devido aos comportamentos anormais e ao apetite depravado bebem muita água e lambem os blocos de sal.⁽¹³⁾

A biopsia do fígado com estimativa do conteúdo em gordura deste, aparenta ser a única maneira de identificar o grau de lipidose hepática.⁽¹⁶⁾

Alguns autores sugerem que para o despiste das Cetoses subclínicas pode ser usado o logaritmo da média da concentração de BHB sanguínea, medida em pelo menos 7 animais. O teste laboratorial que mede os níveis de BHB é o teste mais usado no despiste de Cetoses subclínicas e também é muito usado no diagnóstico das Cetoses clínicas quando este é feito através da análise sanguínea laboratorial.⁽¹⁾

Existem testes de cálculo de perfil metabólico em vacas de alta produção em que são feitas colheitas de sangue para doseamento de Corpos cetónicos em 3 grupos de animais: vacas no início da secagem vacas recém paridas e vacas a meio da lactação

Diagnósticos Diferenciais:

A Cetose nervosa, pela natureza dos seus sinais clínicos, pode levar a confusões no seu diagnóstico. A semelhança das mudanças comportamentais pode levar os veterinários a suspeitar de listeriose, no entanto nesta patologia os animais apresentam pirexia. A raiva pode também ser um dos diagnósticos diferenciais da cetose nervosa devido à agressividade, no entanto a raiva é sempre fatal e apresenta uma paralise ascendente que não se verifica na Cetose. A cegueira bilateral pode levar a pensar em envenenamento por chumbo, e a perda de peso pode levar a suspeitar de BSE, no entanto esta última tem apreensão anormal, pontapés e uma natureza progressiva. A hipomagnesiémia pode distinguir-se por ter tremores nas pálpebras e nos músculos sobre os ombros, e pela presença de convulsões tetânicas. A hipocalcémia pode ser um diagnóstico diferencial tal como a hipomagnesiémia pois podem

originar síndrome de vaca caída e hiperestésias e tetanias leves. Todas estas patologias não apresentam hipoglicémia com níveis aumentados de cetonas no sangue.⁽¹⁾⁽¹³⁾⁽¹⁶⁾

2.7 Tratamento

Um grande número de tratamentos já foram usados na Cetose clínica, no entanto, todos eles assentam em três princípios fundamentais:

- 1 – Restabelecimento, o mais rápido possível, dos níveis sanguíneos de glucose;
- 2 – Elevação dos níveis de oxaloacetato, cujo papel no ciclo TCA leva a uma redução da taxa de produção de corpos cetónicos;
- 3 – Aumento da disponibilidade de precursores glucogénicos na dieta, nomeadamente ácido propiónico;⁽¹⁾

O tratamento tradicional, que é administrado à maioria dos animais doentes consiste na administração de:

- o 500ml de glucose a 50% intravenosamente (IV), seguidos de
- o Dose única de 10-20mg de glucocorticóides e ainda
- o Tratamento com 150g de propilenoglicol, BID mais cobalto, durante 3 a 4 dias

A administração intravenosa de 500ml de **glucose 50% (dextrose)** tem um efeito hiperglicemiante que faz desaparecer os sinais clínicos e pode aumentar a produção leiteira em 5 a 10dl de leite na ordenha seguinte. No entanto, a hiperglicémia obtida é transitória, tendo a duração de aproximadamente duas horas, o que leva a uma recidiva dos sinais clínicos, principalmente dos neurológicos e a nova quebra da produção leiteira. Por estas razões, é aconselhada a repetição da administração intravenosa da dextrose, para que se diminua a possibilidade de recidivas.⁽¹⁾⁽¹⁶⁾

A situação ideal, seria a administração lenta e contínua de 20L de glucose a 5% durante 24h, em soluções com metade da salinidade normal, o que permitiria uma boa taxa de infusão, e boa manutenção do cateter, sem o perigo de causar diurese osmótica. A urina e sangue deveriam ser monitorizados 1 a 2 vezes por dia, para se medirem os níveis de glucose e corpos cetónicos, sendo que o tratamento deveria durar até que deixassem de ser detectados corpos cetónicos na urina.⁽¹⁶⁾ Estes procedimentos são, no entanto, impossíveis de realizar na realidade de campo, pelo que o mais aconselhável é repetir as administrações de dextrose de 12 em 12 h e no mínimo realizar 3 tratamentos.⁽¹³⁾

Glucocorticóides tais como dexametasona (Voren ou Dexafort® por exemplo), betametasona e flumetasona, são usados recorrentemente como na terapia da Cetose clínica.

Os glucocorticóides reduzem a concentração de corpos cetónicos porque usam a acetil CoA produzida através da oxidação dos ácidos gordos. Prolongam também a hiperglicémia porque aumentam a disponibilidade dos precursores de glucose no fígado e diminuem as necessidades dos tecidos em glucose, elevando assim indirectamente os níveis de glucose sanguíneos.⁽¹⁾⁽¹⁶⁾ No tratamento da Cetose clínica administra-se uma dose única de 20mg (0,04mg/kg de peso vivo) de dexametasona IV que pode ser novamente repetida 2 a 3 dias após a primeira administração.⁽¹⁾ Em alternativa, podemos administrar, após a dose inicial, uma dose de 10mg SID de dexametasona, durante 3 a 4 dias.⁽¹³⁾ Deve-se, no entanto, ter em atenção o uso prolongado deste tipo de fármacos, uma vez que o seu uso em excesso leva à diminuição do apetite e portanto redução da ingestão de alimentos, pode levar também a hipocalcémias e depleções de potássio e à diminuição da produção de leite. Se por um lado esta diminuição ajuda ao aumento da glicemia, por outro quando este processo já está em fase de resolução só aumenta as perdas económicas dos produtores.⁽¹⁾⁽¹³⁾⁽¹⁶⁾

Conjuntamente com estas terapias, podem ser administrados **precursores da glucose**, oralmente, em garrafadas como fonte alternativa de energia. Podemos usar o propionato, glicerol e propilenoglicol. O propionato é fermentado no rumem podendo causar distúrbios digestivos, o glicerol, usado normalmente em doses de 500mg BID durante pelo menos 10 dias, pode ser convertido no rumem em ácido propiónico ou então em ácidos cetogénicos. Assim sendo, o precursor glucogénico habitualmente usado é o proprilenoglicol nas doses de 225g BID durante 2 dias, seguidos de 110g SID durante mais 2 dias.⁽¹⁾⁽⁷⁾⁽¹⁶⁾ O uso de precursores glucogénicos em excesso afecta a flora ruminal, levando a uma diminuição dos movimentos ruminais e a diarreias, pelo que o seu uso, embora útil em animais com motilidade normal, deve ser usado com precaução em animais cuja motilidade ruminal esteja já reduzida.⁽¹³⁾⁽¹⁶⁾



Figura 3 – Administração de propilenoglicol por via oral

Uma vez que a deficiência em Co e consequentemente em vit.B12 é considerada uma potencial causa de cetose, e uma vez que os níveis de vit.B12 no fígado estão reduzidos em vacas no pós-parto, podemos adicionar cobalto e vit.B12 à dieta de animais com cetose. Em

áreas cuja deficiência em Co é conhecida, pode adicionar-se ao propilenoglicol **sais de cobalto**, em doses de 100mg/dia.⁽¹⁾⁽¹⁶⁾

Propionato de sódio em doses de 125-250g, po SID, **lactato de amónio** na dose de 120g po BID e **lactato de sódio** na dose de 360g po BID, podem também ser usados como fonte alternativa de glucose quando adicionadas à dieta de animais com Cetose. No entanto estes produtos podem também causar distúrbios digestivos se usados prolongadamente.⁽¹⁶⁾

Hidrato de cloral é um sedativo, que pode ser muito útil como terapia inicial em animais agitados. Contribui no metabolismo ruminal do amido, influencia a produção de propionato no rumem e ajuda na produção de glicose, actuando de maneira até agora desconhecida. A dose inicial administrada é de 30g po em cápsulas de gelatina, seguida de 7g po BID durante vários dias.⁽¹³⁾⁽¹⁶⁾

Pequenas doses de **insulina de longa acção**, foram usadas anteriormente como adjuvante da terapia com glucocorticóides, mas apenas quando estava garantido um bom suplemento de glucose. Os ruminantes são relativamente resistentes à acção da insulina e vacas com Cetose tem uma redução da secreção pancreática de insulina devido à terapia com dextrose normalmente utilizada. A administração de insulina nestes animais ajuda a diminuir a mobilização de ácidos gordos, uma vez que estimula a esterificação dos ácidos gordos a triglicerídeos e reduz a lipólise que leva à libertação destes, no entanto também aumenta a mobilização de insulina para os tecidos. A PZI, “protamine zinc insulin”, na dose de 200UI, sc, QOD, era anteriormente usada nos Estados Unidos, no entanto deixou de estar disponível no mercado. Em Portugal actualmente não existe no mercado nenhum tipo de insulina disponível para uso em animais de produção.⁽⁵⁾⁽⁹⁾⁽¹³⁾⁽¹⁶⁾

Ácido nicotínico ou nicotinamida, são usados na dose de 6g po SID durante 10 semanas logo após o parto. Reduzem os níveis de corpos cetónicos e AGL/AGNE no sangue e aumentam a glucose sanguínea.⁽¹⁶⁾

Agentes lipotróficos como a colina e L-metionina podem ser aditivos nos tratamentos de Cetose. A colina é um micronutriente que é degradado no rumem, por isso tem de ser administrado por via oral na forma de cápsulas de gelatina ou então subcutaneamente na doses de 25-50g SID. O seu uso deve-se ao facto de ser um precursor da fosfatidilcolina, uma lipoproteína encontrada nas membranas celulares e como tal usa os AGL em excesso. A L-metionina é também um precursor dos fosfolípidos, usado na dose de 750mg IV cada 3 dias, utilizado na síntese de VLDL. Temos de ter em atenção que não foi completamente provada a sua utilidade efectiva no tratamento da cetose e está descrito que o seu uso pode ser perigosos no caso de danos hepáticos severos.⁽¹⁶⁾

Os **esteróides anabólicos**, tais como acetato de trenbolone, aumentam os níveis dos intermediários do ciclo de TCA no fígado, diminuindo assim os corpos cetónicos no sangue e estimulam também o apetite, o que garante uma aumento dos precursores glucogénicos no

sangue aumentando assim indirectamente a concentração de glucose, tendo a vantagem de não terem qualquer efeito na produção de leite. No entanto, desde 1988, que o seu uso é proibido na União Europeia.⁽¹⁾⁽¹⁶⁾

Uma alternativa que era considerada como terapia de futuro a alguns anos atrás era o uso de **mononseina** (ionophoro) nas dietas, na redução da Cetose clínica e subclínica. Este composto diminui a taxa de acetato:propionato no rumem devido ao efeito que tem na fermentação ruminal. Como aumenta a concentração ruminal de ácido propiónico, estando este disponível como precursor da glucose, tem efeito na supressão da mobilização de gordura e na produção de cetonas.⁽¹⁰⁾⁽¹⁶⁾ Actualmente este composto já não é usado, sendo proibida a sua utilização no mercado europeu.

O mais importante efectivamente no tratamento da Cetose é o restabelecimento do apetite normal das vacas, o mais rapidamente possível. Por isso o ideal é dar acesso a comida de boa qualidade e palatável e silagem bem fermentada. Se houver uma diminuição ou mesmo ausência de movimentos ruminais podemos dar um ruminatório, tal como o Indigest por exemplo. Boas camas, água limpa e blocos de sal devem estar também disponíveis.⁽¹³⁾

Tratamento de vacas prenhas:

Vacas prenhas, no fim da gestação com Cetose, requerem uma intervenção rápida para prevenir Lipidose hepática irreversível. A indução do parto ou mesmo a cesariana podem ser necessárias. O suporte intensivo com dextrose, 2,5-5% de infusão contínua e alimentação forçada são importantes para que se restabeleça a glicemia nestes animais. Pode ser ainda preciso a administração de cálcio e magnésio. Todas as terapias devem continuar logo após o parto por alguns dias sob pena as recaídas que ocorrem após 48h do parto poderem ser fatais para o animal.⁽¹³⁾

Tratamento de Cetose nervosa:

Na forma nervosa de Cetose a terapia instituída é igual, podendo no entanto ser necessário administrar 20-50mg im ou iv de xilazina em animais agressivos ou muito agitados.⁽¹³⁾

Prognóstico:

O prognóstico de cetoses ou outras doenças metabólicas é normalmente bom quando a terapia adequada é instituída, no entanto esse prognóstico piora quando está associada lipidose hepática ou fígado gordo ou quando estamos perante vacas prenhas no final da gestação. Uma pequena percentagem de vacas (3-5%) podem precisar de infusões contínuas de dextrose intravenosa. Outras vacas podem ter associadas outras doenças como hipocalcémias e acidoses metabólicas, pelo que o seu prognóstico depende também dessa

evolução dessas doenças. A cetose nervosa tem um prognóstico mais reservado, e algumas vacas podem ficar com cegueira bilateral cortical permanente, apesar da remissão da restante sintomatologia clínica.⁽¹³⁾⁽¹⁶⁾

2.8 Prevenção e controlo

A prevenção e controlo das Cetoses, pode resumir-se a 3 passos essenciais:

- 1) Alimentação e manejo das vacas durante o fim da lactação/período seco;⁽¹⁶⁾
- 2) Optimização da ingestão de concentrados e rações no início da lactação;⁽¹⁶⁾
- 3) Formulação de rações “ideais” para o início da lactação;⁽¹⁶⁾

A prevenção da Cetose começa, antes do parto e tem como objectivo a redução do excesso de mobilização dos AGNE a partir do tecido adiposo.⁽¹⁾⁽¹²⁾

No manejo dos animais durante o período seco, devemos prevenir a tanto a perda excessiva de peso em vacas gordas, como o ganho excessivo de peso evitando que as vacas, na altura do parto, estejam demasiado gordas. Idealmente uma vaca deveria apresentar uma condição corporal ou BCS (*body condition score*) de 2,5-3,5 pontos na altura do parto. Vacas com BCS mais elevados devem ser consideradas gordas e como tal com um risco acrescido de apresentar patologia, também as vacas gordas que emagreceram muito apresentam maior risco de lipidose hepática no pré-parto.⁽¹⁾⁽⁷⁾⁽¹²⁾ A gordura perdida no início da lactação para a produção de leite, é gordura que foi armazenada no final da lactação anterior, e não no período seco, daí que, a alimentação das vacas secas deva permitir um crescimento fetal sem problemas, mas no entanto não deve promover o aumento do peso corporal.⁽¹²⁾⁽¹⁶⁾ No fim do período seco, deve aumentar-se a proteína e o conteúdo em fibras longas da dieta para no mínimo 40%, as fibras vão promover uma boa digestão ruminal. Este tipo de alterações acaba por ter os mesmos benefícios na prevenção de Cetose que medicamentos e aditivos mais caros.⁽¹⁾⁽¹³⁾

A transição entre o período seco e o início da lactação deve ser suave. As dietas formuladas para os períodos de transição, deverão fornecer a energia necessária à produção leiteira, contando já com a diminuição da ingestão de matéria seca que ocorre no pós-parto, prevenindo deste modo a queda abrupta da ingestão de matéria seca.⁽¹²⁾⁽¹⁶⁾ Segundo um estudo de Curtis et al, de 1985 e de Vande Haar et al de 1999, dietas no pós parto com níveis de energia mais elevados do que aqueles necessário estão associadas a taxas de doenças metabólicas mais reduzidas e a maiores produções leiteiras. A introdução à alimentação das vacas leiteiras deve ser gradual, e encorajar a máxima ingestão possível e minimizar as perdas digestivas.⁽¹⁶⁾ Os concentrados devem ser introduzidos em pequenas quantidades (1-2kg por dia), 2 a 4 semanas antes do parto para habituar a microflora ruminal das vacas, e devem

depois ir aumentando gradualmente nas 4 semanas pós parto, até estarem disponíveis ad libitum.⁽¹⁾⁽¹⁶⁾

As rações pós parto ideais são aquelas que são muito palatáveis, com grande densidade energética e com níveis de fibra e proteína ótimos. O conteúdo em fibras destas dietas é baseado nas FDA e nas FDN. A proteína de ser degradável no rumem (proteína solúvel e azoto de origem não proteica) e não degradável no rumem.⁽¹⁶⁾ Podem adicionar-se gorduras protegidas na forma de sais de cálcio e ácidos gordos de cadeia longa, por exemplo ácido palmítico, que aumentam a densidade energética dos concentrados, não diminuindo o seu conteúdo em fibra.⁽¹⁶⁾ Estas alterações resultam num aumento da produção de leite, numa diminuição da ingestão de matéria seca mais lenta, e na estabilização dos níveis de cetonas sanguíneas. Tal como nas dietas de transição, todas as alterações necessárias à dieta das vacas leiteiras, no início da lactação devem ser feitas de modo gradual.⁽¹⁾

As forragens e concentrados fornecidos, tanto a vacas leiteiras como às vacas no período seco, devem ser de boa qualidade e sem substâncias cetogénicas.⁽¹⁾ Assim devem evitar-se forragens com altos níveis de butiratos, embora estes aumentem a gordura do leite.⁽¹⁶⁾

Em áreas com deficiência em Co, ou então em animais cujos níveis de Co são baixos, este mineral deve ser fornecido na dieta nas quantidades necessárias. Por exemplo se os animais andarem no campo podemos pôr sulfato de cobalto nas pastagens.⁽¹⁾

A redução da ureia presente nas dietas dos animais no pós parto constitui uma ferramenta importante na prevenção das cetoses, uma vez que estudos indicam que vacas alimentadas com dietas com elevados níveis de ureia estão mais expostas ao risco de Cetose.⁽¹⁶⁾

A administração de niacina, nome genérico do ácido nicotínico ou nicotinamida, como aditivo nas dietas dos animais no pré e no pós parto leva a um aumento da glucose sanguínea e a uma diminuição do teor de BHB no sangue, levando também a um aumento da produção de leite. Estes compostos interferem no processo de mobilização de reservas energéticas e gorduras. São usados numa dose de 6g/dia/vaca nas 2 semanas pré-parto e que aumenta para 12g/dia/vaca no pós-parto durante 12 semanas.⁽¹³⁾⁽¹⁶⁾ No entanto, apesar dos bons resultados que se podem obter, os produtores não usam regularmente estes aditivos como métodos preventivos devido não só aos custos que esse uso implica, mas também aos inconvenientes de manejo, uma vez que implica que haja uma alimentação diferenciada das vacas 2 semanas antes do parto e até 12 semanas após este.⁽¹³⁾

A somatotropina Bovina (STB) é uma hormona proteica, produzida através da técnica de ADN recombinante que altera o metabolismo dos tecidos de modo a que mais nutrientes possam ir para a síntese de leite na glândula mamária, isto sem que o animal altere o seu estado de saúde. O resultado é um elevado aumento da produção leiteira e da eficiência produtiva dos bovinos, sem que este aumento leve alterações na qualidade do leite e ou no

estado físico dos animais.⁽³⁾ Vacas, que na lactação anterior receberam doses de STB apresentam na lactação seguinte níveis sanguíneos de glucose mais elevados e uma menor concentração de AGL e corpos cetónicos. Nestes animais também se detectou uma maior ingestão de alimento.⁽²⁾ Segundo um estudo de Gulay M.S., a administração de doses baixas (142mg/14dias) de STB nas 3semanas antes do parto e até aos 60 dias pós parto, leva a uma diminuição da incidências desta patologia de 4,65% para 1,23%, sendo que não se verificam efeitos negativos relativos a esta suplementação.⁽⁸⁾ Podemos, deste modo, concluir que a administração de STB pode ser útil não só na prevenção da Cetose como também como ferramenta para o aumento da produção leiteira.⁽³⁾

Em alguns países como o Canadá, ainda se pode administrar-se monenseína, numa dose aproximada de 300mg/dia/animal, em bolus de lenta libertação, nas três semanas antes do parto como uma forma de prevenir a ocorrência de cetoses em vacas com um BCS superior a 3,5.⁽¹²⁾ Este pode ser um bom aditivo, bastante útil no combate das Cetoses clínicas e subclínicas.⁽¹³⁾

Percursos glucogénicos tais como o propilenoglicol têm mais vantagens quando usados a nível individual como tratamento de Cetoses clínicas e subclínicas, do que quando usados a nível de rebanho como aditivos da dieta, uma vez que não são palatáveis e podem diminuir a ingestão de alimento.⁽¹⁶⁾

Por último, podemos usar perfis metabólicos como a medição da glucose sanguínea e os níveis de BHB no sangue em vacas secas e em animais em lactação, como medidores do balanço energético da dieta e como indicadores da predisposição de um rebanho para a Cetose clínica e subclínica.⁽¹⁾ Testes de cetonas no leite e urina devem ser usados rotineiramente durante os primeiros 50 a 60 dias de lactação pelos produtores, com o objectivo de detectar e tratar o mais cedo possível as Cetoses clínicas e subclínicas prevenindo assim os danos na saúde e produção do rebanho.⁽¹⁶⁾

3 – Caso clínico: Cetose numa vaca de alta produção

3.1 – Caso Clínico Nº1:

Caracterização da Exploração.

Nº animais: 73 animais

Animais em lactação: 40 vacas

Produção de leite/animal: 27L

História clínica:

No dia 18 de Maio de 2009, fomos chamados a uma exploração para observar uma vaca da raça Frisea-Holstein, de 2ª barriga que não comia e tinha diminuído a produção de leite. (Fig.1, Anexo III)

A vaca em questão, tinha parido no passado dia 21 de Abril, aproximadamente à 1 mês, com um BCS de 4.

Nos últimos 5 dias os proprietários começaram a reparar que a produção leiteira do animal começou gradualmente a descer dos 9 litros por lactação iniciais para 1 litro apenas no dia da chamada, razão pela qual resolveram chamar o veterinário. Também a ingestão de alimento tinha diminuído sendo que nos últimos 2 dias a vaca não tinha comido nada.

Exame Clínico:

Ao exame clínico, verificou-se que a vaca tinha um andar cambaleante. À auscultação as frequências respiratórias e cardíacas estavam normais, tal como a temperatura rectal que era 38,7°C. Os movimentos ruminais eram completamente ausentes, e tinha precursão positiva no flanco esquerdo. Ao exame rectal as fezes estavam ligeiramente amareladas e duras. (Fig.2, Anexo III) No ar expirado era perceptível o cheiro a acetona.

Exames complementares:

Foi recolhido para um tubo com EDTA aproximadamente 3 ml de sangue do animal.

Também foi recolhido leite dos 4 tetos para realizar testes laboratoriais de pesquisa de corpos cetónicos e de BHB tanto no leite como no sangue.

Diagnóstico

Foi diagnosticado ao animal um DAE e uma cetose, neste caso secundária ao deslocamento. O diagnóstico de cetose foi realizado com base na história de perda de peso e diminuição da produção de leite graduais, com cheiro a acetona no ar expirado e com base também na analítica obtida. No teste rápido efectuado ao leite (Rotehera's Test), foi obtido um resultado positivo para a presença de cetonas e de ácido acetoacético. Na análise sanguínea detectou-se a presença de β -Hidroxibutirato no sangue.

Achados Clínicos

Durante a cirurgia palpou-se o fígado do animal e observou-se que este estava aumentado e tinha os bordos arredondados e duros. O rumem estava completamente vazio indicando que já não deveria comer nada há bastantes dias.

Tratamento

Foi instaurado logo no local a terapia necessária para o tratamento da cetose logo seguida de uma cirurgia correctiva do deslocamento.

Administrou-se 1L de soro glicosado a 30% ao qual se adicionou 15ml de dexametasona (Voren®) intravenosamente. Administrou-se conjuntamente uma garrafa de 500ml de Neatox® também pela mesma via.

O Neatox® é um medicamento cujas substâncias activas são: Cianocobalamina (Vit.B12); Frutose, sorbitol, cloreto de sódio, de cálcio de potássio e de magnésio, lactato de sódio, arginina, ornitina e citrulina. É usado como desintoxicante e protector hepático em casos de cetose, diarreia infecciosa e não infecciosa, febre do transporte, febre puerperal e acidose.

O tratamento também passou pela resolução cirúrgica do deslocamento. Foi feita uma piloro-omentopexia sob anestesia local com cloridrato de lidocaína (Anestésin®) (Fig 3 e 4, Anexo III). Administrou-se também 25ml de penicilina/estreptomicina (Penistrepto suspensão®) por via intramuscular na tábua do pescoço.

Através de entubação nasogástrica, administraram-se 20L de água morna com um ruminatório o Digestivert®, produto novo no mercado, 100% natural e que além de estimular a actividade ruminatória aumenta o apetite dos animais (Fig.5, Anexo III)

Evolução

Infelizmente apesar da terapêutica administrada e dos esforços realizados para salvar o animal este acabou por falecer, provavelmente devido à profunda hipoglicémia que tinha por não comer há vários dias.

3.2 – Caso Clínico Nº2

Caracterização da Exploração.

Nº animais: 100 animais

Animais em lactação: 50 vacas

Produção de leite/animal: 28L

História clínica:

No dia 26 de Maio de 2009, fomos chamados a uma exploração para ver uma novilha da raça Frisea-Holstein, que não comia e tinha diminuído a produção de leite. (Fig.1, Anexo V)

A novilha tinha parido à 15 dias, dia 12 de Maio, com um BCS de 3,5.

Desde à 3 dias que o animal começou a comer gradualmente menos. Também o leite começou desde essa altura a diminuir, passando dos 18L iniciais, para os 3L na ordenha da manhã, razão que fez os proprietários decidirem chamar o veterinário.

Exame Clínico:

Ao exame clínico, verificou-se que a vaca apresentava-se com uma condição corporal de 2/2,5. À auscultação as frequências respiratórias e cardíacas estavam normais, tal como a temperatura rectal que era 38,2°C. Os movimentos ruminais estavam normais e tinha precursão positiva no flanco esquerdo. Ao exame rectal as fezes estavam secas e duras (Fig.2, Anexo V) No ar expirado era perceptível o cheiro a acetona. Na palpação vaginal observou-se um líquido vermelho, sanguinolento com cheiro bastante activo.

Exames complementares:

Foi recolhido para um tubo com EDTA aproximadamente 3 ml de sangue do animal para realizar testes laboratoriais de pesquisa de BHB.

Diagnóstico

Foi diagnosticado DAE, ligeira metrite e Cetose secundária ao deslocamento. O diagnóstico de Cetose foi realizado com base na história de perda de peso e diminuição da produção de leite graduais, com cheiro a acetona no ar expirado e com base também na analítica obtida. A análise do sangue, deu um resultado positivo para a presença de β -Hidroxibutirato, o que indica que estamos perante uma Cetose.

Tratamento

Foi instaurado logo no local a terapia necessária para o tratamento da Cetose logo seguida de uma cirurgia correctiva do deslocamento.

Para o tratamento da Cetose administrou-se intravenosamente 1L de Glucose a 30%, 10ml de dexametasona (Voren®) e 500ml de Neatox®, (Fig.2, Anexo V) cuja composição já foi referida no caso N°1.

Fez-se também resolução cirúrgica do deslocamento. Foi feita uma piloro-omentopexia pelo flanco direito, tal como no caso anterior, sob anestesia local com cloridrato de lidocaína (Anestésin®). Administrou-se também por via intramuscular na tábua do pescoço, 25ml de penicilina/estreptomicina (Penistrepto suspensão®).

Evolução

O animal teve uma evolução bastante razoável, tendo aumentado a produção de leite, sendo que passados 3 dias esta era já de 10L.

4 – Conclusão

A Cetose é uma patologia com pesados custos, não só pelas perdas a nível de leite e fertilidade, mas também pelos custos no tratamento e a possibilidade de perda do animal fazem desta patologia metabólica uma preocupação para os produtores. Em Portugal infelizmente existem poucos ou nenhuns estudos que nos permitam saber a incidência e o impacto que esta e outras doenças do foro metabólico tem na real economia das explorações. No entanto os poucos dados disponíveis e a casuística que os veterinários de campo acabam por ter, fazem-nos crer que tal como noutros países esta patologia está presente no dia a dia das explorações, não podendo desprezar-se a sua importância.

A prevenção da Cetose passa principalmente por uma melhoria do manejo alimentar das vacas secas e em transição, manejo esse que na realidade do nosso país ainda não está completamente implementado. Também muitos dos produtos mais recentes ou menos comuns para prevenção e mesmo para o tratamento da Cetose não são usados com regularidade no nosso país, resumindo-se o tratamento à administração de soro glucosado, corticoesteróides, propilenoglicol e protectores hepáticos.

No caso clínico nº1, a causa provável da morte do animal foi a inanição, por falta de alimento. Apesar de as Cetoses secundárias terem um bom prognóstico quando a doença que está por detrás é tratada, o atraso com que o produtor nos chamou, quando o processo já se arrastava à pelo menos uma semana, contribuiu para o desfecho menos feliz deste caso.

Comparativamente, no caso nº2, uma vez que o produtor detectou o problema rapidamente, o desfecho foi mais feliz com uma boa recuperação do animal.

Na analítica sanguínea dos dois casos, não existe uma quantificação do β -Hidroxibutirato presente no sangue devido a uma falha na maquinaria laboratorial que não permitiu essa quantificação. A ausência desses dados, leva a que não se possa fazer um paralelo entre os dois casos clínicos apresentados em relação à concentração de β -Hidroxibutirato no sangue.

Bibliografia

- 1 – Andrews, A.H., Blowey, R.W., Boyd, H., Eddy, R.G. (2004) “Major Metabolic Disorders” **Bovine Medicine: diseases and husbandry of cattle**, 2nd edition, p.793-796, p.807-815, Willey-Blackwell
- 2 – Aroeira, L.J.M. (1998) “Cetose e infiltração gordurosa no fígado em vacas leiteira” **Embrapa-CNPGL**,
- 3 – Bauman, D.E. (1992) “Bovine Somatropin: review of an emerging animal technology” **Journal of Dairy Science**, 75(11): 3432 – 3440
- 4 – Breves, G., Harmeyer, J., Farries, E., Hoeller, H. (1980) “Glucocorticoid Levels in Blood Plasma of Normal and Pre Ketotic Cows” **Journal of Animal Science**, 50(3) 503
- 5 – Budach, N., Chagas, K., Geromel, C., Kristina, K., Nunes, J., Miranda, S., Silva, T., Moreira, V.M. (2006) “Mecanismo de ação da insulina e sua importância nas reações metabólicas do organismo” **Revista Ciência & Consciência**, Volume 2
- 6 – Castro, D., Ribeiro, C., Simões, J. (2009) “Medicina da produção: incidência e distribuição de doenças metabólicas em explorações de bovinos de elevada produção leiteira na Região de Aveiro, Portugal” **PUBVET, Londrina**, V. 3, N. 2, Art487
- 7 – González, F.H.D., Borges, J.B., Cecim, M. (2000) “Lipidose Hepática e Cetose em Vacas Leiteiras” **Uso de provas de campo e laboratório clínico em doenças metabólicas e ruminais dos bovinos**, p.39-42
- 8 – Gulay, M.S.; Liboni, M.; Hayen, M.J., Head, H.H. (2007) “Supplementing Holstein cows with low doses of bovine somatotropin prepartum and postpartum reduces calving-related diseases” **Journal of Dairy Science**, 90(12): 5439 – 45
- 9 – Hayirli, A. (2006) “The role of exogenous insulin in the complex of hepatic lipidosis and Ketosis with insulin resistance phenomenon in postpartum dairy cattle” **Vet Res Commun**, 30(7): 749-74

10 – Madeira da Silva, M^a E., Ramalho Ribeiro, J. C. (1983), “Acção do monensín sódico quando suplemento de rações de alta densidade energética em bovinos em crescimento” **Estação Zootécnica Nacional, Departamento de Nutrição e Alimentação**

11 – Moraes, S.S. (2001) “Principais Deficiências Minerais em Bovinos de Corte” **Embrapa-CNPGL**

12 - Randostits, O.T (2001) “Dairy Cattle Nutrition” **Heard Health: Food Animal Production Medicine**, 3rd edition, p.113-114, p.221,p.265, p.401, p.467-469

13 – Rebhun, W.C. (1995) “Neurologic Diseases” **Diseases of Dairy Cattle**, p.419-421

13 – Rebhun, W.C. (1995) “Metabolic Diseases: Herd Approach” **Diseases of Dairy Cattle**, p.497-499

14 – Site da Internet : http://pt.wikipedia.org/wiki/Vila_do_Conde#Demografia

15 – Site da Internet : <http://www.amigosdomindelo.pt/agenda21/agricultura.htm>

16 – Smith, B.P. (2002) “Endocrine and Metabolic Diseases” **Large animal internal medicine: diseases of horses, cattle, sheep and goats**, 3rd edition, p.1241-1246

17 – Site da Internet : <http://portugal.veraki.pt/freguesias/indexf.php?idfreg=3979>

18 – Site da Internet: www.biochem.oulu.fi/.../ymp_comparison.html

Anexo I

Lista de Abreviaturas:

- % - percentagem
- °C – graus centígrados
- AcAc – ácido acetoacético
- ADS – agrupamentos de Defesa Sanitária
- ADN – ácido desoxirribonucleico
- AGL – ácidos Gordos Livres
- AGV – ácidos Gordos Voláteis
- AGNE – ácido gordo não esterificado
- AST – aspartato amino-transferase
- BCS – body condition score
- BHB – ácido β-hidroxi-butírico
- BID – duas vezes ao dia
- BRSV – vírus respiratório sincicial bovino
- BSE – encefalopatia espongiforme bovina
- BVD – vírus da diarreia bovina
- Co – cobalto
- DAD – deslocamento de abomaso à direita
- DAE – deslocamento de abomaso à esquerda
- dl – decilitro
- ETDA – ácido etilenodiaminotetracético
- FDA – fibras detergente-ácidas
- FDN – fibras detergente-neutras
- g – gramas
- h - horas
- IA – inseminação artificial
- IBR – rinotraqueite infecciosa bovina
- im – via intramuscular
- IV – via intravenosa
- IU – unidades internacionais
- kg – quilograma

km² – quilómetros quadrados

L – litro

Lda – limitada

mg – miligramas

ml – mililitro

mmol – milimoles

ng – nanogramas

Nº - número

OPP – organização de produtores pecuários

Po – *per os*

QOD – cada 48 horas

sc – subcutâneo

SDH – sorbitol desidrogenase

SID – uma vez ao dia

STB – somatotropina bovina

TCA – ciclo do ácido tricarboxílico

Vit. – vitamina

VLDL – lipoproteínas de muito baixa densidade

Anexo II



Fig. 1 – Vitela com obstrução laríngea: aspecto geral



Fig. 2 – Vitela com obstrução Laríngea: Retirada do alimento da boca e faringe do animal



Fig. 3 – Vitela com obstrução Laríngea: Entubação



Fig. 4 – Cirurgia a DAE pelo acesso paramediano



Fig.5 – Retenção das Membranas Fetais

Anexo III



Fig. 1 – Vaca com Cetose e deslocamento de abomaso à esquerda



Fig. 2 – Fezes do animal



Fig. 3 – Abertura no flanco direito para piloropexia



Fig. 4 – Sutura do flanco direito no final da cirurgia



Fig. 5 – Colocação do tubo naso-gástrico

Anexo IV



Fig. 1 – Vaca com Cetose, deslocamento de abomaso à esquerda e metrite



Fig.2 – Administração de Neatox após cirurgia