

Filipa Isabel Ribeiro Marques

**EFEITO DO B.E.N. NA RECUPERAÇÃO
METABÓLICA, PRODUTIVA E REPRODUTIVA EM
BOVINOS LEITEIROS**

Orientador: Prof. Doutor João Cannas da Silva

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2013

Filipa Isabel Ribeiro Marques

**EFEITO DO B.E.N. NA RECUPERAÇÃO
METABÓLICA, PRODUTIVA E REPRODUTIVA EM
BOVINOS LEITEIROS**

Dissertação de mestrado apresentada para a
obtenção do grau de Mestre no curso de Medicina
Veterinária conferido pela Universidade Lusófona
de Humanidades e Tecnologias

Orientador: Prof. Doutor João Cannas da Silva
Co – Orientador: Mestre Maria do Carmo Feliciano

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2013

Agradecimentos:

Aos meus pais, sem eles nada seria possível, pelas portas que me abriram para concretizar todos os meus sonhos, por todo o apoio, paciência, compreensão e puxões de orelhas quando necessário.

Ao meu irmão, por ter sido sempre um amigo e companheiro.

Ao Professor João Cannas da Silva por todo o apoio, oportunidades proporcionadas e transmissão de conhecimentos.

À Professora Maria do Carmo por toda a disponibilidade e ajuda na elaboração desta tese de mestrado.

À Rita, pela grande amizade incomparável, por ter estado sempre ao meu lado, ter sido sempre uma fonte de motivação e apoio. Por atender o telefone a toda a hora, e por estar presente sempre que precisei.

Ao Filipe, por ser aquela pessoa especial, por todo o carinho, apoio e compreensão.

Ao João Carvalho, pela grande amizade, por estar sempre pronto para discutir casos clínicos, por toda a cumplicidade.

Ao João Cláudio, pela grande amizade, por encontrar sempre uma maneira de me fazer rir.

Ao grupo de estudo, Filipa, Rita & João, por todas as horas de estudo, pelas horas de desespero pré-exame e por todas as superstições concretizadas, foi este grupo, um dos grandes responsáveis pelo meu sucesso

Às fantásticas 5, Rita, Raquel, Carolina e Rosa, por todas as idas ao colombo, e por terem sido sempre um grande suporte.

Ao pessoal, Raquel Gonçalves, Marta, Mariana, Diogo, Daniel, Manuel Rosado, por terem sido uma grande turma, por todos os momentos passados, festas e copos.

A toda a direção e equipa de professores da Faculdade de Medicina Veterinária, pela disponibilidade e apoio prestado durante o curso.

Aos Doutores João Caroço e Gonçalo Ortega por todos os conhecimentos transmitidos.

Ao Doutor Bob Rheinberger, à Trish Rheinberger e à Doutora Joey Rheinberger pelo tempo extraordinário passado na Austrália, pelas oportunidades que me proporcionaram e por terem sido a minha família durante os três meses que estive longe. (To Doctor Bob Rheinberger, to Trish Rheinberger and Doctor Joey Rheinberger, for the amazing time I spent in Australia, for all the opportunities that they gave me, and for being my family during tree mouths.)

A toda a equipa da Ironmines Vet Clinic, pelo apoio e conhecimentos transmitidos. (To all Ironmines Vet Clinic team, for all the support and knowledge shared.)

Às clínicas Veterinárias Bega&Cobargo Vet Clinic, Barraba Vet Clinic, Quirindi Vet Clinic and Shepparton Vet Clinic, por me terem recebido e por todos os conhecimentos transmitidos. (To Bega&Cobargo Vet Clinic, Barraba Vet Clinic, Quirindi Vet Clinic and Shepparton Vet Clinic for having me and for all the knowledge shared.

Resumo:

O balanço energético negativo (BEN) é uma das principais preocupações dos produtores de bovinos de leite, e o facto de ser uma condição multifatorial dificulta o seu controle. O entendimento e estudo desta condição pode ajudar a compreender e controlar grande parte das dificuldades diárias numa exploração leiteira. O BEN está diretamente relacionado com doenças metabólicas, tais como cetose, hipocalcémia, e esteatose hepática (síndrome do fígado gordo), envolvendo grandes perdas económicas.

O presente estudo teve como objetivo avaliar o impacto do balanço energético negativo nos primeiros 30 dias após o parto, relacionando os valores de β -hidroxidobutirato com tempo de recuperação metabólica, ocorrência de doença no pós-parto, alterações na produção de leite, e atrasos na ciclicidade.

Utilizou-se uma amostra de 22 animais num total de 88 observações, no período compreendido entre Outubro de 2011 e Abril de 2012. As observações foram feitas duas semanas antes do parto, cinco dias após o parto, quinze dias após o parto e trinta dias após o parto, e incluíram colheita de sangue, exame de estado geral, avaliação de condição corporal e realização de score vaginal.

Com este estudo foi possível verificar que o pico de corpos cetónicos (BHB) em circulação dá-se entre o 5º e o 15º dia, que este pico afeta a curva de lactação e que interfere com o retorno reprodutivo no pós-parto.

Palavras-chave: Balanço energético negativo, cetose, β -hidroxidobutirato, doenças metabólicas, pós-parto.

ABSTRACT:

The negative energy balance is the one of the main concern among dairy farmers, this condition is difficult to control. The understanding and study may help to know how to manage most of the problems in milk production. The NEB has a direct relation with metabolic diseases like Ketosis, hypocalcaemia, hepatic steatosis (Fatty liver Syndrome), which causes a high economic losses.

This study had a the objective to analyze the impact in NEB within the first 30 days after calving, and cross the values of β -hidroxibutirate with the metabolic recovery time, the postpartum pathologies, changes in the milk production, and delays in the reproduction cycle.

It was managed a sample of 22 animal in a total of 88 observation, between October 2011 and April 2012, the observation were made two weeks before claving, five days postpartum, and thirty days postpartum which that include blood sampling, general exam, body condition evaluation and vaginal score.

With this study it was possible to demonstrate that the highest level of ketone bodies in circulation occurs between the 5th and the 15th day, and how this peak affects the lactation curve, interfering with the postpartum reproduction regress.

Key-words: Negative energy balance, ketosis, β -hidroxidobutirate, metabolic diseases, postpartum.

ABREVIATURAS E SIMBOLOS

α - alfa

% - Percentagem

+ - Mais

< - Menos

>- Maior

$\geq$ - Maior ou igual

mmol/l- minimol por litro

GnRH- Hormona libertadora de gonadotrofina

LH- Hormona Luteinizante

FSH- Hormona Folículo Estimulante

PGF 2 α - Prostaglandila F 2 alfa

bIFN- τ - interferão tau bovino

L- Litro

McalNE/dia- Mega caloria de energia necessária por dia

BEN- Balanço Energético Negativo

NEFA- Ácido gordo não esterificado

TG- Triglicéridos

β - Beta

CoA- Acetil coenzima A

VLDL- Low density lipoprotein

BHB- Beta-hidroxido-butirato

PTH- Hormona paratiróide

DA- Deslocamento de abomaso

DAD- Deslocamento de abomaso a direita

DAE- Deslocamento de abomaso a esquerda

CC- Condição Corporal

Kg- Kilograma

ÍNDICE:

I. REVISÃO BIBLIOGRAFICA	9
1. Ciclo éstrico	9
2. Gestação	10
2.1 Reconhecimento materno de gestação	10
2.2 Manutenção da gestação	11
3. Fisiologia do período de transição	11
3.1 Corpus Cetónicos:	14
3.2 Imunossupressão:	14
4. Doenças do pós-parto:	14
4.1 Esteatose hepática:	14
4.2 Cetose:	15
4.3 Hipocalcémia:	16
4.4 Metrite puerperal aguda:	18
4.5 Mastite:	19
4.6 Deslocamento de abomaso:	21
5. Retorno ao ciclo éstrico:	22
6. Produção de leite:	23
7. Parâmetros analisados no estudo:	24
• Temperatura corporal:	24
• Condição corporal:	25
• Score vaginal:	26
• BHB:	26
II. OBJETIVOS:	28
III. MATERIAIS E MÉTODOS	29
8. Critério de seleção da amostra:	30
9. Colheita e processamento de amostras e dados:	30
IV. APRESENTAÇÃO DE RESULTADOS:	32
1. Variáveis que a ter em conta na interpretação dos resultados	32
2. Efeito do BEN na recuperação metabólica nos primeiros 30 dias pós-parto	33
3. Influência do BEN na recuperação reprodutiva	34
4. Influência do BEN na capacidade produtiva no pico de lactação aos 60 dias	35
5. Relação entre BEN e determinadas afeções reprodutivas do pós-parto	36
V. DISCUSSÃO DE RESULTADOS	37

VI.	CONCLUSÃO	40
VII.	BIBLIOGRAFIA	41

ÍNDICE DE FIGURAS:

Figura 1: Metabolismo de lípidos no período de transição (Drackley, Nutricional Management for transition Dairy Cows).....	13
Figura 2: Representação gráfica da cronologia de observações no estudo.....	30
Figura 3: Tabela representativa do critério de avaliação da condição corporal (Edmondson, Lean, Weaver, Farver, & Webster, 1989).....	31
Figura 4: Distribuição por número de lactações	32
Figura 5: Distribuição comparativa da condição corporal duas semanas antes do parto(1ªobs) e trinta dias pós-parto (4ªobs)	32
Figura 6: Avaliação dos parâmetros de BHB nas diversas observações utilizando o programa estatístico SPSS.....	33
Figura 7: Avaliação dos níveis de BHB nas diferentes fases do período de transição	34
Figura 8: Média de BHB2_3 relacionada com dias de retorno a ciclicidade.....	34
Figura 9: Média de BHB relacionada com litros de leite produzidos aos 60 dias em lactação	35
Figura 10: Avaliação dos parâmetros de BHB2_3 em animais saudáveis e doentes utilizando o programa estatístico SPSS.....	36
Figura 11: Comparação de presença e ausência de doença quando relacionados com os valores médios de BHB2_3	37

I. REVISÃO BIBLIOGRAFICA

1. Ciclo éstrico

A vaca é um animal poliéstrico. No caso de não ocorrer gestação o ciclo repete-se em intervalos de 18 a 24 dias durante todo o ano. A variação de tempo dos diferentes ciclos deve-se à duração da fase lútea. (Hartigan, 2008)

O controlo de todo o ciclo é determinado pelo hipotálamo através de variações na libertação de GnRH, que se refletem nos níveis séricos de LH, (Hammon, Evjen, Dhiman, & Walters, 2006)FSH, estrógenos e progesterona. (Hartigan, 2008) (Noakes, 2009)

As várias fases do ciclo são, pró-estro (19º a 24º dia), estro (dia 0), meta-estro (1º a 4º dia) e diestro (5º a 18º dia). (Hartigan, 2008) (Hopkins, 2003) (Noakes, 2009)

O pró-estro caracteriza-se pelo aumento da atividade do sistema reprodutivo, começando a foliculogênese sob a influência trófica do FSH e do estrogénio. Com o crescente desenvolvimento folicular há também um incremento da secreção de fluido folicular rico em estrogénio proveniente das células da granulosa. O estrogénio folicular entra na circulação e vai exercer um efeito de retroalimentação negativo sob a hipófise, o que provoca uma diminuição da produção de FSH. Esta diminuição faz com que os folículos secundários regridam e apenas o folículo dominante se continue a desenvolver, passando a folículo de Graff. Os valores de FSH continuam baixos e os níveis de LH aumentam para finalizar o crescimento folicular e promover a secreção de estradiol. Estas alterações hormonais provocam um aumento ligeiro da turgidez uterina, o endométrio fica congestivo e emaciado. (Hartigan, 2008) (Noakes, 2009)

O estro é a fase do ciclo em que a fêmea começa a mostrar sinais evidentes de cio, monta o macho e outras fêmeas, e permite a monta. As glândulas uterinas, cervicais e vaginais secretam grandes quantidades de muco. O epitélio e o endométrio vaginal encontram-se hiperémicos e congestivos, e o cérvix abre. Isto acontece devido ao aumento sérico de LH que estimula a secreção de estradiol e induz um pico de estrogénio, que tem um efeito de retro-controlo positivo no eixo hipotálamo hipófise, promovendo um aumento de GnRH e também da sensibilidade da adeno-hipófise ao mesmo, provocando um pico de LH pela hipófise que provoca a ovulação. O comportamento de cio tem uma duração de 6 a 11 horas, a ovulação ocorre cerca de 12 horas depois do fim dos sinais de cio.

O pro-estro e o estro, sendo duas fases do ciclo caracterizadas pelo crescimento folicular, são normalmente incluídas numa só, a fase folicular. (Hartigan, 2008) (Noakes, 2009)

As fases seguintes, meta-estro e diestro caracterizam-se pelo desenvolvimento do corpo lúteo, sendo então denominadas no seu conjunto por fase lútea. (Hartigan, 2008) (Noakes, 2009)

A fase que sucede o estro, é o meta-estro. Nesta fase as células granulosas do folículo ovulado dão origem a células luteínicas que vão ser responsáveis pela formação do corpo lúteo, pela produção de progesterona, estrogénio ocitocina e relaxina. O muco vaginal passa de cristalino a fluido amarelo ou castanho e de consistência espessa e pegajosa. Ocorre também uma descarga uterina hemorrágica. (Hartigan, 2008) (Noakes, 2009)

No diestro, as glândulas uterinas entram em hipertrofia, o cérvix vai contrair e a mucosa vaginal apresenta-se pálida. A secreção de LH pela hipófise mantém o corpo lúteo, o tamanho deste aumenta progressivamente até ao 16º, 18º dia do ciclo. Caso não haja um embrião viável nem reconhecimento materno da gestação até então, existe pulso de PGF_{2α} secretado pelo útero, que causa luteólise e, desta forma, o fim de um ciclo e o início de outro. (Hartigan, 2008) (Noakes, 2009)

2. Gestação

2.1 Reconhecimento materno de gestação

No caso de fecundação e presença de um embrião viável ao 19º dia, ocorre fixação embrionária no útero. (Hartigan, 2008) (Hopkins, 2003)

O embrião tem um papel determinante no prolongamento no tempo de meia vida funcional do corpo lúteo, sendo este necessário para a manutenção da gestação até ao dia 200 a 220. (Hopkins, 2003) (Hartigan, 2008)

O período chave de reconhecimento materno de gestação é entre o dia 15 e 17 após a fecundação. O embrião sintetiza prostaglandinas, hormonas esteróides, péptidos, proteínas e interferão Tau bovino (bIFN- τ), que interagem com o eixo uterovariano materno, e vão ter um efeito anti-luteolítico e luteotrófico por inibição ou anulação do pulso de PGF_{2α} do endométrio. (Hartigan, 2008) (Hopkins, 2003) (Noakes, 2009)

2.2 Manutenção da gestação

A progesterona produzida pelo corpo lúteo é a chave de manutenção da gestação em bovinos, até ao 150º e o 200º dia em que a placenta assume a produção de progesterona. (Noakes, 2009)

Nos primeiros dias de gestação há um ligeiro aumento de tamanho do corno uterino grávido. A partir do dia 28 o saco amniótico possui cerca de 2cm de diâmetro, o saco alantóide cerca de 18cm e o embrião 0,8cm de comprimento. (Noakes, 2009)

Aos 35 dias o copo do feto já possui 1,8cm, e o diâmetro do saco amniótico é de 3cm. Nesta fase já é possível a identificação da gestação através de palpação retal. (Noakes, 2009)

Ao 60º dia de gestação o comprimento do feto passa a 6cm. O saco amniótico apresenta nesta fase uma forma oval e uma textura tensa e uma medição transversa de aproximadamente 5cm. (Noakes, 2009)

Aos 80 dias o feto já mede cerca de 12cm e a quantidade total de fluído atinge 1L. A distensão do corno uterino é 7 a 10cm. (Noakes, 2009)

Aos 90 dias a distensão uterina já é bastante acentuada, existe uma tensão mais evidente na junção intercornal, o corno grávido mede nesta fase cerca de 9cm, e o feto 15cm de comprimento. (Noakes, 2009)

Por volta dos 4 meses o peso do feto e a distensão do corno uterino fazem com que o útero se afunde na cavidade abdominal, tornando difícil a palpação. (Noakes, 2009)

3. Fisiologia do período de transição

O período de transição define-se pelas 3 semanas que antecedem o parto e as 3 semanas após o mesmo. É caracterizado por inúmeras alterações fisiológicas, metabólicas e endócrinas de modo a suportar o fim do crescimento fetal, o parto e a lactogénese. (Spain & Scheer, 2002), (Goldhawk & et al., 2009) (Duffield T. F., 2004)

É nos últimos 60 dias de gestação que se dá a fase de maior crescimento fetal, o aumento no tamanho do feto e o espaço que este ocupa na cavidade abdominal vai reduzir a capacidade do rúmen em 20% (Spain & Scheer, 2002). Nesta fase final de crescimento as necessidades energéticas e proteicas do feto e do útero também aumentam consideravelmente, estimando-se um consumo de 5Mcal NE/ dia (Ingvarsen, 2006), cerca de 40% da glucose materna. (Block, 2010)

Perto da data do parto a concentração sérica de progesterona, que até aqui estava aumentada para a manutenção da gestação, diminui para níveis quase indetectáveis. Os níveis de estrogénio aumentam em resposta à secreção de cortisol por parte do feto. Este aumento sérico de estrogénio contribui para a diminuição da ingestão de matéria seca no pré-parto. (Drackley, Physiological Adaption in Transition Dairy Cows) (Spain & Scheer, 2002).

Após o parto, o aumento dos níveis séricos de prolactina, e a diminuição dos de progesterona são os principais fatores para o início da lactogénese. A lactogénese exige um grande suprimento de nutrientes e glucose ao tecido mamário, num momento em que a capacidade de ingestão de matéria seca por parte da vaca ainda não atingiu o seu nível máximo. (Ingvarsen, 2006) (Block, 2010)

Sendo a maioria dos carboidratos fermentados no rúmen, pouca glucose é absorvida pelo trato gastrointestinal. Como tal, estes animais dependem quase inteiramente da glucogenese a partir de propionato no fígado, de forma a suprir todas as suas necessidades. Porém, os níveis de propionato são limitados. (Block, 2010) (Ingvarsen, 2006)

A esta diferença entre energia necessária e energia consumida dá-se o nome de balanço energético negativo (BEN). O organismo reage ao BEN através de uma série de alterações metabólicas que permitem a mobilização de nutrientes das reservas corporais. Estas alterações provocam uma série de adaptações fisiológicas, ao nível hepático, nos adipócitos e nos tecidos muscular e ósseo, alterando a sua resposta a hormonas hemostáticas tais como a insulina e as catecolaminas. (Ingvarsen, 2006)

Quando o organismo se encontra em BEN verifica-se um aumento sérico de hormona de crescimento e uma diminuição dos níveis de insulina, o que promove a mobilização de ácidos gordos de cadeia longa a partir das reservas de gordura corporais. (Drackley, Nutricional Management for transition Dairy Cows)

A mobilização de ácidos gordos a partir das reservas corporais provoca um aumento na concentração plasmática de ácidos gordos não esterificados (NEFA) e glicerol, que aumentam gradualmente durante o período de transição, sendo este aumento mais significativos 3 dias antes do parto. Neste período os NEFA são a principal fonte de energia, e os níveis de NEFA no sangue refletem o grau de mobilização de gordura. Como tal, quanto maior for o grau de BEN mais altos serão os níveis de NEFA no sangue. (Drackley, Nutricional Management for transition Dairy Cows),

No fígado o glicerol vai ser usado na produção de glucose, ou ser recombinado com os NEFA para a formação de triglicéridos (TG). Os NEFA podem também ser degradados através de β -oxidação e convertidos em acetil coenzima A (CoA). O CoA combina-se com o oxaloacetato disponível para entrar no ciclo do ácido tricarboxílico para produção de energia. Caso o oxaloacetato disponível não seja suficiente, o CoA é convertido em corpos cetónicos. (Drackley, Nutricional Management for transition Dairy Cows) (Smith, 2009)

O aumento sérico de corpos cetónicos vai diminuir a ingestão de matéria seca e consequentemente agravar o estado de BEN. (Smith, 2009)

Quando o fígado está sobrecarregado com NEFA, vai haver um depósito de TG elevado nos hepatócitos. Estes TG acabam por sair do fígado sob a forma de lipoproteína de baixa densidade (VLDL). Quando os níveis de TG hepáticos excedem a capacidade do fígado oxidar os ácidos gordos, e se dá a formação e libertação para a circulação sanguínea dos VLDL, significa que estamos perante uma situação de esteatose hepática. (Smith, 2009)

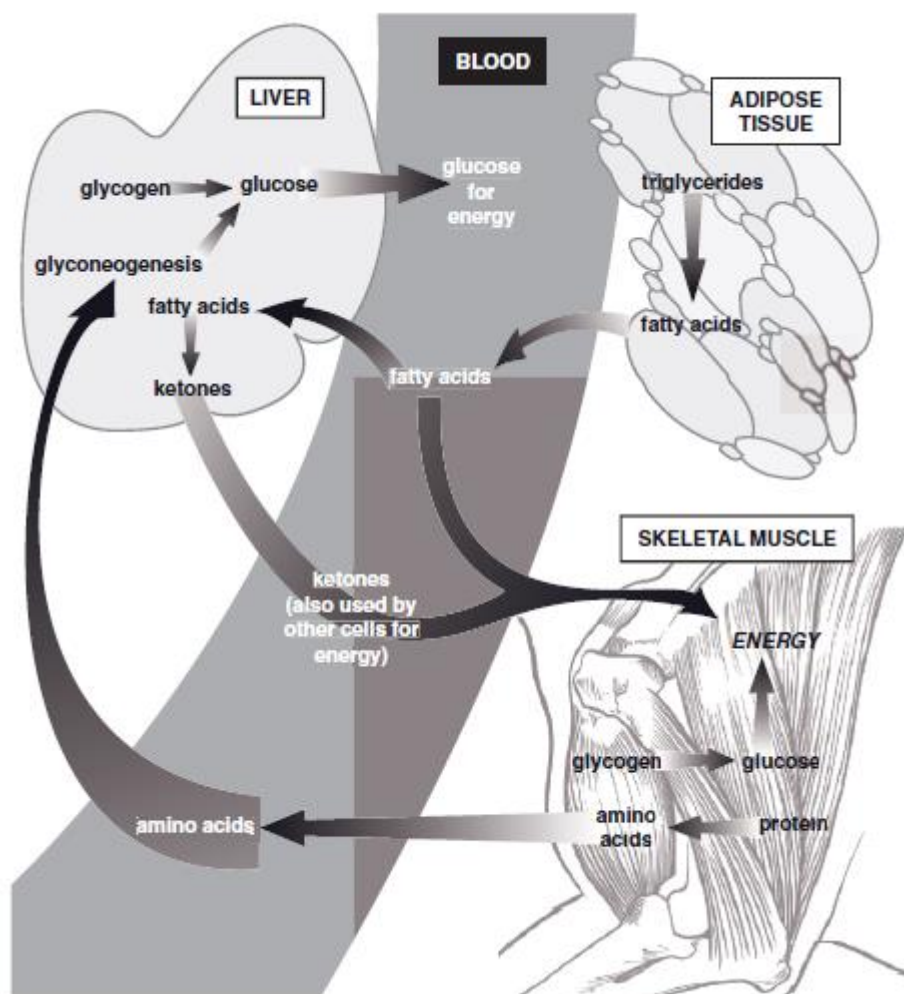


Figura 1: Metabolismo de lípidos no período de transição (Drackley, Nutricional Management for transition Dairy Cows)

3.1 Corpos Cetônicos:

Os corpos cetônicos derivados da β -oxidação de NEFA são uma fonte de energia alternativa à glicose, no entanto estes não a podem substituir completamente, uma vez que o organismo necessita ainda assim de certos níveis de glicose. Um nível sérico de corpos cetônicos demasiado elevado é frequente nas três primeiras semanas do pós-parto. Os principais corpos cetônicos são o β -hidroxidobutirato (BHB), acetona e acetoacetato, que se encontram presentes no sangue, leite e urina. É normal vacas leiteiras de alta produção no início da curva de lactação apresentarem um certo grau de cetose, até que a sua capacidade de ingestão de alimento se equilibre e cubra a energia que necessitam para a produção de leite. (Cunningham, 2004), (Smith, 2009) (Duffield T. F., 2004)

3.2 Imunossupressão:

A capacidade imunitária durante o período de transição está reduzida. Esta diminuição da capacidade de resposta do sistema imunitário a infeções é provavelmente responsável por doenças no pós-parto, tais como mastite, metrite e retenção placentária. A razão desta imunossupressão ainda não está bem provada e desenvolvida. Pensa-se que as vitaminas A e E, assim como alguns minerais, nomeadamente selénio, cobre e zinco, desempenham um papel fundamental na capacidade imunitária. Recentemente algumas evidências indicam que o balanço energético negativo e o balanço proteico são outros fatores que contribuem também de forma muito relevante para o défice imunitário. Estes argumentos apoiam-se em estudo que dizem que valores elevados de BHB nas primeiras semanas de lactação são responsáveis pelo aumento de suscetibilidade a doenças localizadas ou sistémicas do pós-parto. (Duffield T. F., 2004) (Hammon, Evjen, Dhiman, & Walters, 2006)

4. Doenças do pós-parto:

4.1 Esteatose hepática:

A esteatose hepática, também denominada de síndrome da vaca gorda, tem muitas vezes uma forma subclínica, no entanto, animais severamente afectados podem apresentar outros sintomas, tais como, depressão, perda de apetite e perda de peso. Está provado que esta síndrome está diretamente relacionada com a incidência de uma série de doenças do pós-parto, como, cetose subclínica, cetose clínica, acidose ruminal, deslocamento de abomaso, metrite e mastite. (Seifi & et al., 2011)

4.2 Cetose:

A cetose é uma condição caracterizada por uma concentração de corpos cetônicos anormalmente elevada, no organismo, em consequência de um balanço energético negativo, sendo que esta condição é mais frequente nas primeiras duas semanas do pós-parto. Outros fatores que podem influenciar a incidência desta doença são: fornecimento excessivo de silagem com alto teor butírico, má qualidade da forragem, mudanças bruscas na dieta, e condição corporal demasiado elevada na altura do parto. (Blowey, Boyd, Eddy, & Andrews, 2008) (Smith, 2009) (Duffield T. F., 2004)

A cetose pode ser primária ou secundária. (Smith, 2009) Considera-se uma cetose primária quando esta é originada por um balanço energético negativo nos primeiros dias de lactação, em que há uma redução dos níveis de glucose no sangue e no fígado e, em consequência, um aumento da mobilização de gordura das reservas corporais, resultando numa acumulação de corpos cetónico no sangue. No entanto, só se considera cetose quando a absorção e produção de corpos cetónico excede a capacidade de utilização dos mesmos pelo organismo, sendo o resultado um aumento do nível sérico de corpos cetónicos, NEFAs, e diminuição dos níveis de glucose. (Smith, 2009)

A cetose secundária é provocada por qualquer doença, no pós-parto, que faça diminuir a quantidade de alimento ingerido pelo animal, provocando um BEN. (Smith, 2009)

Dependendo dos níveis de corpos cetónicos presentes no sangue, leite ou urina, e a presença ou ausência de sinais clínicos, pode-se classificar a cetose em clínica ou subclínica. (Smith, 2009)

As duas primeiras semanas pós-parto são o período crítico para desenvolvimento da forma subclínica. A cetose subclínica tem um grande impacto na produção e, por não apresentar sintomas, esta muitas vezes não é detetada. Esta condição está diretamente relacionada com o aumento do risco de ocorrência de DA e outras doenças do pós-parto, diminuindo a produção de leite, e afetando a performance reprodutiva. O método de eleição para diagnóstico de cetose subclínica é a medição dos níveis séricos de BHB no sangue. O BHB é o corpo cetónico predominante nesta condição por ser relativamente estável no sangue. Pode também fazer-se a medição de BHB no leite ou urina, no entanto, há que ter em conta que a concentração de BHB pode variar com a alimentação, tendo um pico cerca de quatro horas após a ingestão de alimento. (Sakha, Ameri, & Azita, 2006) (LeBlanc S. , 2006)

A incidência de cetose subclínica é muito maior que a da forma clínica. Considera-se cetose subclínica a partir de uma concentração de 1,000 $\mu\text{mol/l}$ de BHB, e cetose clínica a partir de 2,600 $\mu\text{mol/l}$ de BHB. Muitas vezes não chega a ser detetada, no entanto, está associada ao aumento do risco de doenças no pós-parto, diminuição da produção de leite e interferência na performance reprodutiva. A detecção precoce de cetose subclínica, com o auxílio do teste de BHB, pode prevenir perdas económicas consideráveis, tanto a nível de produção leiteira dos animais afetados, como na prevenção de doenças tais como metrite, mastite e deslocamento de abomaso no pós-parto, ou até mesmo de forma a prevenir a evolução de uma cetose subclínica para uma cetose clínica. (Sakha, Ameri, & Azita, 2006) (Duffield T. F., 2004)

O início da cetose clínica é caracterizado por uma diminuição moderada e progressiva da produção de leite e perda gradual de condição corporal. Nesta fase não há alteração dos parâmetros vitais, tais como, temperatura retal, frequência respiratória e cardíaca. Com a evolução da doença, o animal entra em anorexia e em consequência há diminuição da motilidade ruminal, as fezes apresentam-se secas e firmes, e a diminuição da produção leiteira passa a ser severa e evidente. É notório um odor adocicado no ar expirado, e o leite com cheiro a acetona. (Blowey, Boyd, Eddy, & Andrews, 2008)

A cetose pode também ter uma forma nervosa. Os sintomas incluem hipersialia, circling, défices propriocetivos, head pressing, cegueira aparente, excesso de grooming e picacismo. Podem apresentar também hiperestesia, tremores e tetania. Os animais podem-se tornar agressivos. (Blowey, Boyd, Eddy, & Andrews, 2008), (Smith, 2009)

É importante um exame clínico criterioso para distinguir uma cetose primária de uma cetose secundária. A febre é um sinal de cetose secundária, porém, a presença de febre pode significar um processo inflamatório a decorrer devido a uma afeção primária. (Smith, 2009)

4.3 Hipocalcémia:

A hipocalcémia, também chamada febre do leite, é outra doença frequente no pós-parto, causada pela elevada necessidade de cálcio no início da lactação. (Smith, 2009)

Durante o período seco a necessidade de cálcio é muito baixa, como tal, a absorção intestinal de cálcio e a reabsorção óssea de cálcio estão relativamente inativas. (Smith, 2009)

Devido a esta baixa absorção de cálcio e à necessidade súbita do mesmo, com o início da lactação todas as vacas sofrem de algum grau de hipocalcémia. Este fato vai

estimular um mecanismo de forma a melhorar a eficiência de absorção de cálcio intestinal, e aumentar a reabsorção de cálcio ósseo. Para que se dê a reabsorção de cálcio a nível ósseo são necessárias 48 horas de estimulação da hormona PTH (hormona paratiróide). Para que ocorra aumento da absorção de cálcio a nível intestinal é necessário que a 1.25-dihidroxi vitamina D esteja elevada durante 24 horas. O prolongamento destes mecanismos para aumento do cálcio sérico pode provocar uma hipocalcémia clínica. (Smith, 2009)

A hipocalcémia pode ter três fases distintas de gravidade, com sintomas característicos de cada fase. (Smith, 2009)

Na fase um, o animal ainda se mantém em estação, apresenta sinais de hipersensibilidade e hiperexcitabilidade, pode também ver-se tremores ligeiros nos flancos e articulações. O animal apresenta-se atáxico e está inquieto. Também pode apresentar uma respiração forte, com sopros de boca aberta e extensão da língua. (Smith, 2009)

Se não se iniciar uma terapia com cálcio os sintomas podem evoluir para a fase dois. (Smith, 2009)

Na fase dois de hipocalcémia a vaca encontra-se caída em decúbito esternal, com a cabeça encostado ao flanco, sem capacidade de se levantar, apresenta-se anoréxica, deprimida, com temperatura corporal diminuída, entre 36°C e 38°C, com extremidades frias. Também se observa uma taquicardia com diminuição da intensidade dos sons cardíacos à auscultação. Ocorre paralisia dos músculos lisos, o que leva a estase gastrointestinal. Como consequência observa-se timpanismo, incapacidade em defecar, e perda de tónus do esfíncter anal. Nesta fase também pode haver perda de capacidade de urinar. Caso o parto ainda não tenha ocorrido, a inércia uterina pode levar a um parto distócico, ou retenção placentária após o parto. É também comum observar-se miose, com ausência de reflexo à luz. (Smith, 2009)

Na fase três de um estado de hipocalcémia há perda progressiva de consciência até um estado de coma. Os animais nesta fase apresentam flacidez muscular completa, não respondem a estímulos, não conseguem manter um decúbito esternal e encontram-se muito timpanizados. A capacidade de contração cardíaca vai diminuindo, e o pulso é quase indetectável, podendo os batimentos cardíacos chegar a 120bpm. Nesta condição os animais geralmente não sobrevivem mais que algumas horas. (Smith, 2009)

Alguns dos diagnósticos diferenciais de hipocalcémia podem ser, cetose, hipofosfatémia, mastite tóxica, metrite tóxica, lesão traumática e paralisia do nervo

obturador. A hipocalcemia pode acontecer em paralelo com qualquer uma destas afeções. (Smith, 2009)

A febre do leite provoca uma grande quebra na produção de leite, e pode afetar toda a curva de lactação de um animal e, para além disso, também aumenta o risco de ocorrência de outras doenças metabólicas no pós-parto. O principal fator de aumento do risco de doenças do pós-parto é a interferência com o funcionamento normal da musculatura lisa. A musculatura lisa está presente em quase todos os sistemas vitais, particularmente no sistema cardiovascular, reprodutivo, digestivo, e também mamário (Spain & Scheer, 2002). O facto de afetar o sistema gastrointestinal significa que vai interferir com a motilidade ruminal, provocando uma diminuição da quantidade de alimento ingerido, contribuindo também para um balanço energético negativo, e aumentando a probabilidade de deslocamento do abomaso. (Spain & Scheer, 2002). Também fica aumentado o risco de mastite, uma vez que interfere com o esfíncter e com o teto mamário. A não contração e encerramento do esfíncter após a ordenha, aumenta a suscetibilidade de entrada de bactérias, desencadeando mastites. (Spain & Scheer, 2002)

Animais com hipocalcemia têm também uma produção de cortisol exacerbada, o que aumenta a imunossupressão já presente normalmente após o parto. Esta imunossupressão diminui a capacidade de resposta a invasões bacterianas que podem provocar doenças como mastite ou metrite. (Spain & Scheer, 2002)

4.4 Metrite puerperal aguda:

A metrite é uma infeção aguda que ocorre após o parto, devido a uma contaminação microbiana do lúmen uterino. Em animais afectados observam-se alterações inflamatórias agudas nas camadas endometrial, miometral e peritoneal do útero. (Blowey, Boyd, Eddy, & Andrews, 2008)

Esta doença ocorre normalmente nos primeiros 10 dias após o parto. (Blowey, Boyd, Eddy, & Andrews, 2008)

Os principais fatores causadores desta doença resultam da exposição do útero a uma grande população de vários microrganismos, tais como, *Arcanobacterium pyogenes*, *fusobacterium necrophorum*, *Prevotella melaninogenicus* e *Clostridium spp.* Esta exposição deve-se normalmente a um parto distócico com traumatismo úterino, uso de equipamento sujo no auxílio do parto, maternidades sujas, parto de um vitelo enfisematoso, um útero fortemente contaminado com microrganismos anaeróbios, retenção placentárias ou de membranas fetais. (Blowey, Boyd, Eddy, & Andrews, 2008)

Outro fator que predispõe para a ocorrência de metrite puerperal aguda é uma menor eficiência dos mecanismos de defesa naturais do útero. Um parto distócico, manipulação do interior do útero após o parto na tentativa de retirar as membranas fetais, inércia uterina e imunossupressão, podem ser alguns dos causadores da diminuição da eficiência dos mecanismos de defesa natural do útero. (Blowey, Boyd, Eddy, & Andrews, 2008)

Apesar de não estar comprovado, é possível que a dieta consumida nos últimos dias antes do parto, a quantidade de matéria seca ingerida, e a ocorrência de esteatose hepática, estejam relacionadas também com o comprometimento dos mecanismos de defesa. (Blowey, Boyd, Eddy, & Andrews, 2008)

Em caso de metrite puerperal aguda observa-se uma secreção vaginal vermelha-acastanhada, com cheiro fétido e o útero fica friável e aumentado. As vacas também apresentam sinais sistêmicos de infecção, tais como: febre, taquicardia, taquipneia, anorexia, estase ruminal e desidratação. Em casos mais graves observa-se também diarreia induzida pela toxemia, acompanhada por sinais de choque. Nesta fase a temperatura passa de elevada a subnormal. A infecção pode passar por contiguidade e causar uma peritonite localizada ou generalizada. (Blowey, Boyd, Eddy, & Andrews, 2008)

A metrite puerperal aguda pode ter como prognósticos o risco de morte, a diminuição na produção de leite e da capacidade reprodutiva do animal, e a afeção de outros sistemas. A condição corporal, a produção de leite, o retorno cíclico e a possibilidade de uma nova gestação são recuperadas lentamente. No entanto, lesões como aderências no útero, ovidutos e bursas ovarianas podem ficar como sequelas da metrite após o tratamento, e estas sequelas vão afetar a capacidade reprodutiva (Blowey, Boyd, Eddy, & Andrews, 2008).

4.5 Mastite:

A mastite é uma inflamação da glândula mamária. Esta doença ocorre normalmente devido a uma invasão bacteriana através do canal do teto. O mecanismo de sistema imunitário mamário deve ser capaz de fazer face a estas invasões, porém, é um mecanismo complicado. Para que haja sucesso é necessário que o animal tenha as melhores condições de nutrição, higiene e genética. As condições ambientais também têm uma grande influência na capacidade de resposta à doença (Smith, 2009).

O quadro clínico da mastite vai depender da capacidade de colonização e sobrevivência da bactéria em causa, da sua virulência, e do tipo, magnitude e duração da resposta do hospedeiro à invasão bacteriana. Para combater estas invasões, a glândula

mamária tem uma serie de mecanismos fisiológicos de defesa que previnem a penetração de microrganismos e que suprimem o crescimento bacteriano. A capacidade de resposta da glândula mamária está sempre influenciada pelo estado de lactação, duração do período seco, genética, composição das secreções, tipo de antimicrobianos usados e agentes anti-inflamatórios administrados. (Smith, 2009)

A etiologia da mastite pode ser dividida em duas categorias: contagiosa ou ambiental. A mastite contagiosa resulta do contágio de uma vaca saudável através de equipamento de ordenha contaminado, o mamar de um vitelo ou as mãos de um funcionário que esteve em contacto com um animal contaminado. Os agentes mais frequentes deste tipo de infeção são, *Streptococcus agalactiae*, *Corynebacterium bovis*, *Staphylococcus aureus*, *Mycoplasma* spp. (Smith, 2009) (Drivers & Peek, 2008)

As causas ambientais causam mais raramente infeção, contudo, esta pode ocorrer quando o agente tem acesso à cisterna do teto. A contaminação pode dar-se através de material de ordenha contaminado, camas e instalações. Os agentes mais comuns são, *Streptococcus uberis*, *Staphylococcus* coagulase negativos, *Arcanobacterium pyogenes*, coliformes entre outros. (Smith, 2009) (Drivers & Peek, 2008)

A doença pode ter uma manifestação clínica ou subclínica. Uma infeção subclínica é caracterizada por uma ligeira infeção da glândula mamária, com um aumento do número de células somáticas. Neste caso, o leite apresenta-se normal, sem sinais visíveis de inflamação da glândula mamária. A mastite subclínica é diagnosticada através de testes, como teste californiano de mastites (TCM), contagem de células somáticas (SCC), ou cultura bacteriana de rotina dos quartos mamários. Com o tempo, a maioria das mastites subclínicas desenvolvem fibroses no tecido mamário, endurecimento e aumento do quarto mamário afetado e diminuição da produção leiteira. Os principais agentes das mastites subclínicas são; *S. agalactiae* e *S. aureus*. A mastite clínica caracteriza-se por, leite de aspeto anormal com a presença de coágulos e fibrina e evidências de diferentes níveis de inflamação dos quartos mamários afetados. A mastite clínica pode ser classificada em mastite aguda, mastite aguda gangrenosa e mastite crónica. (Smith, 2009)

As vacas em balanço energético negativo apresentam uma falha nos mecanismos de defesa do úbere. Apesar de ainda não estar bem comprovado, põe-se a hipótese de a hipercetonémia ser um dos principais fatores condicionantes das defesas do úbere. Como foi descrito anteriormente, existe uma correlação entre o balanço energético negativo e imunossupressão, esta condição diminui a capacidade de resposta a contaminação bacteriana, promovendo assim a infeção (leslie & et al., 2000).

4.6 Deslocamento de abomaso:

O deslocamento de abomaso (DA) é um problema comum nas explorações leiteiras, tendo um grande impacto económico. Provoca uma diminuição da produção leiteira e aumenta as taxas de refugo. (Drivers & Peek, 2008), (LeBlanc, Leslie, & Duffield, 2005) Ocorre quando há uma alteração da motilidade do órgão, que resulta numa acumulação de gás e, como consequência, pode existir distensão do abomaso e deslocamento do mesmo para o lado direito ou esquerdo do abdómen. O deslocamento de abomaso à esquerda (DAE) é mais frequente do que o deslocamento à direita (DAD) (Silva, 2003) (Smith, 2009).

Esta doença tem maior incidência nas primeiras seis semanas após o parto, em vacas multíparas, no entanto, pode acontecer em qualquer fase da lactação e em animais de qualquer idade. (Drivers & Peek, 2008)

Existem vários fatores que podem alterar a motilidade do órgão, como uma concentração muito elevada de ácidos gordos voláteis, fermentação bacteriana da alimentação, uma dieta rica em concentrado ou deficiente em fibra, mudanças bruscas na alimentação, ulcera no abomaso, alterações na posição das vísceras após o parto e no início do puerpério. Outras causas, como problemas metabólicos ou doenças infecciosas, hipocalcémia, cetose, retenção placentária, metrite, mastite e indigestão, que podem ocorrer nos primeiros dias pós-parto, provocam estase gastrointestinal. As doenças presentes também vão diminuir o apetite e a capacidade de ingestão de matéria seca por parte da vaca, o que induz a diminuição do tamanho do rúmen e facilita o deslocamento. (Drivers & Peek, 2008) (Smith, 2009) (Silva, 2003)

Os primeiros sinais desta doença são subtis, e incluem perda de apetite, anorexia total, com diminuição progressiva da produção leiteira. Os sintomas clínicos normalmente identificados são a redução ou ausência de volume de fezes, uma diminuição da motilidade ruminal, e desidratação. Na auscultação durante alguns minutos da fossa paralombar esquerda, podem-se ouvir sons de borbulhar e estalidos. Na auscultação simultânea com precursão na região paralombar esquerda e últimas costelas, ouve-se uma ressonância metálica com som “ping”. A precursão da região ventral do rumen vai provocar um som de chocalhar, também característico do DA, uma vez que este órgão se encontra cheio de líquido. O delineamento do som “ping” dá a localização exata do abomaso e permite avaliar a sua distensão. (Smith, 2009) (Silva, 2003)

O DAD tem um quadro clínico mais agudo, as fezes apresentam-se líquidas ou ausentes, o animal encontra-se severamente deprimido, com alterações do equilíbrio ácido-base, hipotermia, e alterações cardíacas. (Silva, 2003)

Está provado que a resposta ao balanço energético negativo é um dos aspectos chave da patogênese do DA. A cetose pode ser primária, e um dos fatores que influenciaram o DA, ou pode ser secundária ao deslocamento. Nestes casos é frequente encontrar-se cetonúria, revelando a presença de cetonemia e uma concentração elevada de ácidos gordos não esterificados. Está provado que é possível prever a ocorrência de DA através da medição dos corpos cetónicos. O ponto de classificação de alto risco para DA é $\geq 1200 \text{ mmol/L}$ de BHB. (Silva, 2003) (Smith, 2009) (LeBlanc, Leslie, & Duffield, 2005)

5. Retorno ao ciclo éstrico:

Durante toda a gestação ocorrem picos de FSH, que provocam crescimento folicular, no entanto nunca ocorre ovulação. Nos últimos 21 dias de gestação isso não acontece, devido às altas concentrações plasmáticas de progesterona e estrogénio. Após o parto, a concentração destas hormonas diminui para valores basais e ocorre um aumento da concentração de FSH. Este aumento estimula a primeira onda de crescimento folicular poucos dias após o parto, e o primeiro folículo dominante é escolhido 10 a 12 dias pós-parto. (Andrews, Blowey, Boyd, & Eddy, 2008)

O primeiro folículo dominante pode ter três destinos. Ovulação e formação do primeiro corpo lúteo pós-parto com retorno a atividade cíclica, atresia seguida de uma nova onda folicular, não ocorrendo ovulação e a vaca entra em anestro ou pode formar-se de um quisto de teca folicular no ovário. O principal fator que influencia o destino dos folículos dominantes é a frequência do pulso de LH, sendo que a ovulação normalmente ocorre quando o intervalo dos picos de LH é de 1 hora. Assim, fatores que suprimam o pulso de LH podem retardar o retorno à atividade cíclica. Estes fatores podem ser amamentação ou vínculo materno, baixa condição corporal, dieta inadequada ou balanço energético negativo. (Andrews, Blowey, Boyd, & Eddy, 2008)

É normal a ocorrência de uma anestro fisiológico durante as duas primeiras semanas após o parto. Em vacas leiteiras em que o vitelo é retirado logo após o nascimento, a primeira ovulação raramente ocorre nos 15 dias seguintes. Normalmente, só após 17 a 21 dias se observa o primeiro cio, acontecendo em animais com uma produção de leite média, com um score corporal apropriado e que não tiveram quaisquer problemas no pós-parto. Em vacas de alta produção é normal que o período entre parto e primeira ovulação se atrase até 60 dias. (Andrews, Blowey, Boyd, & Eddy, 2008)

O anestro verdadeiro é caracterizado pela ausência de ovulação, após o período de anestro fisiológico. Pode ser causado por problemas no parto ou após o mesmo, como distocia, retenção placentária, hipocalcémia, metrite e endometrite. Outros fatores que

influenciam o anestro são quistos ováricos e deficiências nutricionais. Apesar de não estar bem explicada a relação entre o atraso no retorno cíclico e as deficiências nutricionais, há evidências que mostram uma relação clara entre o balanço energético negativo e o intervalo até a primeira ovulação, a frequência de picos de LH e o destino do primeiro folículo dominante. É normal numa exploração leiteira que 20% dos animais ainda se encontre em anestro 60 dias após o parto, no entanto, está provado que em explorações em que os animais apresentem deficiências energéticas, como cetose subclínica, na primeira semana após o parto 50% dos animais se encontre em anestro aos 60 dias. A ocorrência de cetose subclínica na segunda semana após o parto, vai também reduzir em 50% o sucesso da primeira inseminação. (Andrews, Blowey, Boyd, & Eddy, 2008) (Mulligan, 2012)_(LeBlanc S. , 2006)_(Walsh, 2006)

6. Produção de leite:

A lactogénese é um processo complexo que exige uma grande disponibilidade de energia. No pico de lactação cerca de 80% de toda a energia ingerida é consumida só na produção de leite, havendo assim uma necessidade de adaptar a distribuição dos nutrientes disponíveis. Tal adaptação é essencial para que haja um equilíbrio metabólico e fisiológico. Uma das adaptações fisiológicas para obtenção de energia é a lipólise. O aumento da lipólise fornece ácidos gordos de cadeia longa para a produção da gordura do leite, fornecendo também uma fonte de energia alternativa para os outros tecidos não pertencentes ao sistema mamário, com o objetivo de toda a glucose disponível ser direcionada para a produção de leite. Portanto, as reservas de energia e a forma como estas são utilizadas, são um dos pontos-chave para uma boa ou má curva de lactação. Uma boa adaptação ao início de lactação e consequente balanço energético negativo (BEN), resulta numa lactação saudável e produtiva. Por outro lado, uma má adaptação leva a problemas metabólicos, desenvolvimento de doença e afecta a curva de lactação. Um indicador de falha na adaptação ao BEN é a concentração de corpos cetónicos em circulação, e a perda de condição corporal. (Smith, 2009) (Duffield, Lissemore, McBride, & Leslie, 2009) (Roche & et al., 2009) (Duffield T. F., 2004)

A relação entre a condição corporal na altura do parto, a perda de condição corporal após o parto, e a produção de leite, pode ser positiva ou negativa. Sendo a condição corporal (CC) ótima ao parto, para uma boa produção de leite, 3,25CC (numa escala de 1 a 5CC), e perdas entre 0,5CC e 1CC após o parto, podem ser prejudiciais para a curva de lactação. (Roche & et al., 2009)

A hipercetonemia está associada a, grandes perdas na produção de leite estando provado que valores séricos de BHB a partir de 1,200 a 1,400mmol/L prejudicam a curva de lactação, podendo-se perder entre 1 a 2Kg/dia de leite por vaca. (Duffield, Lissemore, McBride, & Leslie, 2009) (Mulligan, 2012)

O tratamento das vacas que apresentem cetose subclínica, com propilenoglicol, pode aumentar a produção de leite e recuperar a curva de lactação. Foi provado que o tratamento num período de 5 dias pode recuperar o total de 350kg de leite numa lactação. (Dohoo & Martin, 1984)

7. Parâmetros analisados no estudo:

- Temperatura corporal:

A temperatura fisiologia dos bovinos varia entre 38,5°C e 39.5°C. Pode ocorrer alguma variação nestes valores sem que isto signifique a presença de uma doença, uma variação de 1°C pode ser normal, sendo mais baixa no início da manhã e mais alta no pico da tarde. Outros fatores que podem alterar a temperatura fisiologicamente são, o fim de gestação, ovulação e início do estro. As variações de temperatura têm 3 designações, hipotermia, hipertermia, febre ou pirexia. (Smith, 2009) (Radostits, Gay, Hinchcliff, & Constable)

Um estado de hipotermia, que é, uma temperatura corporal subnormal pode ser resultado de hipocalcemia, exposição a temperaturas muito baixas em invernos rigorosos, hipovolemia ou choque séptico. (Radostits, Gay, Hinchcliff, & Constable)

. A hipertermia pode ter uma origem endógena chamada de, febre ou pirexia, ou exógena que pode ser causada por temperatura ambiente elevada ou muito tempo de exposição solar. (Radostits, Gay, Hinchcliff, & Constable)

A febre pode ser contínua, remitente, intermitente ou recorrente. Na forma remitente, a temperatura corporal sobe e desce, mas nunca se encontra dentro dos valores normais. A febre intermitente varia entre valores normais e valores aumentados de temperatura. A forma recorrente caracteriza-se por vários dias de temperatura corporal aumentada alternados com um ou mais dias de temperatura normal. A pirexia é uma resposta fisiológica à sepsia, toxemia ou pirogenios, com o objetivo de destruir os organismos causadores de doença e é um dos mecanismos de defesa do organismo. (Radostits, Gay, Hinchcliff, & Constable)

- Condição corporal:

A classificação da condição corporal (CC) é um método subjetivo de avaliação da quantidade de energia metabolizável armazenada na gordura e no músculo de um animal vivo. O sistema europeu de avaliação da cc baseia-se numa escala de 1 a 5CC, e na observação e palpação da vaca para avaliar a quantidade de gordura subcutânea. (Radostits, Joe Mayhew, & Houston, Examen y Diagnóstico clínico en veterinaria, 2002)

A pontuação 1CC corresponde a uma condição corporal baixa, com uma cavidade em redor da base da cauda, não sendo possível palpar qualquer tipo de tecido entre a pele e a pélvis, encontrando-se a pele flexível nesta região. Na região sacra os extremos das apófises transversas são palpáveis, e podem ser facilmente sentidas as suas superfícies dorsais. Há uma depressão profunda na região do sacro e o coxal. (Radostits, Joe Mayhew, & Houston, Examen y Diagnóstico clínico en veterinaria, 2002)

A pontuação 2CC, corresponde a uma condição corporal moderada, com uma cavidade em redor da base da cauda pouco profunda, com deposição de tecido gordo na região perianal. Consegue-se palpar algum tecido gordo subcutâneo, e a pélvis é claramente observada. Na região sacra os extremos das apófises transversas estão arredondados, e as suas superfícies dorsais só se palparam exercendo alguma pressão. Há uma depressão visível na região do sacro e o coxal. (Radostits, Joe Mayhew, & Houston, Examen y Diagnóstico clínico en veterinaria, 2002)

A pontuação 3CC corresponde a uma condição corporal boa, em que se nota uma deposição de tecido gordo em redor da base da cauda. A pele é lisa e a pélvis está visível. Na região sacra os extremos das apófises transversas podem-se palpar aplicando alguma pressão, uma vez que há um depósito de gordura nessa região. Há uma ligeira depressão na região do sacro e do coxal. (Radostits, Joe Mayhew, & Houston, Examen y Diagnóstico clínico en veterinaria, 2002)

A pontuação 4CC, corresponde a uma condição corporal aumentada, identificando-se na região da base da cauda uma grande deposição de tecido gordo. São também evidentes depósitos de gordura subcutânea, e a palpação da pélvis só é possível exercendo muita pressão. Na região sacra as apófises transversas não estão visíveis, nem detetáveis através de palpação. Não existe depressão visível na região do sacro e do coxal. (Radostits, Joe Mayhew, & Houston, Examen y Diagnóstico clínico en veterinaria, 2002)

A pontuação 5CC, corresponde a uma condição corporal muito aumentada, com a base da cauda afundada num depósito de tecido gordo, não é possível palpar qualquer estrutura da pélvis. Na região sacra há um depósito de tecido gordo sobre as apófises transversas, não sendo possível observar nenhuma estrutura óssea. (Radostits, Joe Mayhew, & Houston, Examen y Diagnóstico clínico en veterinaria, 2002)

Estudos provam que a condição corporal ideal para uma vaca leiteira é entre 3 e 3,25CC. Uma condição corporal ótima permite uma boa lactação, um bom desempenho reprodutivo, assim como saúde e bem-estar do animal. (Roche & et al., 2009) (Mulligan, 2012)

- Score vaginal:

O score vaginal é um método simples e sem custos, quer permite retirar informações do estado de contaminação do útero.

O muco vaginal é avaliado numa escala de 0 a 4, correspondendo o *Score 0* a um muco limpo e translúcido, o *Score 1* a um muco com flocos de pus branco, o *Score 2* apresenta uma descarga contendo menos de 50% de material mucopurulento branco, o *Score 3* apresenta uma descarga contendo mais de 50% de material mucopurulento branco ou amarelo, e o *Score 4* que apresenta uma descarga hemorrágica e com odor fétido. (Sheldon, Lewis, Leblanc, & Gilbert, 2006)

- BHB:

O BHB (β -hidroxibutirato) é o corpo cetónico predominante em ruminantes. Este reflete a capacidade do fígado em oxidar com êxito a gordura proveniente das reservas corporais, que será utilizada como fonte alternativa de energia. Como tal, valores de BHB mais elevados estão associados a oxidação incompleta de lípidos no fígado e, como tal, a maiores graus de BEN. Em vacas de leite, o valor ideal de BHB no sangue é inferior a 1,0mmol/L. Com valores abaixo de 0,6mmol/L é improvável que o animal em causa vá perder condição corporal, e com valores entre 0,6 e 1,0mmol/L existe uma taxa de mobilização de gordura baixa e aceitável, dependendo da fase de lactação em que o animal se encontra. Com valores superiores a 1,0mmol/L há risco de alterações da produtividade e da saúde da vaca. Em vacas secas, no último mês de gestação, os valores de BHB deverão estar abaixo dos 0,6mmol/L, uma vez que o objetivo desta fase é restabelecer e manter as fontes de energia. (Andrews, Blowey, Boyd, & Eddy, 2008) (Duffield, Lissemore, McBride, & Leslie, 2009). Animais em cetose vão apresentar valores de BHB superiores a 2,0mmol/L, no entanto considera-se que a partir de 1,0mmol/L a vaca

se encontra em cetose subclínica. O teste de BHB é uma ferramenta útil no diagnóstico de cetoses clínicas e subclínicas, e também na antecipação e prevenção de doenças, tais como deslocamento de abomaso, metrite, e mastite (Duffield, Lissemore, McBride, & Leslie, 2009) (Blowey, Boyd, Eddy, & Andrews, 2008).

II. OBJETIVOS:

Tema: Efeito do BEN, avaliando via BHB, na recuperação metabólica, produtiva e reprodutiva de um bovino leiteiro.

Questão de Investigação: Qual o efeito do BEN na recuperação metabólica produtiva e reprodutiva em bovinos leiteiros?

Objetivo geral:

- Determinar o efeito do BEN na capacidade de recuperação pós-parto em bovinos leiteiros

Objetivos específicos:

- Avaliar a capacidade de recuperação metabólica após BEN nos primeiros 30 dias pós-parto
 - Determinar a influência do BEN na recuperação reprodutiva
 - Determinar a influência do BEN na capacidade produtiva no pico de lactação aos 60 dias
 - Avaliar a relação entre BEN e determinadas afeções reprodutivas do pós-parto

III. MATERIAIS E MÉTODOS

O presente estudo foi realizado durante o estágio curricular, no âmbito do fim de mestrado integrado em Medicina Veterinária, num período de seis meses compreendidos entre Outubro de 2011 e Abril de 2012. Foi realizado em duas explorações agro-pecuárias em regime intensivo, com aptidão leiteira, na zona de Loures. Ambas as explorações partilham o mesmo método de manejo uma vez que pertencem ao mesmo produtor.

A exploração A tem no total 235 animais de raça Holstein-Friesian, em que 185 estiveram em lactação na data do presente estudo. A vacaria possui cinco parques divididos de acordo com a idade dos animais e produção leiteira. Parque de alta produção, parque de baixa produção, parque de animais doentes e pós-parto, maternidade, parque das novilhas, e uma área de estabulação livre para as vacas secas. A média de produção de leite desta exploração é de 30,8 litros de leite por vaca por dia.

A exploração B tem no total 436 animais de raça Holstein-Friesian, em que 235 estiveram em lactação na data do presente estudo. A vacaria possui em seis parques divididos de acordo com a idade e produção leiteira. Parque de alta produção, parque de baixa produção, parque de animais doentes, parque das recém-paridas, maternidade, parque das novilhas, e uma área de estabulação livre para as vacas secas. A média de produção de leite desta exploração é de 26,3 litros de leite por vaca por dia.

A alimentação em ambas as vacarias é distribuída duas vezes ao dia pelo Unifeed sob a forma de mistura total, evitando assim a seleção de alimento por parte dos animais, tendo estes alimento sempre disponível na manjedoura. A fórmula de alimentação para os animais de alta e baixa produção é a mesma, variando na quantidade dos diferentes constituintes. As vacas de alta produção recebem 14kg de ração, 26 a 28kg de silagem de milho, 1kg a 1,5kg de palha, 6kg a 7kg de massa de cerveja. As vacas de baixa produção recebem 9kg de ração, 20kg de silagem de milho, 2,2kg de palha. A ração é constituída por milho, bagaço soja 44, cevada, colza, bagaço girassol, bagaço palmiste, carbonato de cálcio, sal, gordura (sabão ou hidrogenada), fosfato, premix (vitaminas e minerais). A formulação das vacas secas é diferente e estas não comem silagem de milho.

O presente estudo contemplou 88 observações de 22 animais com 4 observações por animal.

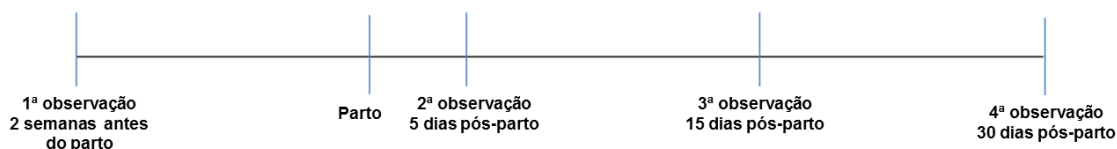


Figura 2: Representação gráfica da cronologia de observações no estudo

8. Critério de seleção da amostra:

Para este estudo foram selecionadas aleatoriamente fêmeas, primíparas ou multíparas, com mais de 350 de gestação, no período seco e estabuladas nas maternidades das respectivas explorações. Nenhum fator externo ou ambiental foi considerado numa vez que ambas as explorações têm o mesmo método de manejo.

9. Colheita e processamento de amostras e dados:

- Colheita de sangue: A amostra sanguínea foi recolhida por venopunção da veia caudal mediana, com o objetivo de medir os valores de BHB através de teste rápido, utilizando tiras Precision Xtra B-ketone test strips do laboratório Abbott, e fazendo a medição com a máquina Precision Xtra do laboratório Abbott.

Os valores de referência de BHB em bovinos não estão cientificamente definidos, para o presente estudo considerou-se valores acima de 1,000 μ mol/L como cetose subclínica e valores acima de 2,600 μ mol/L com cetose clínica.

- Condição corporal: É avaliada tendo em conta uma escala de 1 a 5 com o critério referido na tabela seguinte. (Edmondson & et al., 1989)

Body Condition Score	Vertebrae at the middle of the back	Rear view (cross-section) of the hook bones	Side view of the line between the hook and pinbones	Cavity between tailhead and pinbone Rear view	Angled view
1 Severe underconditioning					
2 Frame obvious					
3 Frame and covering well balanced					
4 Frame not as visible as covering					
5 Severe overconditioning					

Figura 3: Tabela representativa do critério de avaliação da condição corporal (Edmondson, Lean, Weaver, Farver, & Webster, 1989)

- Exame físico geral: O exame físico teve como objetivo a avaliação da condição geral do animal. Os parâmetros observados foram, medição de temperatura por via retal, tendo em conta valores fisiológicos entre 38,5°C e 39,5°C. A avaliação das mucosas foi feita na mucosa da vulva, estas foram classificadas em pálidas (p), normais (N), Congestivas (C) e ictéricas (I). Presença ou ausência de claudicação, através da observação da marcha do animal.
- Score vaginal- Avaliado apenas após o parto, através de massagem retal até a libertação de secreções pela vagina, foi avaliado numa escala de 0 a 4.
- Doenças- A presença de doença foi determinada tendo em conta o diagnóstico feito pelo médico veterinário responsável das explorações.
- Retorno ao ciclo éstrico- O retorno cíclico foi determinado através da observação dos animais em cio, por parte dos funcionários da exploração e confirmado pelo médico veterinário responsável por palpação retal dos ovários e avaliação das estruturas ováricas presentes.
- Análise estatística- Para fazer a análise estatística dos dados foi utilizado o programa informativo SPSS, para se obterem os resultados utilizou-se um intervalo de confiança de 95% e recorreu-se aos testes; Shapiro-Wilk; ANOVA; Friedman; POST-HOC; LSD e Mann-Whitney.

IV. APRESENTAÇÃO DE RESULTADOS:

1. Variáveis que a ter em conta na interpretação dos resultados

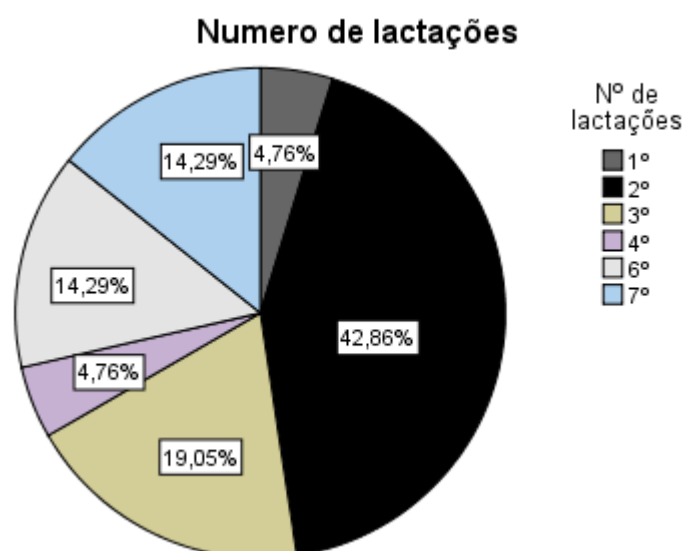


Figura 4: Distribuição por número de lactações

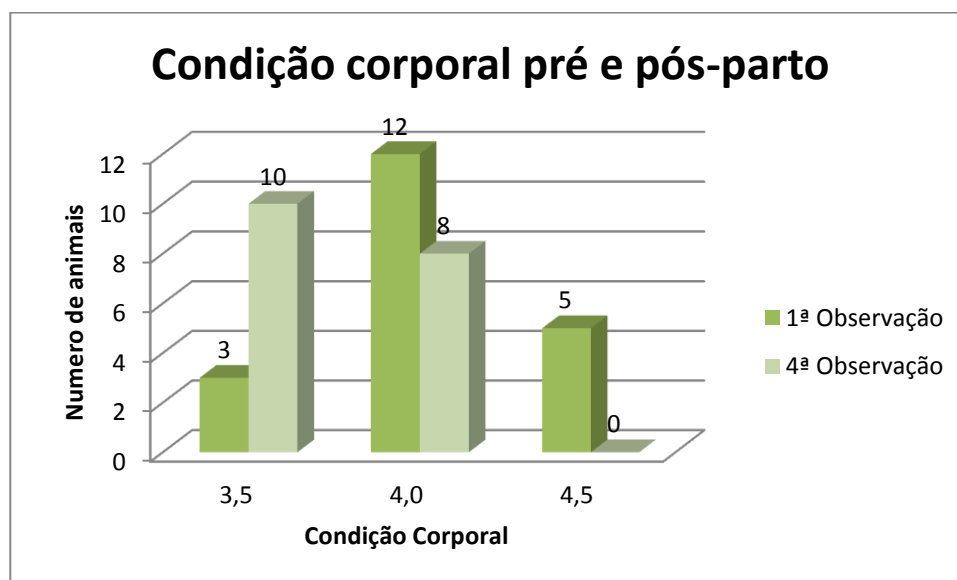


Figura 5: Distribuição comparativa da condição corporal duas semanas antes do parto(1ªobs) e trinta dias pós-parto (4ªobs)

Relativamente ao número de partos observa-se que 4,7% são primíparas, 42,8% dos animais estão na 2ª lactação, sendo esta a segunda vez que entram num ciclo de lactação. 19,5% são vacas de 3ª lactação, e 28,5% são animais de idade mais avançada entre a 6ª e a 7ª lactação.

Relativamente à condição corporal, observa-se que 2 semanas antes do parto 3 animais apresentavam uma condição corporal de 3,5CC, 12 animais apresentavam uma condição corporal de 4. e que 5 animais apresentavam uma condição corporal de 4,5. 30 dias após o parto, quando foi feita a 4ª observação, podemos ver que 10 animais apresentavam uma condição corporal de 3,5CC, 8 animais apresentavam uma condição corporal de 4CC e nenhum animal apresentava uma condição corporal de 4,5CC. Estes resultados revelam o decréscimo de 0,5CC na condição corporal média dos animais no pós-parto.

2. Efeito do BEN na recuperação metabólica nos primeiros 30 dias pós-parto

Parâmetros	1ª Observação	2ª Observação	3ª Observação	4ª Observação
Média	0,52mmol/L	1,38mmol/L	1,24mmol/L	0,93mmol/L
Intervalo de Confiança	(IC95%[0,44-1,59])	(IC95%[0,67-2,09])	(IC95%[0,51-1,96])	(IC95%[0,39-1,47])
Variância	0,03	2,332	2,422	1,312
Desvio padrão	0,17	1,52716	1,5564	11,145
Mínimo	0,30mmol/L	0,40mmol/L	0,20mmol/L	0,10mmol/L
Máximo	0,90mmol/L	6,60mmol/L	6,60mmol/L	4,60mmol/L

Figura 6: Avaliação dos parâmetros de BHB nas diversas observações utilizando o programa estatístico SPSS

Para avaliar a normalidade dos valores de BHB recorreu-se ao teste de Shapiro-Wilk, e apenas ficou comprovada a normalidade da medição 1 (p-value=0,128), sendo que as restantes medições obtiveram valores de p-value inferiores a 0,05, o que rejeita a hipótese nula. Uma vez que os dados não apresentaram os requisitos para aplicação de teste paramétricos, recorreu-se a alternativas não paramétricas ao teste ANOVA para medições repetidas, como o teste de Friedman.

O teste de Friedman sugere que existem valores estatisticamente diferentes entre as quatro medições de BHB.

Para efeitos de medição efetuaram-se os testes de POST-HOC inerentes à ANOVA, obtendo-se no teste de LSD diferenças entre a primeira e a segunda medição (p-value=0,032), e entre a segunda e quarta medição (p-value=0,043)

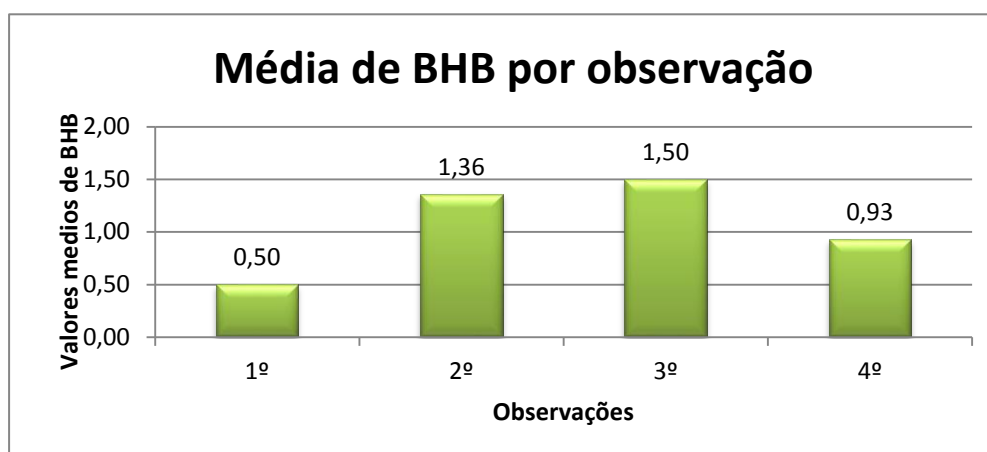


Figura 7: Avaliação dos níveis de BHB nas diferentes fases do período de transição

3. Influência do BEN na recuperação reprodutiva

Para avaliar a influência do BEN na recuperação reprodutiva, optou-se por calcular a média dos valores de BHB da 2ª e 3ª medição, uma vez que correspondem aos valores mais significativos de BHB.

Por rejeição da normalidade e por não haver linearidade, calculou-se o coeficiente de sperman ($\rho = -0,038$), o qual não se revelou estatisticamente significativo ($p\text{-value} = 0,879$), sugerindo que não há relação estatística aparente entre os dois indicadores.

No entanto, numa análise descritiva pode-se observar que animais com menos de 50 dias em aberto apresentam valores médios de BHB de 0,6mmol/L, que entre 50 e 70 dias em aberto apresentam valores médios de BHB de 2mmol/L, que entre 70 e 99 dias em aberto apresentam valores médios de BHB de 2,2mmol/L, e animais com mais de 100 dias em aberto apresentam valores médios de BHB de 1,08mmol/L.

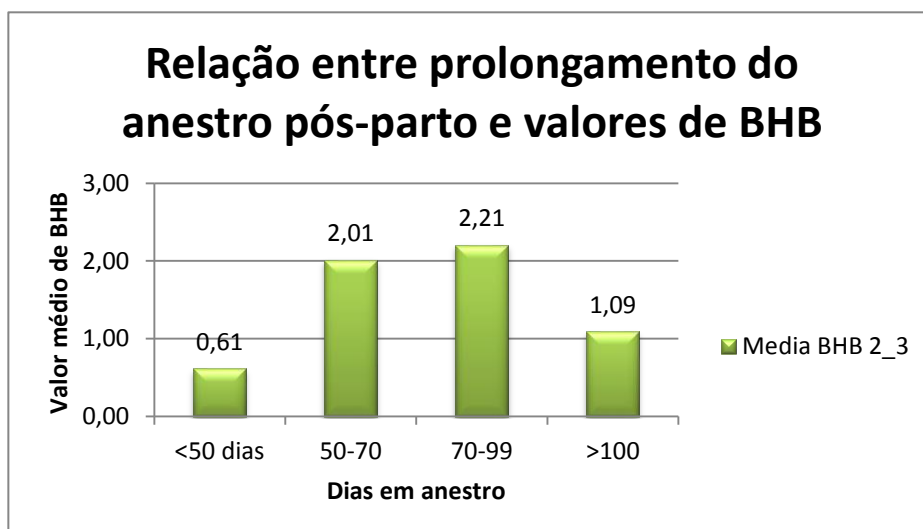


Figura 8: Média de BHB2_3 relacionada com dias de retorno a ciclicidade

4. Influência do BEN na capacidade produtiva no pico de lactação aos 60 dias

Para avaliar a influência do BEN na capacidade produtiva no pico de lactação aos 60 dias, optou-se por calcular a média dos valores de BHB da 2ª e 3ª medição, uma vez que correspondem aos valores mais significativos de BHB.

Por rejeição da normalidade e por não haver linearidade, calculou-se o coeficiente de sperman ($\rho=0,025$) que não se revelou estatisticamente significativo ($p\text{-value}=0,913$), sugerindo que não há relação estatística aparente entre os dois indicadores.

Numa análise descritiva, olhando para o gráfico, pode-se constatar que vacas que produzem menos de 20L de leite por dia têm valores médios de BHB de 1,28mmol/L, que vacas que produzem entre 20 e 30 litros de leite dia têm valores médios de BHB de 2,21mmol/L, que animais que produzem entre 30 e 40 litros de leite dia apresentam valores médios de BHB de 0,85mmol/L, e vacas que produzem mais de 40L de leite dia têm níveis médios de BHB de 1,26mmol/L.

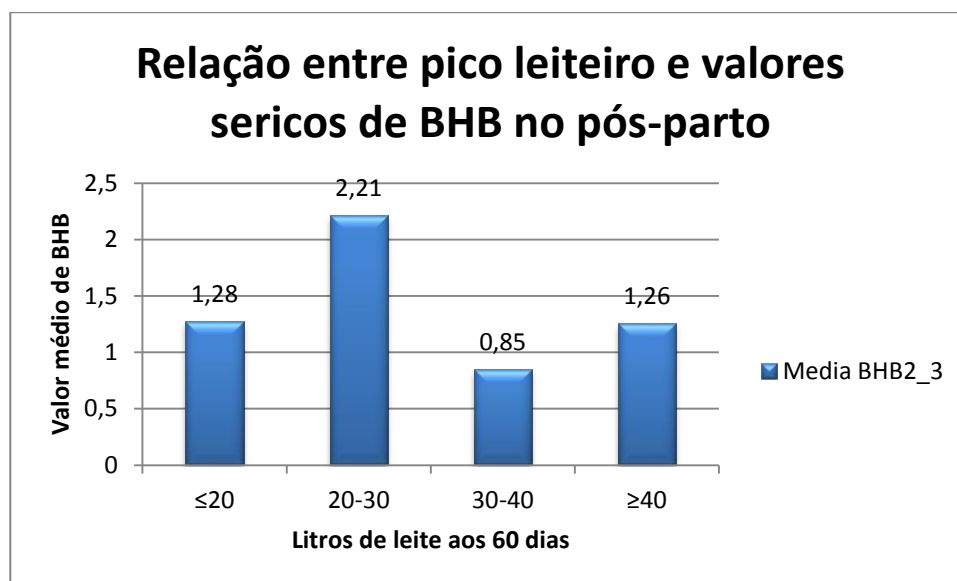


Figura 9: Média de BHB relacionada com litros de leite produzidos aos 60 dias em lactação

5. Relação entre BEN e determinadas afeções reprodutivas do pós-parto

Para tentar encontrar uma relação entre a ocorrência de doença e altos valores de BHB utilizou-se como base a média entre a 2º e a 3º medição, uma vez que estes representam o pico de BEN, tal como ficou provado anteriormente.

Observação	Grupo Saudável	Grupo Doente
Média	0,56mmol/L	2.05mmol/L
Intervalo de Confiança	(IC95%[0,47-1,66])	(IC95%[0,65-3,44])
Variância	0,02	3.78
Desvio padrão	0,14	1,94
Mínimo	0,30mmol/L	0,35mmol/L
Máximo	0,75mmol/L	6,60mmol/L

Figura 10: Avaliação dos parâmetros de BHB2_3 em animais saudáveis e doentes utilizando o programa estatístico SPSS

Para efetuar uma análise inferencial procedeu-se à verificação da normalidade através do teste de Shapiro-Wilk, a normalidade só ficou comprovada no parâmetro ausência de doença (p-value=0,257). Porém, o parâmetro presença de doença não revela normalidade (p-value=0,022), e assim recorreu-se a uma alternativa não paramétrica ao teste T, o teste de Mann-Whitney.

O teste de Mann-Whitney sugere que não existem diferenças estatisticamente significativas entre indivíduos saudáveis e doentes para valores de BHB2_3 (p-value=0,061).

Numa análise descritiva, e analisando os gráficos, pode-se verificar que nos animais onde se verificou doença, se pode observar uma grande amplitude na variação dos valores de BHB. Encontraram-se valores médios superiores a 3mmol/L, assim como animais com valores inferiores a 0,5mmol/L. No entanto quando se analisa o gráfico dos animais que não apresentaram doença, pode-se verificar que todos os animais apresentaram valores médios de BHB2_3 inferiores a 1mmol/L.

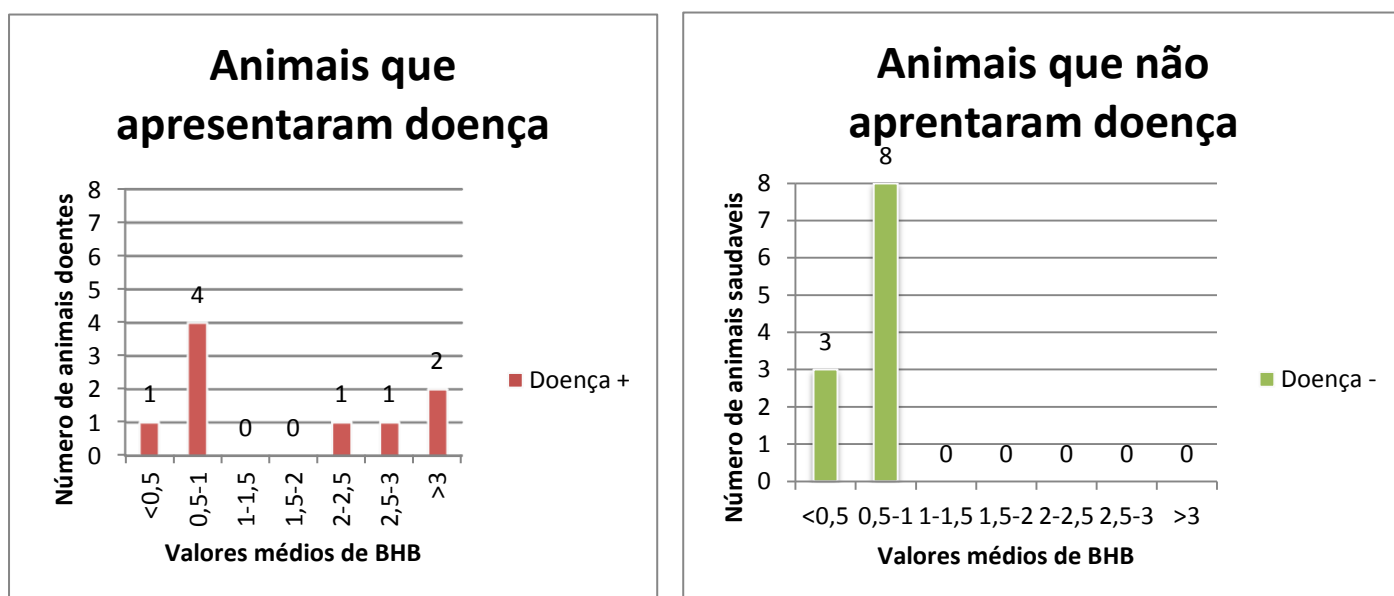


Figura 11: Comparação de presença e ausência de doença quando relacionados com os valores médios de BHB2_3

V. DISCUSSÃO DE RESULTADOS

Após a análise de resultados, é possível identificar uma serie de lacunas que podem prejudicar a interpretação dos mesmos e as conclusões que daí se podem tirar. Devido a dificuldade de acesso aos animais, e como tal, à recolha dos dados, o número da amostra é reduzido, não sendo suficiente para um estudo estatístico credível. No entanto, a maioria dos resultados obtidos são coincidentes com a bibliografia utilizada e estudos previamente realizados por especialistas da área.

O fato de não haver um protocolo fixo de medicação no pós-parto também influenciou o estudo, uma vez que há diferentes protocolos para tratamento e prevenção de doenças sem que se detete um sistema regular. Estas diferenças no tratamento dos diversos animais influenciaram os resultados finais obtidos. Outro fator a ter em conta na avaliação dos resultados, é que a deteção do cio é feita por observação comportamental dos animais, e através de exame reprodutivo realizado semanalmente pelo veterinário responsável, não havendo portanto um protocolo fixo para determinar que houve ou não retorno a ciclicidade após o parto. Idealmente, o número da amostra deveria ser suficiente para representar a população, e todos os animais tratados seguindo um plano fixo.

Todd F. Duffield (2004) refere que as primeiras duas semanas após o parto são o período de maior risco para desenvolvimento de cetose subclínica, sendo portanto de esperar que o pico de BHB ocorra nesta fase. Os dados recolhidos demonstram que após o parto há um claro aumento dos níveis de BHB, evidente através da comparação da primeira com a segunda medição. Entre a segunda e terceira medição observa-se um

ligeiro aumento não significativo, e na quarta medição, efetuada aos trinta dias, observa-se um decréscimo evidente dos níveis de BHB, o que revela que o pico de BEN ocorre entre os primeiros 5 a 15 dias, tempo após o qual se começa a observar uma recuperação metabólica, evidente 30 dias após o parto, ainda que os valores de BHB não tenham regredido para o nível normal. (Duffield T. F., 2004)

Vários autores entre os quais A. H. Andrews *et al.* (2008), afirmam que existem inúmeros fatores que influenciam o retorno à ciclicidade. Devido ao número reduzido dos animais da amostra não foi possível fazer uma correlação estatisticamente significativa, entre o BEN e o retorno à ciclicidade. No entanto, após uma análise descritiva ficou claro que animais que retornam ao ciclo em menos de 50 dias após o parto, apresentam valores de BHB reduzidos no período pós-parto, e que são os animais que só retornam ao ciclo 70 a 99 dias depois, aqueles que apresentam os níveis de BHB mais elevados no período pós-parto. (Andrews, Blowey, Boyd, & Eddy, 2008). No entanto, ao observar-se os animais com mais de 100 dias de lactação, não se consegue estabelecer uma relação clara entre o tempo em anestro e os níveis de BHB. Outros fatores tais como produção de leite elevada, doenças decorrentes, condição corporal ou até mesmo a genética do animal podem influenciar estes resultados.

F. T. Duffield *et al* (2009) provou que valores séricos de BHB a partir de 1,2mmol/L a 1,4mmol/L prejudicam a curva de lactação, e refere também que uma boa adaptação metabólica e fisiológica é essencial para uma lactação saudável. Nos resultados pode-se observar que animais com uma produção baixa (menos de 20L dia) apresentavam níveis de BHB dentro dos valores definidos como podendo prejudicar a curva de lactação, no entanto, os valores de BHB não são altos o suficiente para justificar uma produção tão baixa. Outros factores, tais como doenças decorrentes, ou genética, podem também ser a causa desta baixa produção leiteira. Nos animais que apresentaram um pico de lactação entre 20 e 30 litros pode-se verificar que os valores médios de BHB são muito elevados. Este fato justifica o nível de produção observado e leva a pensar que houve uma má adaptação metabólica e fisiológica durante o período pós-parto, o que prejudicou a curva de lactação. As vacas que tiveram uma produção entre os 30 e os 40 litros de leite dia apresentam valores médios de BHB inferiores a 1mmol/L, o que revela uma boa adaptação fisiológica e metabólica, e, como resultado, uma boa curva de lactação. Nos animais com uma produção superior a 40 litros de leite por dia, pode-se observar níveis médios de BHB elevados (superiores a 1,2mmol/L). Neste caso pode-se fazer uma análise diferente, justificando os níveis elevados de BHB pela necessidade acrescida de energia e glucose para a produção de leite, uma vez que o alimento

fornecido a estes animais é o mesmo que a todos os outros, porém, a sua produção é acima da média. Estes animais requerem portanto uma fonte extra de energia para suportar a alta produção, utilizando as reservas corporais, o que leva a um aumento dos níveis de BHB. Neste caso o aumento de BHB é consequência da alta produção, e o contrário acontece nos outros casos, em que o nível de produção é consequência dos valores de BHB. (Duffield, Lissemore, McBride, & Leslie, 2009)

D.S. Hammon *et al*, (2006) relaciona um estado de balanço energético negativo com valores elevados de BHB nas primeiras semanas de lactação com imunossupressão. Existe assim um aumento da vulnerabilidade a doenças características do pós-parto. (Hammon, Evjen, Dhiman, & Walters, 2006)

Neste estudo, não se encontraram diferenças estatisticamente significativas entre a presença e ausência de doença ao relacionar os valores médios de BHB_{2_3}. Este facto pode ser explicado pela grande variância de valores de BHB nos animais que apresentaram doença. Pode-se observar nos resultados que os valores de BHB nos animais que desenvolveram doença, variam entre 0,35mmol/L e 6,60mmol/L, com uma variância de 3,4360. Esta amplitude de resultados pode ser explicada em parte pelo número reduzido da amostra. No período pós-parto existe uma serie de fatores que predispõem a ocorrência de doença, no entanto, neste estudo de recursos limitados não foi possível avaliar devidamente os animais de forma a estabelecer a causa individual de cada doença. Como tal é impossível afirmar a relação entre os valores de BHB e a ocorrência de doenças do pós-parto.

No parâmetro ausência de doença podemos ver que os resultados estatísticos mostram que existe uma pequena variância nos valores. Neste parâmetro o valor mínimo é de 0,30 e o valor máximo de 0,75, apresentando uma variância de 0,02. Ficou também comprovada a normalidade estatística para este parâmetro. Apesar do reduzido número da amostra, conseguimos observar que os animais saudáveis apresentaram valores baixos de BHB. Neste parâmetro obteve-se o resultado esperado, não existindo nestes animais a presença de uma cetose, quer primaria quer secundaria. No entanto, não fica excluída a possibilidade de existência de uma cetose subclínica. Para tal teríamos que fazer uma maior recolha e cruzamento de dados, necessitando também de uma amostra mais representativa.

VI. CONCLUSÃO

Em retrospectiva, existiram uma serie de limitações que influenciaram os resultados deste estudo. A pequena amostra de animais no estudo foi um dos fatores que influenciou os resultados estatísticos, não permitindo assim retirar conclusões mais concretas. A falta de protocolos de tratamento e detecção de cios nos animais presentes no estudo, foram outros dos fatores que influenciaram os resultados.

Analisando este estudo podemos afirmar que entre o dia 5 e o dia 15 se situa a fase mais crítica do período do pós-parto, porque é neste intervalo que se observa o pico de BHB no sangue. Valores elevados de BHB sanguíneo nesta fase vão afetar a capacidade reprodutiva do animal, uma vez que se observou que uma demora superior a 70 dias a retornar o ciclo, corresponde a valores mais altos de BHB. Quanto à capacidade produtiva tiramos dois tipos de conclusões. Valores altos de BHB vão por um lado afetar a produção leiteira, observando-se que os animais com produção entre os 20 e 30 litros, foram aqueles que apresentaram valores altos de BHB. Por outro lado pode-se também concluir que uma produção leiteira superior a 40L, vai provocar um aumento secundário de BHB sanguíneo, justificável pela necessidade acrescida de energia, quando comparado com os animais que apresentam menor produção. Quanto às doenças no pós-parto, a diversidade de fatores que influenciam este parâmetro não permitiu tirar conclusões precisas, podendo-se apenas concluir que os animais que não desenvolveram qualquer doença no pós-parto apresentaram durante toda a fase de teste valores baixos de BHB.

Em conclusão final é possível afirmar que a presença de valores elevados de corpos cetónicos no sangue, mais especificamente BHB, afeta a recuperação metabólica produtiva e reprodutiva em bovinos de leite.

VII. BIBLIOGRAFIA

- Andrews, A. H., Blowey, R. W., Boyd, H., & Eddy, R. G. (2008). *Medicina Bovina, doenças e criação de bovinos* (2ª ed.). ROCA.
- Block, E. (2010). Transition Cow Research- What makes sense today? *Hingh Plains Dairy Conference*. Amarillo, Texas.
- Blowey, R. W., Boyd, H., Eddy, R. G., & Andrews, A. H. (2008). *Medicina Bovina, doenças e criação de bovinos* (2ª ed.). ROCA.
- Cunningham, J. G. (2004). *Tratado de Fisiologia Veterinaria* (3ª ed.). Guanabara Koogan.
- Dohoo, I. R., & Martin, S. W. (1984). Subclinical Ketosis: Prevalence and associations with production and disease.
- Drackley, J. K. (s.d.). *Nutricional Management for transition Dairy Cows*. Obtido em 13 de Março de 2013, de http://www.cvm.umn.edu/dairy/prod/groups/cvm/@pub/@cvm/documents/asset/cvm_33551.pdf
- Drackley, J. K. (s.d.). *Physiological Adaption in Transition Dairy Cows*. Obtido em 13 de Março de 2013, de http://www.cvm.umn.edu/dairy/prod/groups/cvm/@pub/@cvm/documents/asset/cvm_33551.pdf
- Drivers, T. J., & Peek, S. F. (2008). *Rebhun's Diseases of Dairy Cattle* (second ed.). Missouri: SAUNDERS Elsevier.
- Duffield, T. F. (2004). Monitoring strategies for metabolic disease in transition dairy cows. *Proceedings of the WBC congress*. Québec, Canada.
- Duffield, T. F., Lissemore, K. D., McBride, B. W., & Leslie, K. E. (2009). Impact of Hiperketonemia in early lactation dairy cows on healt and production. *J. Dairy science*, (pp. 92, 571-580).
- Edmondson, A. J., Lean, I. J., Weaver, C. O., Farver, T., & Webster, G. (1989). A body condition scoring chart for Holstein dairy cows. *J. Dairy Sci*, (pp. 72, 68-78).
- Frandsen, R. D., Wilke, W. L., & Fails, A. D. (s.d.). *Anatomy and Physiology of farm animals* (7ª ed.). Wiley-Blackwell.
- Goldhawk, C., Chapinal, N., VEIRA, D. M., Weary, D. M., & von Keyserlingk, A. G. (2009). Prepartum feeding behavior is an early indicator of subclinical ketosis. *Dairy science*, (pp. 92).
- Hammon, D. S., Evjen, I M, Dhiman, T R, & Walters, J L (13 de Março de 2006). Neutrophil function and energy status in holstein cows with uterine health disorders.
- Hartigan, P. J. (2008). Fisiologia Reprodutiva em Bovinos. In A. H. Andrews, R. W. Blowey, H. Boyd, & R. G. Eddy, *Medicina Bovina: doenças e criação de bovinos* (pp. 416-447). ROCA.

- Hopkins, S. M. (2003). Reproductive Patterns of Cattle. In P. H. Mauricio, & D. P. Michael, *McDonald's Veterinary Endocrinology And Reproduction* (Fifth ed., pp. 395-411). Iowa State press.
- Ingvarlsen, K. L. (2006). Feeding and management related diseases in the transition cow. Physiological adaptations around calving and strategies to reduce feeding-related diseases. *Animal Feed Science and Technology*, (pp. 175-213).
- Jainudeen, M. R., & Hafez, E. S. (2004). Bovinos e Bubalinos. In B. Hafez, & E. S. Hafez, *Reprodução Animal* (pp. 159-171). Manole.
- LeBlanc, S. (2006). Monitoring programs for transition dairy cows. *World buiatrics congress*. Nice, France.
- LeBlanc, S. J., Leslie, K. E., & Duffield, T. F. (2005). Metabolic predictors of displaced abomasum in dairy cattle. *J. Dairy sci*, (pp. 159-170).
- leslie, K. E., Duffield, T. F., Schukken, Y. H., & LeBlanc, S. J. (2000). The influence of negative energy balance on udder health. *National mastitis council regional meeting proceedings*, (pp. 25-33).
- Mulligan, F. J. (2012). A herd health approach to dairy cow nutrition and production diseases of the transition and early lactation dairy cow. *XXVII World buiatrics congress*, (pp. 89-96). Lisboa, portugal.
- Noakes, D. E. (2009). Normal cyclical ovarian activity and its control. In T. J. Parkinson, D. E. Noakes, & G. C. England, *Veterinary Reproduction and Obstetrics* (pp. 3-30). Saunders Elsevier.
- Overton, T. R. (2003). Managing the Metabolism of Transition Cows. *6Th Western Dairy Management Conference*. Reno.
- Radostits, O. M., Gay, C. C., Hinchcliff, K. W., & Constable, P. D. (s.d.). *Veterinary Medicine, a text book of the diseases of cattle, shepp goats,pigs and horses* (10th ed.). Saunders Elsevier.
- Radostits, O. M., Joe Mayhew, I. G., & Houston, D. M. (2002). *Examen y Diagnóstico clínico en veterinaria* (1º ed.). ELSEVIER Science.
- Roche, J. R., Friggens, N. C., Kay, J. K., Fisher, M. W., Stafford, M. W., & Berry, D. P. (2009). Body condition score and its association with dairy cow productivity, health, and welfare. *J. Dairy science*,(pp. 92, 5769-5801).
- Sakha, M., Ameri, M., & Azita, R. (2006). Changes in blood B-hydroxybutyrate and glucose concentrations during dry and lactation periods in iranian holstein cows. *comp clin pathol*, (pp. 221-226).
- Seifi, H. A., LeBlanc, S. J., Leslie, K. E., & Duffield, T. F. (2011). Metabolic predictors of post-partum disease and culling risk in dairy cattle. *The veterinary Journal* (pp. 188, 216-220).
- Sheldon, I. M., Lewis, G. S., Leblanc, S., & Gilbert, R. D. (2006). Definint post partum uterine disease in cattle. *Elsevier*, (pp. 1516-1530).

- Silva, J. C. (setembro de 2003). Influence of weather on the occurrence of abomasal displacement in dairy cows.
- Smith, B. P. (2009). *Large Animal Internal Medicine* (4ª ed.). Missouri: Mosby Elsevier.
- Spain, J. N., & Scheer, W. A. (2002). The 100-Day Contract With the Dairy Cow: 30 Days Prepartum to 70 Days Postpartum. *Advances in dairy Technology*, (pp. 14, 19).
- Walsh, R. (2006). *Prevalence, risk factor, and treatment of postpartum anestrus in dairy cattle* . University of Guelph.
- Wathes, D. C., Fenwick, M., Cheng, Z., Bourne, N., Llewellyn, S., Morris, D. G., et al. (2007). Influence of negative energy balance on cyclicity and fertility in the high producing dairy cow. *Theriogenology*, (pp. 232-241).