



UNIVERSIDADE DE ÉVORA
ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Dissertação de Natureza Científica
CLÍNICA DE BOVINOS DE LEITE
Níveis de cálcio no período pós-parto em primíparas
Holstein Frísia

Margarida Isabel Perdigão Algarve

Orientador: Professora Doutora Elisa Maria Varela Bettencourt

Co-orientador: Dr. Luís Pissarra

“Este relatório inclui as críticas e sugestões feitas pelo Júri”

Évora, 2011

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Dissertação de Natureza Científica

CLÍNICA DE BOVINOS DE LEITE

Níveis de cálcio no período pós-parto em primíparas

Holstein Frísia

Margarida Isabel Perdigão Algarve

Orientador: Professora Doutora Elisa Maria Varela Bettencourt

Co-orientador: Dr. Luís Pissarra

“Este relatório inclui as críticas e sugestões feitas pelo Júri”

Níveis de cálcio no período pós-parto em primíparas Holstein Frísia

Resumo

Nesta dissertação descreve-se um trabalho experimental, realizado numa exploração agro-pecuária intensiva de bovinos de raça Holstein Frísia, cujo objectivo geral foi avaliar os factores de risco da existência de doenças no pós-parto, nomeadamente, a influência dos níveis de cálcio no surgimento de outras afecções e o efeito da administração profiláctica de cálcio, por via intravenosa, na ocorrência de hipocalcémia e de outras afecções como a cetose e o deslocamento de abomaso. Como conclusão pode indicar-se que, nos animais estudados, existe uma prevalência elevada de hipocalcémia subclínica, cetose clínica e deslocamento de abomaso. A administração profiláctica de cálcio não foi eficaz na redução da prevalência de nenhuma destas afecções. Todos os animais apresentam uma elevada condição corporal ao parto e um baixo grau de enchimento de rúmen, indicativo de anorexia marcada, o que poderá ser a causa primária da existência de doença neste período devendo ser preconizadas novas medidas profilácticas.

Palavras-chave: hipocalcémia, cetose, deslocamento de abomaso, pós-parto, Holstein Frísia.

Calcium levels in the postpartum period in primiparous Holstein Friesian

Abstract

This dissertation describes an experimental study conducted in dairy Holstein Friesian cows, and aimed to evaluate the risk factors for the existence of postpartum diseases, specially the influence of calcium levels in other diseases development and the effect of prophylactic administration of calcium intravenously in the occurrence of the hypocalcemia and other diseases (ketosis and abomasum displacement). As a conclusion, it can be stated that there is a high prevalence of subclinical hypocalcemia, clinical ketosis and abomasum displacement in the studied animals. Prophylactic administration of calcium was not effective in reducing the prevalence of any of these conditions. All animals had a high body condition score at calving, and a low degree of rumen fill, indicative of marked anorexia, which may be the primary cause of the existence of disease in this period. It is recommended new prophylactic measures to avoid economic losses in this intensive dairy herd.

Key words: Hypocalcemia, postpartum, displacement of abomasum, Holstein Friesian.

Índice geral

Resumo.....	i
Abstract.	ii
Índice geral.....	iii
Índice de figuras.....	v
Índice de tabelas.....	vi
Lista de abreviaturas	vii
I. Introdução	1
II. Revisão bibliográfica.....	4
1. Fisiologia do cálcio.....	4
1.1 Paratormona (PTH)	5
1.2 Calcitonina (CT).....	7
1.3 Vitamina D ₃	8
1.4 Outros factores que intervêm na homeostasia do cálcio	8
1.5 Importância do fósforo na homeostasia do cálcio	10
1.6 Importância do magnésio na homeostasia do cálcio	10
2. Patofisiologia da hipocalcémia.....	11
2.1 Sinais clínicos: hipocalcémia clínica.....	12
2.2 Afecções relacionadas com hipocalcémia subclínica.....	14
2.2.1 Função gastrointestinal e deslocamento de abomaso	14
2.2.2 Cetose	19
2.2.3 Distócia e prolapso uterino.....	20
2.2.4 Retenção das membranas fetais (RMF).....	22
2.2.5 Doenças infecciosas	24
2.2.6 Retorno da actividade ovárica e involução uterina	24
2.3 Tratamento da hipocalcémia	25

2.4 Estratégias de prevenção da hipocalcémia	26
2.4.1 Suplementação com sais de cálcio via oral	26
2.4.2 Dietas aniônicas.....	27
2.4.3 Restrição de cálcio no período seco	28
III. Trabalho experimental.....	30
1. Introdução.....	30
2. Material e métodos	31
2.1 Caracterização da exploração	31
2.2 Animais	34
2.3 Delineamento experimental.....	34
2.4 Análise estatística	36
3. Resultados	36
4. Discussão e conclusões	42
5. Conclusão geral	48
IV. Bibliografia.....	49

Índice de figuras

Figura 1: Homeostasia do cálcio para uma vaca de 500 kg. PTH = paratormona ; 1,25-(OH) ₂ D= 1,25 dihidroxicolcalciferol: forma activa da vitamina D. (+) estimula a absorção de cálcio; (-) inibe a absorção de cálcio. CT= calcitonina. (Bettencourt, 2009).	5
Figura 2: Vista lateral da área laríngea de um bovino (Calislar e Clair, 1974).....	6
Figura 3: Região corporal onde pode ser audível o som metálico (ping), à auscultação/percussão, numa situação de deslocamento de abomaso à esquerda (Fubini e Divers, 2008).	16
Figura 4: Região corporal onde pode ser audível o som metálico (ping), à auscultação/percussão, numa situação de deslocamento de abomaso à direita (Fubini e Divers, 2008).	17

Índice de tabelas

Tabela 1: Arraçamento efectuado para os grupos de secagem, em que o grupo 8 engloba o início do período seco (primeiras cinco semanas de período seco) e os grupos 6 e 7 englobam as últimas duas a três semanas pré-parto. Adaptado de arraçamento efectuado pelo Dr. José Caiado (2011).....	33
Tabela 2: Média e desvio padrão da condição corporal, grau de enchimento do rúmen e níveis séricos de cálcio, fósforo, magnésio e β -hidroxibutirato em função do grupo de tratamento.	38
Tabela 3: Efeito do grupo de tratamento na ocorrência de deslocamento de abomaso à esquerda, hipocalcémia e cetose clínica. Número absoluto (n) e frequência relativa (%).	39
Tabela 4: Efeito da existência de hipocalcémia subclínica na ocorrência de deslocamento de abomaso à esquerda (DAE). Número absoluto (n) e frequência relativa (%).	39
Tabela 5: Efeito da existência de cetose clínica na ocorrência de deslocamento de abomaso à esquerda (DAE). Número absoluto (n) e frequência relativa (%).	40
Tabela 6: Efeito do grau de enchimento do rúmen na ocorrência de deslocamento de abomaso à esquerda (DAE). Número absoluto (n) e frequência relativa (%).	40
Tabela 7: Efeito da condição corporal no grau de enchimento do rúmen. Número absoluto (n) e frequência relativa (%).	41
Tabela 8: Efeito do grau de enchimento do rúmen na ocorrência de cetose clínica. Número absoluto (n) e frequência relativa (%).	42
Tabela 9: Efeito do grau de enchimento do rúmen na ocorrência de hipocalcémia subclínica. Número absoluto (n) e frequência relativa (%).	42

Lista de abreviaturas

ADP- Adenosina Difosfato

AGNE- Ácidos Gordos Não Esterificados

AGV- Ácido Gordo Volátil

AMP- Adenosina Monofosfato

ATP- Adenosina Trifosfato

BEN - Balanço Energético Negativo

BID - Duas vezes por dia

bpm - Batimentos por Minuto

CC - Condição Corporal

CMH - Complexo Maior de Histocompatibilidade

CT- Calcitonina

DA - Deslocamento de Abomaso

DAD - Deslocamento de Abomaso à Direita

DAE - Deslocamento de Abomaso à Esquerda

DCAD - Diferença de Catiões e Aniões na Dieta

GER - Grau de Enchimento do Rúmen

H⁺ - Ião Hidrogénio

IA - Inseminação Artificial

IGF-I - Factor de Crescimento semelhante à Insulina I (*Insulin Like Growth Factor I*)

IGF-II - Factor de Crescimento semelhante à Insulina II (*Insulin Like Growth Factor II*)

IM - Intramuscular

IV - Intravenosa

MS - Matéria Seca

OPG - Osteoprotegerina

PB - Proteína Bruta

PTH - Paratormona

RANK - Receptor Activador do Factor Nuclear K- B (*Receptor Activator of Nuclear K- B*)

RANK L - Ligante do Receptor Activador do Factor Nuclear K- B (*Receptor Activator of Nuclear Factor K- B Ligand*)

RMF - Retenção de Membranas Fetais

SC - Subcutânea

SID - Uma vez por dia

TNF - Factor de Necrose Tumoral

TNF α - Factor de Necrose Tumoral alfa

I. Introdução

O período periparto, ou período de transição, numa vaca de leite, corresponde às três semanas antes e três semanas após o parto. Este período é caracterizado por mudanças súbitas no metabolismo do animal, sendo importante salientar que um dos factores que pode afectar negativamente o nível produtivo e reprodutivo de um efectivo leiteiro é a ocorrência de doenças durante este período (Walsh *et al.*, 2007) que levam a um aumento da taxa de refugo. Assim, mais de 33% das taxas de refugo, em explorações de bovinos de leite, ocorrem principalmente nos primeiros 100 dias de lactação (Godden *et al.*, 2003).

Produtores, médicos veterinários e nutricionistas focam-se no aumento da produção de leite e na fertilidade, sem, por vezes, haver a preocupação a montante, durante o período seco, nomeadamente através de um bom manejo nutricional, o qual é fundamental para a prevenção de diversas afecções metabólicas (Mulligan *et al.*, 2006), nomeadamente a hipocalcémia que será tema desta dissertação.

A hipocalcémia é caracterizada pela diminuição dos níveis séricos de cálcio, sendo, na maior parte dos casos, consequência de uma rápida depleção de cálcio ionizado, devido à sua mobilização para as fases finais do crescimento fetal e produção de leite (Smith e Risco, 2005). Os sinais clínicos de hipocalcémia clínica manifestam-se quando as concentrações de cálcio se encontram abaixo de 5 mg/dL (Kara *et al.*, 2009) sendo que, vacas que apresentem níveis de cálcio inferiores a 8 mg/dL consideram-se como tendo hipocalcémia subclínica (Van Saun, 2007). Um estudo realizado por Van Saun (2007) revelou que a concentração plasmática de cálcio, observada no periparto em vacas Holstein, encontra-se, em 10 a 50% das vacas, abaixo de 7,5 mg/dL, o que indica uma forte presença de hipocalcémia subclínica durante os dez dias pós-parto. Devido às funções do cálcio, nomeadamente a sua importância na contração muscular, a existência de hipocalcémia subclínica está geralmente associada à existência de outras doenças do pós-parto, que por sua vez também se inter-relacionam, nomeadamente os casos de distócia, prolapso uterino, retenção de membranas fetais, problemas de infertilidade, mastite, deslocamento de abomaso e cetose (Radostits *et al.*, 2006a). Nos Estados Unidos da América, os custos anuais de tratamentos para a hipocalcémia clínica

e subclínica são de 15 milhões de dólares, e os custos das complicações secundárias da hipocalcémia são de 120 milhões de dólares (Hernández *et al.*, 2009). A hipocalcémia subclínica apresenta um impacto económico superior ao da hipocalcémia clínica, por diminuir a produção de leite no início da lactação (Horst *et al.*, 1994) interferindo negativamente na produtividade do efectivo leiteiro (Mundim e Mello, 2010).

Cerca de 50% das vacas adultas são acometidas por hipocalcémia subclínica durante as primeiras semanas de lactação, sendo este valor muito importante, uma vez que reduz o apetite, o que, por sua vez, provoca uma diminuição da ingestão de matéria seca (MS). No entanto, o inverso também pode acontecer, na medida em que a existência de outras afecções, como por exemplo a cetose, pode diminuir a ingestão de MS, que por sua vez diminui o aporte e, conseqüentemente, os níveis de cálcio sanguíneo, provocando hipocalcémia subclínica (Mundim e Mello, 2010).

Estudos realizados por Ostergaard *et al.* (2003), revelam que vacas com uma condição corporal (CC) elevada ao parto apresentam quatro vezes maior probabilidade de desenvolver hipocalcémia, existindo várias hipóteses para esta explicação. Uma das hipóteses associa a existência de condição corporal elevada a uma maior mobilização de cálcio e, por conseguinte, a incapacidade de repor os níveis plasmáticos fisiológicos. Outra hipótese relevante, que também está relacionada com a elevada condição corporal é a maior redução da ingestão de alimento no pós-parto em vacas de elevada condição corporal em comparação com vacas mais magras (Ostergaard *et al.*, 2003). Verifica-se também que vacas com hipocalcémia subclínica apresentam uma maior perda de condição corporal quando comparadas com vacas que tenham os níveis de cálcio dentro de parâmetros fisiológicos (Radostits *et al.*, 2006a).

O presente relatório surge na sequência do estágio curricular de domínio fundamental, do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora, com o apoio dos Médicos Veterinários Dr. João Paisana e Dr. Luís Pissarra. Este estágio teve a duração de quatro meses, sendo o estudo realizado na exploração Agropecuária Afonso Paisana, SA pertencente ao Dr. João Paisana, que exerce as funções de gestor e Médico Veterinário. A exploração em causa localiza-se na Herdade dos Coelho, nos Foros de Salvaterra, do distrito de Salvaterra de Magos. Nesta exploração apenas existe a raça Holstein Frísia num total de 435 animais distribuídos por diferentes grupos de produção. É uma exploração fechada desde 1967, ocorrendo assim um melhor

controle sanitário da mesma. Efectua-se a recria das vitelas nascidas na exploração, sendo os machos vendidos com cerca de dez dias de idade para explorações de engorda. A média de leite produzido aos 305 dias de lactação é cerca de 11.000 litros. A alimentação fornecida é baseada no conceito de mistura total através de um misturador (*unifeed*), de forma a evitar a selecção de alimento por parte de cada animal. Os ingredientes que constituem a alimentação dos animais são formulados pelo nutricionista responsável.

As doenças com maior prevalência nesta exploração são as mastites, cetose, hipocalcémia clínica e subclínica, metrites, endometrites e deslocamento de abomaso tanto em vacas múltíparas como em primíparas. Apesar da hipocalcémia ser pouco frequente em vacas primíparas, por ainda não terem atingido o peso adulto, e apresentarem deste modo uma elevada actividade osteoblástica (Peek e Divers, 2008), a sua existência não pode ser descartada em explorações em que se verifique uma prevalência elevada de doenças do pós-parto neste grupo de vacas. Assim, os objectivos deste trabalho foram:

- Avaliar o efeito dos níveis séricos de cálcio no pós-parto na ocorrência de doenças do pós-parto, nomeadamente o deslocamento de abomaso;
- Avaliar o efeito do tratamento com borogluconato de cálcio no pós-parto na ocorrência de hipocalcémia subclínica, cetose e deslocamento de abomaso;
- Avaliar as concentrações de fósforo e magnésio no pós-parto;
- Avaliar a influência de outros parâmetros na existência de doença no pós-parto nomeadamente: condição corporal ao parto, cetonémia, o grau de enchimento do rúmen e retenção de membranas fetais, bem como possíveis interacções entre as várias afecções do pós-parto.

II. Revisão bibliográfica

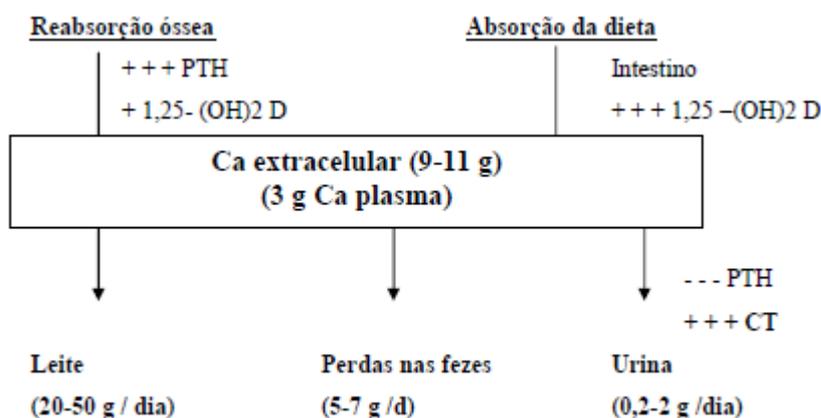
1. Fisiologia do cálcio

O cálcio é um íão que apresenta um importante papel em inúmeras funções biológicas, nomeadamente na contracção muscular, coagulação sanguínea, actividade enzimática, transmissão do impulso nervoso, libertação de hormonas, sendo o componente principal dos ossos e dentes. Para além destas funções, durante a gestação as necessidades de cálcio para o crescimento fetal também são elevadas, tal como para a produção de leite e colostro (Thompson, 2007). Os mesmos autores referem que aproximadamente 99% do cálcio presente no organismo encontra-se nos ossos sob a forma de cristais de hidroxiapatite, sendo que, o restante 1% está contido no líquido extracelular e tecidos moles. Em bovinos adultos (600 kg de peso vivo (PV) os níveis plasmáticos de cálcio variam entre 8 e 10 mg/dL, isto significa que num bovino adulto existem cerca de 3g de cálcio em todo o plasma sanguíneo e cerca de 9 a 11g de cálcio extracelular (Goff, 2003). Segundo Ferguson e Hoenig, (2003) a totalidade do cálcio sérico existe em três diferentes formas:

- ✓ Forma ionizada, que é a forma biologicamente activa e representa cerca de 50% do total de cálcio sérico;
- ✓ Cerca de 40% aderido à albumina que é a proteína mais abundante no soro;
- ✓ Os restantes 10% encontram-se sob a forma de complexos de cálcio: fosfato, citrato e sulfato de cálcio.

A forma ionizada, forma biologicamente activa, é responsável por grande parte das funções biológicas do organismo, sendo afectada pelo equilíbrio ácido-base. Assim, verifica-se que a existência de alcalose diminui as concentrações de cálcio ionizado, enquanto a acidose aumenta as concentrações do mesmo (Ferguson e Hoenig, 2003). O controlo das concentrações séricas de cálcio é efectuado pela paratormona (PTH), calcitonina e vitamina D. Tanto a alcalose como a acidose alteram o mecanismo de acção da paratormona (PTH) nos órgãos alvo (Risco, 2010). A figura 1 ilustra os mecanismos fisiológico de homeostasia do cálcio para uma vaca com 500 kg.

Figura 1: Homeostasia do cálcio para uma vaca de 500 kg. PTH = paratormona ; 1,25-(OH)2D = 1,25 dihidroxicolcalciferol: forma activa da vitamina D. (+) estimula a absorção de cálcio; (-) inibe a absorção de cálcio. CT= calcitonina. (Bettencourt, 2009).



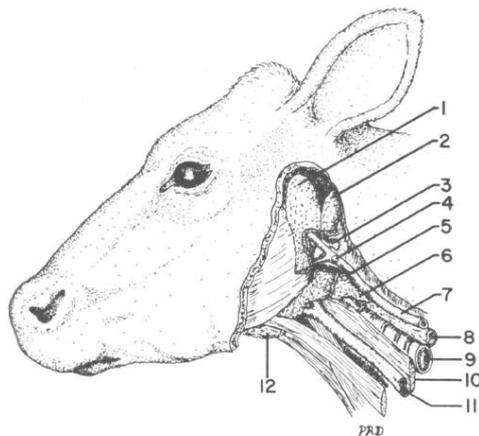
Durante a lactação, uma vaca que produza cerca de 9000 litros de leite aos 305 dias, segrega cerca de 11.07 kg de cálcio e 8.56 kg de fósforo no leite. Deste modo, as necessidades diárias de cálcio e fósforo para estas vacas são de 90 a 100g de cálcio e 60 a 70g de fósforo, respectivamente, de modo a satisfazer as suas necessidades para a produção de leite (Horst *et al.*, 1994). Acrescido a estes valores, são necessários mais 25 a 30g de cálcio e 15 a 20g de fósforo para a manutenção das necessidades diárias. Horst *et al.* (1994) referem que a diminuição da ingestão de MS no início da lactação é um dos factores que contribui para o atraso na compensação da absorção de cálcio a nível intestinal. Em casos de hipocalcémia, o balanço negativo de cálcio é restabelecido através da acção da PTH e da vitamina D a nível ósseo. Para além das reservas ósseas o restabelecimento da calcémia ocorre também através do aumento da absorção intestinal de cálcio, através da acção da vitamina D.

1.1 Paratormona (PTH)

A glândula paratiróide consiste em duas porções localizadas de cada lado da área laríngea, oficialmente denominadas consoante a sua origem embrionária de glândula paratiroidea externa III e glândula paratiroidea Interna IV (Calislar e Clair, 1974). A área externa localiza-se junto da terminação da artéria carótida comum (figura 2),

podendo estar associada à glândula salivar submandibular, enquanto a área interna localiza-se aderida à glândula tiróide (Calislar e Clair, 1974).

Figura 2: Vista lateral da área laríngea de um bovino (Calislar e Clair, 1974).



1. Glândula parótida
2. Glândula mandibular
3. Osso hióide
4. Glândula paratiróide externa
5. Glândula paratiróide interna
6. Glândula tiróide
7. Artéria carótida comum
8. Esófago
9. Traqueia
10. Músculo esternotireóideu
11. Veia jugular externa
12. Porção distal da glândula mandibular

A glândula paratiróide produz a paratormona (PTH) que por sua vez é a principal hormona implicada na homeostasia do cálcio e fósforo no organismo. Esta hormona é produzida em resposta à hipocalcémia, apresentando como acção principal o aumento dos níveis plasmáticos de cálcio ionizado e a redução da concentração plasmática de fosfato (Thompson, 2007). A PTH caracteriza-se por ser uma hormona responsável pela mobilização de cálcio e fósforo dos ossos, de um modo bifásico. Um efeito rápido desta hormona, resulta no aumento da actividade dos osteócitos (principalmente) e osteoclastos presentes no osso (Thompson, 2007). Os osteoclastos são primariamente responsáveis a longo-termo pela acção da PTH em aumentar a reabsorção óssea e proceder à sua remodelação. O segundo modo de actuação da PTH é mais lento, ocorrendo em situações de hipocalcémia e implicando, ao longo do tempo, um aumento da secreção de PTH, o qual resulta na formação de um grande número de osteoblastos e, conseqüentemente, num aumento da formação e reabsorção óssea (Thompson, 2007).

Segundo Ferguson e Hoenig, (2003) a acção principal da PTH consiste em:

- Aumentar a produção da forma activa da vitamina D através da estimulação da enzima 1- α -hidroxilase presente no rim. A vitamina D actua juntamente com a PTH na manutenção plasmática de cálcio ionizado;
- Regular a activação biológica da vitamina D, através do metabolito inactivo 25-hidroxicolcalciferol em 1,25-dihidroxicolcalciferol (Risco, 2010);
- Contribuir para a absorção de cálcio no intestino por estimulação da vitamina D, sendo o principal alvo da vitamina D a mucosa do intestino delgado, onde irá aumentar o transporte celular activo de cálcio e fósforo;
- Estimular a libertação de cálcio ao nível do osso para o líquido extracelular de um modo bifásico (a curto e a longo-prazo);
- Estimular a reabsorção de cálcio através dos túbulos renais, apresentando um efeito directo na função tubular renal, levando ao decréscimo da reabsorção de fósforo, ocorrendo deste modo fosfatúria.

1.2 Calcitonina (CT)

A calcitonina é uma hormona peptídica secretada pelas células C (ou células parafoliculares) da glândula tiróide em resposta à hipercalcémia, diminuindo os níveis plasmáticos de cálcio e fósforo (Guyton e Hall, 2000). Deste modo é considerada uma hormona de emergência em situações de absorção de cálcio pós-prandial, impedindo também a excessiva perda de cálcio e fósforo a nível ósseo durante a gestação (Thompson, 2007). A CT apresenta assim uma acção antagónica em relação à PTH (Guyton e Hall, 2000). O factor estimulante para que haja secreção de CT é o aumento das concentrações de cálcio nos fluidos extracelulares. Para contrariar este aumento, a CT actua de duas formas: diminuição da actividade osteoclástica, efectuando uma mobilização de cálcio no sentido da deposição óssea, enquanto o outro efeito caracteriza-se pela inibição da formação de novos osteoclastos. Este último efeito verifica-se a longo prazo, levando a uma redução tanto da actividade osteoclástica como osteoblástica, não havendo deste modo alterações significativas de cálcio nos fluidos extracelulares (Guyton e Hall, 2000).

Quando os níveis sanguíneos de cálcio diminuem, há diminuição concomitante de CT, havendo posteriormente acumulação de grânulos secretórios no citoplasma das

células C que, posteriormente, em situações de hipercalcémia pós-prandial serão libertados (Newton e Numaker, 1985).

Em relação à estrutura óssea, a PTH e a CT apresentam assim uma acção antagónica, sendo que, pelo contrário, a nível renal, actuam de modo sinérgico promovendo a diminuição da reabsorção de fósforo, e causando, deste modo, fosfatúria (Newton e Numaker, 1985).

1.3 Vitamina D₃

A vitamina D₃ é importante para que ocorra absorção de cálcio e fósforo ao nível do lúmen intestinal por difusão passiva. No entanto ela precisa de ser activada, processo que ocorre no fígado e rim. A vitamina D presente no organismo é proveniente de duas fontes diferentes, sendo uma através do alimento (colcalciferol) enquanto a outra fonte é proveniente das células epiteliais da pele que sintetizam o precursor imediato da vitamina D, o metabolito 7- dihidrocolesterol, através da luz solar ultravioleta (Thompson, 2007). No fígado ocorre a primeira hidroxilação do metabolito em 25-hidroxicolcalciferol (25(OH)CC). Posteriormente no rim, ocorre a sua activação sob o efeito da enzima 1- α -hidroxilase que irá catalisar a segunda hidroxilação resultando na produção de 1,25 dihidroxicolcalciferol (1,25(OH)₂-CC) nas células dos túbulos contornados proximais. Este último passo necessário para a activação da vitamina D é também regulado pelos níveis plasmáticos de cálcio e pela PTH que estimula assim a segunda hidroxilação desta vitamina (Latimer *et al.*, 2003). Ao nível do rim, a vitamina D promove a reabsorção de cálcio, apresentando assim uma função hipercalcemiante (Horst *et al.*, 1994). Na medida em que o processo de activação da vitamina D implica algum tempo até se obter a sua forma activa, quando se efectua um tratamento à base dos seus precursores, existe alguma demora até se obterem os resultados (Thompson, 2007).

1.4 Outros factores que intervêm na homeostasia do cálcio

A reabsorção óssea é um processo que envolve a activação de múltiplos genes e a acção de várias hormonas. Muitas hormonas e citoquinas estão envolvidas na regulação

da reabsorção óssea, nomeadamente a PTH, vitamina D, interleucina 1- β , factor de necrose tumoral (TNF), interleucina-6 e prostaglandina E₂ (Thompson, 2007).

Os osteoblastos, quando em presença de factores de crescimento semelhantes à insulina (IGF-I e IGF-II), mas nunca de forma isolada, estimulam de um modo parácrino os osteoclastos, promovendo deste modo a reabsorção óssea (Alves *et al.*, 2006). Este efeito permite ao organismo recrutar cálcio da matriz óssea, efectuando ao mesmo tempo uma remodelação óssea por renovação da matriz inorgânica. Este efeito parácrino dos osteoblastos faz com que haja diferenciação e maturação de precursores osteoclásticos, que se processa ao nível da molécula de superfície, através de um receptor activador do factor nuclear K- B (RANK) (Alves *et al.*, 2006) presente nos osteoblastos, com intuito de servir como intermediário comum na reabsorção óssea osteoclástica. Este receptor membranar RANK, liga-se ao receptor activador do factor nuclear ligante K- B (RANKL) e induz a diferenciação e activação osteoclástica (Alves *et al.*, 2006). O receptor RANK, juntamente com um membro de receptores da família do TNF, e a osteoprotegerina (OPG) que é produzida pelas células da linhagem de osteoblastos, aumentam a actividade funcional dos osteoclastos, tal como a sua longevidade por impedir a apoptose dos mesmos (Thompson, 2007). A OPG por si só apresenta uma função negativa em relação à reabsorção óssea, na medida em que ao formar ligação com o RANK, resulta na inactivação do mesmo e posterior inibição da reabsorção óssea (Thompson, 2007). A formação da linhagem osteoclástica parece estar relacionada com o rácio RANK:OPG. Os esteróides sexuais, nomeadamente o estrogénio e a progesterona, apresentam um papel fundamental no equilíbrio ósseo, uma vez que na deficiência deste tipo de esteróides, ocorre diminuição da massa óssea, a qual também parece ser decorrente de uma diminuição da absorção intestinal de cálcio (Ribeiro *et al.*, 2003). O estrogénio apresenta uma acção directa sobre a mucosa intestinal, uma vez que a sua diminuição, diminui concomitantemente os receptores da vitamina D no intestino e, posteriormente, induz menor conversão renal da forma activa da vitamina D (Ribeiro *et al.*, 2003). A progesterona também é uma hormona importante no metabolismo ósseo mineral, apesar de a sua acção sobre o osso ainda estar pouco desenvolvida (Ribeiro *et al.*, 2003). Esta hormona estimula a proliferação e diferenciação das células ósseas osteoprogenitoras e actua directamente nos osteoblastos com intuito de estimular a aposição e a mineralização óssea (Ribeiro *et al.*, 2003). Ao

contrário da progesterona, o estrogénio estimula a síntese de OPG. Este mecanismo parece ser a explicação pela qual a acção principal do estrogénio sobre o osso seja a de inibir a reabsorção óssea, enquanto a progesterona parece ter uma acção mais centrada na síntese de matriz óssea (Ribeiro *et al.*, 2003).

1.5 Importância do fósforo na homeostasia do cálcio

O fósforo também é um componente dos cristais de hidroxiapatite (cerca de 80%). Existe também na forma ionizada, ligado a proteínas e em formas complexas no plasma. É o componente principal dos fosfolípidos de membrana, fosfoproteínas e ácidos nucleicos. O fósforo intracelular apresenta um papel importante no armazenamento de energia através da degradação e síntese de adenosina trifosfato, adenosina difosfato e adenosina monofosfato (ATP, ADP e AMP respectivamente). No ambiente extracelular funciona como um tampão orgânico importante na manutenção do equilíbrio ácido-base, sendo o segundo maior componente mineral do osso, logo a seguir ao cálcio (Goff, 2000). A secreção salivar nos ruminantes apresenta elevados níveis de fósforo, essenciais para a degradação microbiana da celulose. Esta acção é regulada pela PTH que estimula as glândulas salivares a excretar fósforo, sendo que, posteriormente, parte deste fósforo irá ser reabsorvido a nível intestinal (Goff, 2000). A hiperfosfatémia interfere com a activação da vitamina D através da inibição da actividade da enzima renal 1- α -hidroxilase. Esta redução da produção de vitamina D activa faz com que haja diminuição dos mecanismos de absorção de cálcio a nível intestinal no pré-parto (Risco, 2010).

1.6 Importância do magnésio na homeostasia do cálcio

Segundo Van Saun, (2007) o magnésio é o segundo catião bivalente em maior abundância no ambiente intracelular. Este catião apresenta múltiplas funções em processos metabólicos, tais como a activação de enzimas. Tal como o fósforo e cálcio, a grande proporção de magnésio presente no organismo encontra-se armazenado na matriz mineral óssea (60 a 70%). Existe uma interligação entre a homeostasia do cálcio e do magnésio, sendo este último também regulado pela acção da PTH ao nível do rim. As concentrações plasmáticas de magnésio no organismo variam entre 1,8 e 3,0 mg/dL,

oscilando consoante as concentrações deste catião ao nível da dieta e da sua absorção (Van Saun, 2007). Sabe-se que a hipomagnesiémia é um importante factor de risco para a ocorrência de hipocalcémia (Mulligan e Doherty, 2008), uma vez que dificulta a mobilização de cálcio ósseo, através de uma menor secreção de PTH bem como por uma maior resistência à interação desta hormona com os seus receptores de membrana (Corbellini, 1998).

2. Patofisiologia da hipocalcémia

A manutenção da concentração sérica de cálcio, entre 8 e 10 mg/dL, implica a existência de um equilíbrio entre as necessidades de cálcio para a produção de leite e o aporte ou mobilização do mesmo. Uma concentração de cálcio inferior a 5 mg/dL é indicativo da existência de hipocalcémia clínica (Kara *et al.*, 2009) sendo que valores inferiores a 7,5 mg/dL já são considerados como hipocalcémia subclínica.

Logo após o parto existe um balanço negativo fisiológico, tanto de cálcio como de fósforo. Os mecanismos que controlam a homeostasia dos mesmos apresentam-se inactivos, em virtude de no período seco não existir a necessidade destes minerais para a produção de leite (Horst *et al.*, 1994), uma vez que neste período as necessidades de cálcio são mínimas, cerca de 10-12g/dia (Radostits *et al.*, 2006a). Aquando do parto, existe uma necessidade súbita destes minerais, aumentando para valores entre 30g ou mais (Radostits *et al.*, 2006a), sendo que é necessário tempo para a reactivação dos mecanismos de regulação. Assim, nas primeiras semanas pós-parto, existe um balanço negativo de cálcio na medida em que o organismo do próprio animal ainda não se encontra adaptado para as rápidas perdas de cálcio associadas à produção de colostro e de leite. Para compensar as súbitas perdas de cálcio e manter os níveis plasmáticos normais, deverá existir um aumento da reabsorção óssea e da absorção intestinal de cálcio (Horst *et al.*, 1994). No entanto, a perda aguda deste mineral no início do parto para a produção de colostro não consegue ser atenuada pelo fluxo de cálcio proveniente tanto a nível ósseo como intestinal, na medida em que as funções tanto da PTH como da forma activa da Vitamina D ainda se encontram diminuídas, ocorrendo assim hipocalcémia (Van Saun, 2007). Este desequilíbrio é sobretudo evidente em vacas de alta produção (Radostits *et al.*, 2006a).

Existem vários factores que contribuem para a ocorrência de hipocalcémia em vacas de leite, entre eles a idade, raça, e factores endócrinos como os níveis de

estrogênio (Radostits *et al.*, 2006a). Assim, à medida que a idade aumenta, há a diminuição da quantidade de receptores para a vitamina D no intestino e também uma diminuição do número de células ósseas, ocorrendo deste modo uma diminuição da absorção intestinal e da reabsorção óssea de cálcio (Peek e Divers, 2008). Também com o avançar da idade, ocorre a redução dos receptores de PTH nos tecidos periféricos (Peek e Divers, 2008). Relativamente à raça, tem sido observado ao longo do tempo uma maior prevalência de hipocalcemia em vacas Jersey do que em Holstein, o que parece estar relacionado com uma maior concentração de cálcio no colostro e um menor número de receptores de vitamina D no intestino em vacas Jersey (Peek e Divers, 2008).

2.1 Sinais clínicos: hipocalcemia clínica

A hipocalcemia clínica pode ocorrer em três fases durante o ciclo da lactação. Segundo Radostits *et al.* (2006a) alguns casos de hipocalcemia ocorrem mesmo antes do momento do parto, outros logo após o parto (até 48 horas) e outros a meio da lactação (cerca de 6 a 8 semanas pós-parto). Quando esta afecção metabólica ocorre no momento do parto, a segunda fase do mesmo pode não ocorrer devido à inércia uterina causada pela hipocalcemia (Radostits *et al.*, 2006a).

O cálcio possibilita o movimento das fibras de actina e miosina durante a contração muscular e estimula a libertação de acetilcolina nas junções mioneurais. A hipocalcemia pode resultar no decréscimo progressivo da libertação de acetilcolina e posterior contração muscular originando consequentemente, em casos mais severos parésia muscular flácida (Van Saun, 2007). Existe uma progressiva diminuição da capacidade de regulação da temperatura corporal, sendo esta influenciada pela temperatura ambiente. As extremidades encontram-se frias em ambientes com temperaturas que rondam os 20° C (Peek e Divers, 2008). Ocorre redução da motilidade ruminal e abomasal, e por conseguinte uma diminuição da ingestão de alimento (Mulligan *et al.*, 2006).

A progressão dos sinais clínicos é caracterizada em três estados baseados na concentração de cálcio ionizado (Van Saun, 2007), sendo que alguns autores relacionam os níveis séricos de cálcio com a presença destes sinais clínicos:

- Estado 1 (5,5 a 7,7 mg/dL) - A vaca encontra-se em estação, sendo este estado considerado de excitação e tetania com hipersensibilidade e tremores musculares tanto da cabeça como dos membros (Radostits *et al.*, 2006a). Poderá ocorrer a protusão da língua e bruxismo (ranger os dentes). Este estado é caracterizado por anorexia, agalactia, estase ruminal, fezes secas e frequências respiratória e cardíaca normais. Estas vacas podem permanecer com estes sinais durante horas, respondendo rapidamente à terapia intravenosa (IV) com borogluconato de cálcio (Radostits *et al.*, 2006a).

- Estado 2 (4,0 a 6,0 mg/dL) - Neste estado a vaca apresenta-se em decúbito esternal, de estado mental normalmente deprimido, com parésia. As extremidades encontram-se frias e o nariz seco. A temperatura corporal encontra-se entre 36 a 38°C (Peek e Divers, 2008). A intensidade dos sons cardíacos encontra-se diminuída, mas com aumento da frequência para 80 batimentos por minuto (bpm). O pulso arterial encontra-se fraco tal como a pressão arterial, o que dificulta a visualização da veia jugular após ser efetuado garrote (Radostits *et al.*, 2006a).

- Estado 3 (inferior a 4 mg/dL) - A vaca adota o decúbito lateral neste estado de hipocalcémia, por vezes apresenta-se num estado comatoso. A temperatura corporal encontra-se ainda mais baixa que o estado anterior, e os sons cardíacos são quase inaudíveis, com o aumento da frequência cardíaca para 120 bpm. Não se consegue palpar o pulso, nem por vezes, ingurgitar a veia jugular. O timpanismo ocorre, a maioria das vezes, devido ao decúbito lateral. Sem tratamento médico ocorre a morte destas vacas por colapso cardiovascular (Radostits *et al.*, 2006a).

2.2 Afecções relacionadas com hipocalcémia subclínica

A existência de hipocalcémia subclínica numa exploração de bovinos leiteiros está, na maioria das vezes, associada ao aumento de outras afecções do pós-parto, nomeadamente afecções do sistema digestivo, afecções do sistema reprodutor e afecções metabólicas.

2.2.1 Função gastrointestinal e deslocamento de abomaso

O deslocamento de abomaso (DA) é das afecções mais frequentes nas explorações de bovinos de leite, sendo que 90% dos casos ocorre no primeiro mês de lactação (Van Saun, 2007). É uma das desordens gastrointestinais mais comuns, representando a maior causa de cirurgias da cavidade abdominal (Fubini e Divers, 2008).

Numa vaca não gestante, o abomaso ocupa a porção ventral do abdómen, muito próximo da linha média ventral, onde o piloro se encontra do lado direito, caudal ao abomaso (Radostits *et al.*, 2006b).

Durante o processo de gestação, o aumento progressivo do tamanho do útero, faz com que o rúmen diminua de volume, até um-terço no fim da gestação. Isto faz com que o abomaso seja desviado para a esquerda do abdómen, sendo que, no entanto, o piloro continua do lado direito do plano mediano (Radostits *et al.*, 2006b). Após o parto, o útero ao longo do tempo volta para a sua posição fisiológica de estado não gravítico e o abomaso retorna à sua posição fisiológica. No processo de desenvolvimento do DAE, o piloro localiza-se completamente ventral ao rúmen, do lado esquerdo do plano mediano (Radostits *et al.*, 2006b).

Para que ocorra o deslocamento de abomaso, é necessário a existência de hipomotilidade/atonía do abomaso e sua distensão gasosa. A hipomotilidade abomasal pode ser provocada não só através de uma alimentação incorrecta, nomeadamente por níveis baixos de fibra efectiva, mas também por outras afecções concomitantes no período pós-parto nomeadamente a hipocalcémia subclínica, cetose, acidose ruminal, metrite e distócia (Radostits *et al.*, 2006b). De referir também que todas estas doenças estão inter-relacionadas e, normalmente, resultam numa cascata de acontecimentos que levam a um aumento da incidência de doenças infecciosas e metabólicas na exploração, bem como redução da fertilidade, diminuição da produção de leite e claudicações (Mulligan *et al.*, 2006).

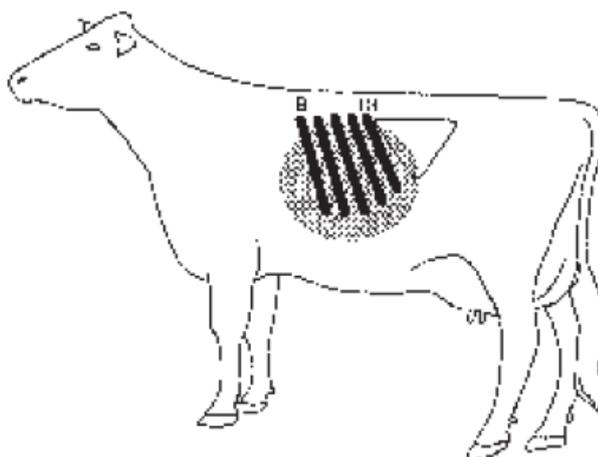
Devido à sua acção na contractibilidade da musculatura lisa, o declínio das concentrações de cálcio em redor do parto provoca hipomotilidade/ atonia do sistema digestivo. Assim, a existência de hipocalcémia subclínica tem sido associada ao DA e à redução das contracções ruminais (Risco, 2010). O mesmo autor refere que vacas com DA apresentam níveis de cálcio inferiores aos fisiológicos. No entanto, é importante salientar que esta situação de hipocalcémia pode ser causa ou consequência, ou seja pode ocorrer hipocalcémia devido à diminuição da ingestão de alimento, comprometendo a absorção de cálcio proveniente da dieta. Assim, em alguns casos, a hipocalcémia pode resultar do anormal funcionamento do abomaso, em vez de ser o mecanismo responsável pelo deslocamento (Barrett, 2003).

Existe também uma importante associação entre a existência de balanço energético negativo (BEN) e a ocorrência de deslocamento de abomaso (Cameron *et al.*, 1998). O BEN é característico do início de cada lactação. Ocorre quando uma vaca de leite não consegue ingerir quantidades suficientes de energia para compensar a quantidade de leite que produz, mobilizando deste modo reservas corporais de gordura, de modo a equilibrar o défice energético (Cameron *et al.*, 1998). Segundo estes autores, existe assim associação entre o BEN, com o aumento da concentração de ácidos gordos não esterificados (AGNE), indicativo de que está a ocorrer mobilização de energia proveniente das reservas de gordura corporal, e a ocorrência de DA. Radostits *et al.*, (2006b) evidenciam que entre o primeiro e o sétimo dia pós-parto o aumento da concentração de β -hidroxibutirato e AGNE, bem como a retenção de membranas fetais e a existência de metrite, estão relacionados com o aumento do risco de desenvolver DA.

O abomaso pode deslocar à esquerda (DAE) ou à direita (DAD) em função do tamanho do rúmen. O DA ocorre em vacas adultas, entre as três e seis semanas pós-parto. Esta afecção tem aumentado nos últimos tempos, sendo que este facto está relacionado com o excesso de energia das dietas com intuito de aumentar a produção de leite e com a maior sensibilidade de produtores e médicos veterinário para o diagnóstico desta afecção (Radostits *et al.*, 2006b). Inicialmente ocorre atonia abomasal e consequente acumulação de fluidos e gás. Durante a fase de dilatação, mantém-se a secreção contínua de ácido clorídrico, cloreto de sódio e potássio no abomaso não sendo permitida a sua evacuação para o duodeno, causando desidratação e uma alcalose

metabólica com hipoclorémia e hipocalémia (Radostits *et al.*, 2006b). Os principais sinais clínicos de DA são detectados pelos proprietários, que referem que o animal se encontra em anorexia com diminuição da produção de leite (Fubini e Divers, 2008). O animal perde o apetite, e apresenta predilecção por alimentos fibrosos. A quebra na produção de leite varia entre os 30 e 50%, apresentando também, geralmente, um elevado grau de cetose, com ou sem desidratação (Fubini e Divers, 2008). No DAE, à inspecção abdominal, a fossa paralombar esquerda apresenta-se com uma depressão, devido ao rúmen se encontrar de pequenas dimensões e deslocado medialmente devido ao espaço ocupado pelo abomaso, imediatamente caudal ao limite posterior do arco costal. A auscultação/percussão da região paralombar esquerda o som metálico característico (ping), pode ser audível até à oitava ou nona costela (figura 3) (Fubini e Divers, 2008).

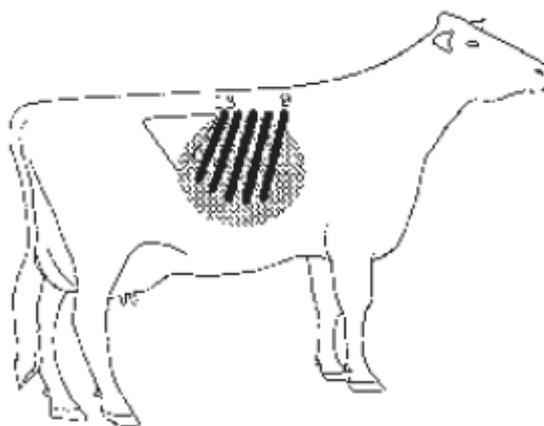
Figura 3: Região corporal onde pode ser audível o som metálico (ping), à auscultação/percussão, numa situação de deslocamento de abomaso à esquerda (Fubini e Divers, 2008).



No DAD (figura 4), a área de auscultação-percussão localiza-se entre a nona e décima terceira costela, na região paralombar direita. Na medida em que o abomaso deslocado se situará cranial ao ceco, pode ser importante fazer o diagnóstico diferencial do DAD e de timpanismo de ceco. Os sinais clínicos são mais exacerbados, sobretudo

se associados a volvo abomasal. O abdómen apresenta-se, geralmente, visivelmente distendido, e a depressão, fraqueza e desidratação do animal são óbvias. As fezes nestes casos são muitas vezes secas e de coloração enegrecida. Existe um aumento da frequência cardíaca (100-120 bpm). À palpação transrectal, na fase de volvo abomasal, encontra-se uma distensão da víscera em tensão em qualquer zona do quadrante dorsal direito (Radostits *et al.*, 2006b). A morte normalmente ocorre entre as 48-96 horas após o volvo, devido ao choque e desidratação, e, em casos de morte súbita, deve-se suspeitar de ruptura abomasal.

Figura 4: Região corporal onde pode ser audível o som metálico (ping), à auscultação/percussão, numa situação de deslocamento de abomaso à direita (Fubini e Divers, 2008).



O tratamento do DA tem como objectivo reposicionar o abomaso na sua localização anatómica, prevenindo a sua recidiva ao criar adesão permanente na posição fisiológica e corrigindo os desequilíbrios electrolíticos, assim como, as afecções concomitantes. A escolha do tratamento cirúrgico ou médico vai depender de alguns factores, nomeadamente do próprio animal, da existência de outras doenças concomitantes, da fase de produção em que se encontra o animal e da experiência do próprio clínico (Fubini e Divers, 2008). O tratamento médico para a resolução de deslocamentos de abomaso pode não apresentar tanto sucesso como o tratamento cirúrgico na resolução de DAE no entanto pode ser empregue em DAE simples (Fubini

e Divers, 2008). No caso de DAE concomitante com hipocalcemia subclínica, deve-se proceder ao tratamento da mesma com cálcio por via subcutânea ou IV lenta (de modo a evitar choque cardiogénico), com intuito de restabelecer a motilidade gastrointestinal. Para expulsar o gás e promover a motilidade intestinal, deve-se recorrer ao uso de laxantes (sulfato de sódio, sulfato de magnésio), ruminatórios (neostigmina ou simplesmente feno no pós-boca que é um bom estimulador da motilidade) (Bettencourt, 2009).

O “rolamento” é uma técnica utilizada como tratamento médico de DAE, que consiste em derrubar o animal sobre o seu lado direito, colocando-o posteriormente em decúbito dorsal (Fubini e Divers, 2008). O decúbito é mantido durante pelo menos três a cinco minutos, efectuando uma massagem vigorosa do abdómen com intuito do abomaso flutuar para a sua posição fisiológica. O líquido e gás presente no abomaso, aquando do decúbito e massagem, vão sendo encaminhados para o duodeno ou mesmo para os pré-estômagos, diminuindo deste modo a distensão do abomaso (Fubini e Divers, 2008). Posteriormente encoraja-se o animal a levantar-se e procede-se à auscultação do flanco esquerdo de modo a descartar a presença de DAE. O rolamento em casos de vacas gestantes ou em suspeita de DAD, deve ser evitado uma vez que pode originar volvo abomasal ou mesentérico (Jorritsma *et al.*, 2008). Após o rolamento, o animal deve ser encorajado a comer forragem grosseira e a beber água de modo a promover o enchimento ruminal e estimular a motilidade gastrointestinal.

O tratamento cirúrgico apresenta uma grande diversidade de técnicas cirúrgicas de modo a promover o reposicionamento e fixação permanente do abomaso na sua posição fisiológica. As técnicas utilizadas são a omentopexia paralombar direita (ou técnica de *Hannover*), abomasopexia paramediana direita, abomasopexia paralombar esquerda, omentopexia paralombrar esquerda (ou técnica de *Utrecht*), abomasopexia percutânea cega e ainda a abomasopexia percutânea com sutura de barras por laparoscopia (Peek e Divers, 2008).

O procedimento cirúrgico eleito pelo cirurgião depende da situação económica, do estado geral do paciente e das condições disponíveis para o efectuar (Steiner, 2006). O mesmo autor refere que caso haja DAE numa vaca no final da gestação, o procedimento de eleição deverá ser a abomasopexia paralombar esquerda. Nos últimos anos têm

aumentado as técnicas cirúrgicas laparoscópicas, que poderão receber ainda mais atenção no futuro (Steiner, 2006).

2.2.2 Cetose

Durante o início da lactação, a energia necessária para a manutenção da produção de leite não consegue ser compensada pela ingestão de alimento (Andrews, 1998). Deste modo, as vacas de alta produção entram num balanço energético negativo. Para compensar esta necessidade energética para a produção de leite, o animal irá mobilizar as suas reservas lípidicas originando a produção de AGNE, os quais são transportados para o fígado. Neste órgão, os AGNE são esterificados ou oxidados, dependendo da disponibilidade de glicose. A oxidação dos AGNE origina a produção de corpos cetónicos podendo originar-se uma situação de cetose com ou sem esteatose hepática (Andrews, 1998). Os corpos cetónicos podem ser utilizados para obtenção de energia, através da incorporação no ciclo de *Krebs* desde que exista oxalacetado disponível. Este mecanismo de obtenção de energia é um fenómeno natural que ocorre em todas as vacas por acção de mecanismos endócrinos (Mulligan e Doherty, 2008).

O aumento da concentração de AGNE no sangue e sua esterificação no fígado resulta na acumulação de triglicéridos nos hepatócitos com correspondente diminuição da função hepática (Duffield, 2006). Quanto maior a condição corporal das vacas no período seco e ao parto, maior o grau de infiltração lipídica do fígado (Mulligan e Doherty, 2008). Esta infiltração de tecido adiposo é de extrema importância em vacas de leite, uma vez que 85% da glicose necessária para o bom funcionamento do metabolismo é proveniente do fígado. Segundo Mulligan e Doherty, (2008) pode ser vantajoso na prevenção de cetose e esteatose hepática, a manutenção de uma dieta rica em fibra e pobre em energia durante o período seco, evitando assim o aumento da condição corporal. Os mesmos autores referem como estratégia que está provada como útil na redução do balanço energético negativo é a redução do tempo de período seco, de modo a evitar acumulação excessiva de tecido adiposo.

A cetose subclínica refere-se a vacas que apresentam na primeira semana de lactação níveis de β - hidroxibutirato no sangue superiores a 1,4 mmol/L (Peek e Divers, 2008). Os efeitos visíveis desta afecção podem ser observados por perda de massa corporal, diminuição de apetite e produção de leite e diminuição da *performance*

reprodutiva. A cetose subclínica pode estar presente entre 30 a 50% dos animais no início da lactação em algumas explorações (Peek e Divers, 2008). A ingestão de MS diminui cerca de 20% no fim da gestação até ao dia que antecede o parto. Este declínio (cerca de 15 Kg/ dia ou menos para uma vaca Holstein adulta), provoca uma maior mobilização de lípidos das reservas corporais (Peek e Divers, 2008). Esta diminuição da ingestão de MS leva a anorexia marcada, predispondo a afecções puerperais nomeadamente a cetose clínica, deslocamento de abomaso, hipocalcémia, metrite, mastite e quistos ováricos (Duffield, 2006).

O maior objectivo na terapia da cetose é o restabelecimento da ingestão de MS (Risco, 2010). Este restabelecimento promove a resolução da hipoglicémia e hipercetonémia. A dextrose é muito utilizada em explorações de bovinos de leite. Uma dose única de 500 ml de dextrose a 50% por via IV, proporciona cerca de 250g, sendo a terapia mais comumente utilizada. Os precursores da glucose, nomeadamente o propilenoglicol, são benéficos apenas se o fígado se apresentar funcional, havendo também a necessidade de o tracto gastrointestinal apresentar motilidade, uma vez que o propilenoglicol é convertido em propionato no rúmen e posteriormente convertido em glucose no fígado (Risco, 2010). A dose de propilenoglicol varia entre 250 a 400g BID durante três a cinco dias. Outro tipo de terapia consiste na administração de glucocorticóides, nomeadamente acetato de isoflupredona que é aprovada para bovinos de leite na dose de 10 a 20mg IM, repetida cada 24 horas se necessário (Risco, 2010). A dexametasona também é aprovada para bovinos de leite na dose de 5 a 20mg IV ou IM, cada 24 horas se necessário. Os glucocorticóides parecem induzir a hiperglicémia em cerca de 20%. O uso de glucocorticóides é um pouco controverso, uma vez que provocam uma imunodepressão marcada (Risco, 2010).

2.2.3 Distócia e prolapso uterino

Numa perspectiva clínica, a distócia apresenta uma etiologia multifactorial, apresentando assim causas maternas, fetais (desproporção feto-maternal) e causas relacionadas com o manejo ou o conjunto destes três factores (Eiler e Fecteau, 2007). Nas causas maternas, a inércia uterina primária e secundária associadas à hipocalcémia são das situações que ocorrem com alguma frequência como causa de distócia. A inércia uterina primária é caracterizada por incapacidade de contracção do miométrio, com intuito de deslocar o feto para o canal pélvico, sem qualquer afecção prévia, enquanto a

inércia uterina secundária resulta na exaustão do miométrio em expulsar o feto para o exterior do ambiente uterino, ocorrendo nestes casos, maior predisposição para casos de retenção de membranas fetais (RMF), prolapso uterino e atraso na involução uterina (Eiler e Fecteau, 2007).

Vários estudos revelam que existe uma maior predisposição para distócia em vacas com níveis de cálcio inferiores ao normal (níveis inferiores a 8 mg/dL) em comparação com vacas normocalcémicas (Mulligan *et al.*, 2006).

O prolapso uterino consiste na protusão do útero a partir da vulva com a exposição da superfície da mucosa uterina (Gustafsson *et al.*, 2004). A situação individual para que uma vaca apresente prolapso uterino, tem como causas predisponentes a distócia, tenesmo e hipocalcémia (Hillman e Gilbert, 2008). As vacas multíparas apresentam uma maior predisposição para desenvolver prolapso uterino, mas, no entanto as vacas primíparas também podem ser afectadas. O prolapso normalmente ocorre horas após o parto, sendo que, em muitos casos pode ocorrer até às 24 horas pós-parto (Hillman e Gilbert, 2008). Quando associado a hipocalcémia clínica, o animal apresenta outros sinais clínicos associados, nomeadamente fraqueza muscular, depressão, temperatura subnormal (inferior a 38,5°C), ansiedade e em alguns casos pode se apresentar em estado comatoso (Hillman e Gilbert, 2008). Estudos efectuados por Risco *et al.* (1984) indicam que cerca de 19% das vacas que sofrem de prolapso uterino, apresentam níveis de cálcio sérico inferiores a 4 mg/dL, enquanto 28% apresentam hipocalcémia moderada (níveis de cálcio sérico de 4,1 a 6,0 mg/dL). Novilhas e vacas, com partos assistidos, que desenvolveram hipocalcémia clínica são animais predispostos à ocorrência de prolapso uterino (Gustafsson *et al.*, 2004). O prolapso uterino é uma das urgências na prática de bovinos, e quando ocorre, o clínico deverá dizer ao proprietário para não movimentar muito o animal, de modo a evitar a ruptura da artéria uterina, e deverá indicar também a necessidade de manter o útero limpo e húmido (Hillman e Gilbert, 2008). Uma solução de iodo diluída a 1% e o posicionamento do útero sobre toalhas limpas, auxilia na sua limpeza. Caso seja possível, se a vaca está em decúbito, deve-se manter o útero ao nível do ísquio de modo a evitar o comprometimento vascular do órgão (Hillman e Gilbert, 2008). Se a vaca apresentar sinais de hipocalcémia, deve-se administrar cálcio apenas após a reposição fisiológica do útero, uma vez que o cálcio promove o aumento da tonicidade do útero,

dificultando a sua reposição fisiológica. Caso haja tenesmo, impossibilitando a reposição fisiológica do útero, pode ser empregue uma anestesia epidural, a qual permite também evitar o desconforto por parte do animal. A vaca é colocada consoante as exigências do clínico, sendo que um dos posicionamentos mais característicos para a resolução de prolapsos uterinos é a colocação da vaca em decúbito esternal, com os membros posteriores puxados caudalmente (Peek e Divers, 2008). O reposicionamento do útero deve começar o mais próximo possível da vulva. Pode-se recorrer ao uso de lubrificantes, de modo a facilitar a manipulação do órgão como o glicerol que apresenta propriedades hidrosópicas, reduzindo o edema uterino (Hillman e Gilbert, 2008). Caso ocorra ruptura uterina iatrogénica, esta deve ser suturada com um padrão invertido. Após o reposicionamento do útero, os cornos uterinos devem ser evertidos e assegurada a sua total eversão, minimizando a probabilidade de recidivar. A administração de ocitocina deve ser empregue nestes casos, de modo a proporcionar o aumento do tónus uterino, bem como o uso de antibiótico sistémico (ceftiofur na dose de 1 a 3 mg/kg) (Gustafsson *et al.*, 2004).

O prognóstico no caso de prolapsos uterinos simples é relativamente bom, e muitas das vacas respondem positivamente após monitorização e tratamento de metrites posteriores. Além disso, a incidência de problemas reprodutivos futuros é reduzido, cerca de 75% de vacas com prolapso uterino apresentam boa recuperação e fertilidade (Hillman e Gilbert, 2008).

2.2.4 Retenção das membranas fetais (RMF)

Quando se prolonga o destacamento dos cotilédones fetais das carúnculas maternas por um período entre 12 e 24 horas pós-parto, considera-se que há retenção das membranas fetais (RMF) (Melendez e Risco, 2005). Os mesmos autores indicam a presença de níveis de cálcio inferiores ao normal em vacas com RMF, em comparação com vacas sem RMF. Nestes casos em que as vacas apresentam apenas RMF sem quaisquer outros sinais de hipocalcémia, deverá suspeitar-se de hipocalcémia subclínica. Outros factores que predispõem ao aparecimento de casos de RMF são os casos de hidrópsia fetal, torção uterina, partos gemelares e distócia (Hillman e Gilbert, 2008).

A libertação fisiológica das membranas fetais ocorre em muitas vacas entre as três e seis horas pós-parto. A actividade da colagenase (enzima responsável pela redução do

colagénio, diminuindo a adesão entre o cotilédone e a carúncula) é a chave para a libertação das membranas (Eiler e Fecteau, 2007). A colagenase é uma enzima dependente de cálcio, existindo outros factores relacionados com falha dos mecanismos responsáveis pelo desprendimento das membranas fetais, nomeadamente o desequilíbrio hormonal e factores que comprometam o normal funcionamento do sistema imunitário, tais como a actividade dos leucócitos, quimiotaxia e o complexo maior de histocompatibilidade (CMH) (Eiler e Fecteau, 2007). O papel dos leucócitos e da quimiotaxia na etiologia da RMF tem sido consideravelmente discutido. Estudos indicam que a actividade fagocitária dos neutrófilos encontra-se diminuída em casos de RMF, tal como a sua quimiotaxia e produção do anião superóxido (Eiler e Fecteau, 2007). Tem sido proposto que o CMH providencia um impulso inicial para a expulsão das membranas fetais, no entanto a diminuição da imunidade no período periparto é responsável pela fraca expressão desta família de genes (Eiler e Fecteau, 2007). A nível hormonal, a progesterona, mais que o estrogénio, inibe a acção da colagenase uterina, provocando assim uma involução uterina mais lenta. Os glucocorticóides, por sua vez, aumentam a síntese e utilização da progesterona pelos tecidos cotiledonares em vacas, contribuindo assim para o bloqueio no pós-parto da expressão da colagenase, desencadeando um atraso na involução uterina (Eiler e Fecteau, 2007).

O facto de haver história prévia de RMF no mesmo animal, poderá estar em parte associado ao funcionamento inadequado de um gene responsável pela regulação da involução uterina, incluindo a proteólise cotiledonar (Eiler e Fecteau, 2007).

O tratamento da RMF apresenta alguns objectivos, tais como a diminuição da ocorrência de metrite, evitar a diminuição da produção de leite, diminuir as despesas médico-veterinárias e aumentar a eficiência reprodutiva (Eiler e Fecteau, 2007).

A remoção manual das membranas fetais é um método utilizado há muito anos, mas, no entanto, não há evidência do seu benefício e pode mesmo ser prejudicial em situações em que as membranas fetais se apresentem muito aderidas ao útero, estando a parte apical do corno uterino que concebeu a gestação, além do alcance do médico veterinário (Eiler e Fecteau, 2007). O uso de hormonas como a ocitocina na dose de 200U IM, promove a contracção uterina logo após o parto até durante pelo menos duas horas. A utilização de antibióticos intrauterinos, nomeadamente a oxitetraciclina, não é de todo aconselhável, uma vez que está comprovado que as tetraciclinas inactivam a

actividade da colagenase (Eiler e Fecteau, 2007). A administração parenteral de antibióticos tem apresentado melhores resultados, nomeadamente o ceftiofur (1-2mg/kg IM cada 24 horas). Uma outra abordagem no tratamento de RMF tem sido a injeção de colagenases nas artérias umbilicais (Eiler e Fecteau, 2007). Esta técnica consiste em colocar uma pinça hemostática e injectar solução de colagenase (cerca de 200,000 U, com 40 mg de cloreto de cálcio e 40 mg de bicarbonato de sódio dissolvidos em um litro de solução salina) rapidamente (Eiler e Fecteau, 2007).

2.2.5 Doenças infecciosas

O *stress* em que está envolvido o parto aumenta a susceptibilidade do animal para o aparecimento de afecções infecciosas, por comprometimento do sistema imunitário. Além disso, sabe-se também que a manutenção dos níveis fisiológicos de cálcio no organismo são essenciais para a activação de células de defesa (Kimura *et al.*, 2006). A resposta das células do sistema imunitário relativamente ao desequilíbrio na homeostasia do cálcio é complexa. Existe um grupo de moléculas responsáveis pela modulação da resposta imunitária, nomeadamente as citocinas, das quais o interferão- α , o factor de necrose tumoral alfa (TNF α) e as interleucinas apresentam um importante papel na modulação da resposta imunitária no pós-parto. O TNF α apresenta-se elevado a partir da primeira semana pós-parto em animais que desenvolvam endometrite, enquanto as interleucinas agem em conjunto para promover a activação e diferenciação de várias linhas celulares, auxiliando no aumento da concentração sérica de cálcio (Kim *et al.*, 2005).

Quando se desenvolve hipocalcémia no líquido extracelular, há a redução concomitante de cálcio ao nível do retículo endoplasmático das células do sistema imunitário. Como resultado dessa quebra nas reservas de cálcio do retículo endoplasmático, a resposta das células imunitárias a estímulos está deprimida em vacas com hipocalcémia, promovendo assim diminuição da resposta imunitária do próprio animal em combater agentes patogénicos causadores de mastites e infecções uterinas decorrentes do pós-parto (Risco, 2010).

2.2.6 Retorno da actividade ovárica e involução uterina

Após o parto, o sistema reprodutor necessita de voltar ao seu estado não gravítico, estando possibilitado a conceber uma nova gestação. Para que isto ocorra é necessário

que ocorra a involução uterina propriamente dita, através da regeneração do endométrio, eliminação da contaminação bacteriana e o reinício da actividade cíclica ovárica normal (Sheldom e Dobson, 2004). A expulsão dos lóquia é auxiliada através da contractibilidade das fibras musculares longitudinais e circulares, presentes no miométrio, que efectuam uma acção sinérgica na eliminação do corrimento uterino, que é composto por restos de membranas fetais, tecido materno, sangue e muco (Mateus *et al.*, 2002). A eliminação dos lóquia continua cerca de duas semanas pós-parto. Nos 15 dias que seguem o parto, todo o útero deve ser palpável e nos 14 a 18 dias pós-parto, fisiologicamente não se deve palpar qualquer fluido remanescente da gestação e parto (Drost *et al.*, 2002). A regeneração epitelial encontra-se completa aos 25 dias pós-parto, no entanto, as camadas mais profundas do útero só se encontram totalmente regeneradas entre as seis ou oito semanas pós-parto (Sheldom e Dobson, 2004).

Apesar de ocorrer sempre contaminação bacteriana do útero durante as primeiras duas semanas pós-parto (Hillman e Gilbert, 2008) os mecanismos fisiológicos existentes impedem, na maioria das vezes, a ocorrência de infecção. O aparecimento de infecções uterinas no pós-parto, quer sejam situações de metrite puerperal quer de endometrite, representam uma importante causa de subfertilidade em vacas, sendo que a sua incidência é, geralmente elevada (20 a 40%) (Dolezel *et al.*, 2008). Também tem sido sugerido que a hipocalcémia reduz a fertilidade num efectivo de bovinos de leite, devido não só ao seu efeito na funcionalidade do músculo uterino, promovendo o atraso na involução uterina, mas também reduzindo o fluxo de sangue para os ovários (Mulligan *et al.*, 2006). Whiteford e Sheldom, (2005) verificaram que vacas com hipocalcémia clínica apresentam um maior diâmetro do corno uterino que concebeu a gestação em comparação com o corno uterino não gravítico por volta dos 45 dias pós-parto, dado este indicativo de um atraso na involução uterina.

2.3 Tratamento da hipocalcémia

No tratamento de hipocalcémia, o cálcio pode ser administrado via oral, subcutânea (SC) ou IV. O gluconato de cálcio e borogluconato de cálcio são as formulações IV e SC mais utilizadas, uma vez que as soluções de cloreto de cálcio causam extensiva necrose e lesão dos tecidos aquando da administração perivascular (Radostits *et al.*, 2006a). Formulações com borogluconato de cálcio IV, na dose de 500 ml a 23% são utilizadas em muitas explorações, como tratamento ou como prevenção da

hipocalcémia. Esta administração deverá ser acompanhada de auscultação cardíaca (Radostits *et al.*, 2006a), e este tratamento fornece ao animal cerca de 10,7 g de cálcio. A administração de borogluconato de cálcio IV ou SC permite uma recuperação rápida da funcionalidade do aparelho musculo-esquelético e gastrointestinal (Peek e Divers, 2008). Hoje em dia existem formulações de borogluconato de cálcio suplementadas com fósforo e magnésio para compensar a perda destes minerais, apresentado também frequentemente glicose associada (Radostits *et al.*, 2006a).

A via SC para a administração de cálcio é muito utilizada pelos produtores no tratamento de vacas aquando dos primeiros sinais clínicos de hipocalcémia, preferencialmente no primeiro estado, quando o animal ainda se mantém de pé (Radostits *et al.*, 2006a). Esta administração de cálcio SC, não deve ser administrada no mesmo local caso haja necessidade de nova administração, e deverá ser dividida em duas partes, efectuando uma massagem no local de cada administração de modo a potencializar a absorção do medicamento (Radostits *et al.*, 2006a).

2.4 Estratégias de prevenção da hipocalcémia

Muitos produtores, médicos veterinários e nutricionistas focam-se no aumento da produção de leite e na fertilidade, sem no entanto se preocuparem a montante com factores de manejo que possam alterar a saúde e fertilidade do efectivo leiteiro (Mulligan *et al.*, 2006). Uma boa condição corporal durante o período seco é considerado um dos pontos essenciais para prevenção da hipocalcémia clínica e subclínica no pós-parto. Tem sido reportado que vacas com uma condição corporal elevada (entre 4 e 5) no momento do parto, apresentam quatro vezes mais a probabilidade de sofrer de hipocalcémia, devido à diminuição da ingestão de alimento no momento do parto e por apresentarem uma maior mobilização de cálcio no início da lactação para a produção de leite (Ostergaard *et al.*, 2003).

2.4.1 Suplementação com sais de cálcio via oral

Algumas estratégias para prevenção de hipocalcémia em explorações de bovinos de leite consistem em administrar cloreto de cálcio ou propionato de cálcio via oral em redor do parto, como tratamento preventivo de hipocalcémia. Um conceito que está por detrás da suplementação oral com cálcio é a inadequada capacidade que o organismo do próprio animal apresenta em mobilizar o cálcio via transporte activo através das células

intestinais, com intuito de manter as concentrações normais de cálcio sanguíneo (Goff, 2006). No entanto é possível forçar o cálcio a atravessar o epitélio intestinal por difusão passiva para as células do epitélio intestinal, com a administração de elevadas doses de cálcio, entre 50 a 125g de cálcio/ dose (Goff, 2006). O cloreto de cálcio tem sido muito usado, no entanto tem sido evidenciado que é mais cáustico em relação ao propionato de cálcio. O propionato de cálcio, por sua vez é menos prejudicial para os tecidos, apresentando um outro benefício que é o facto de ser precursor gluconeogénico.

2.4.2 Dietas aniónicas

O sistema ósseo actua como um tampão no equilíbrio ácido-base dos líquidos corporais. Quando um animal é alimentado com dietas ácidas (maior presença de aniões na dieta), o pH sanguíneo decresce (Goff, 2000) uma vez que há aumento do ião hidrogénio (H^+) existente no plasma (Melendez e Risco, 2005). Por outro lado há diminuição do bicarbonato com conseqüente redução do pH (Perhrson *et al.*, 1999). Esta redução do pH sanguíneo estimula a secreção de PTH que por sua vez aumenta a libertação de cálcio ósseo (Van Saun, 2007). Por outro lado, um estado de alcalose metabólica no periparto diminui o número de receptores celulares de membrana para a PTH, dificultando o seu normal funcionamento (Corbellini, 1998).

O equilíbrio ácido-básico de uma vaca de leite pode ser manipulado através da dieta, mediante o uso de dietas aniónicas. Para uma melhor compreensão deste tipo de alimentação, torna-se importante compreender o significado de diferença entre catiões e aniões na dieta (DCAD). Esta equação é expressa em miliequivalentes (mEq) de catiões (sódio e potássio) e aniões (cloro e enxofre) por quilograma de MS (Melendez e Risco, 2005), através da fórmula $DCAD (mEq) = (Na + K) - (Cl + S) = mEq / kg MS$. Os valores para uma DCAD óptima variam consoante os autores, sendo que Moore *et al.*, (2000) indicam valores de -15 mEq/kg MS e Radostits *et al.*, (2006a) indicam valores aconselháveis de -50 a -100 mEq/kg MS.

As dietas aniónicas devem ser adicionadas nas vacas com moderação, uma vez que estes sais apresentam pouca palatabilidade, diminuindo assim a ingestão de alimento caso não sejam adicionados com moderação na dieta (Charbonneau *et al.*, 2006).

2.4.3 Restrição de cálcio no período seco

Uma das estratégias clássicas para diminuir a prevalência de hipocalcemia é o fornecimento de dietas com baixos níveis de cálcio no período seco. Isto assegura elevados níveis de PTH e de vitamina D em circulação no momento do parto. Quando as vacas são suplementadas com dietas baixas em cálcio (níveis inferiores a 20g/dia), entram num balanço negativo de cálcio (Goff, 2006). Este declínio das concentrações de cálcio sanguíneo, estimula a secreção de PTH, que por sua vez estimula os osteoclastos responsáveis pela reabsorção óssea de cálcio e pela produção renal da forma activa da vitamina D (Goff, 2006).

Recentemente foram utilizados dois métodos que têm sido desenvolvidos para diminuir a absorção de cálcio na dieta (Goff, 2006). O primeiro método consiste na adição de zeólito na ração, ao qual se adere ao cálcio e que promove a sua excreção através das fezes (Thilsing-Hansen *et al.*, 2002). O zeólito é uma partícula de silicato, comumente denominada de zeólito A, que apresenta a capacidade de se aderir ao cálcio (Thilsing-Hansen *et al.*, 2002). Presentemente, este método encontra-se ainda com algumas incógnitas, uma vez que para fazer efeito, este mineral deve ser ingerido em grandes quantidades por dia (1kg), e o efeito do zeólito em relação ao fósforo ainda não se encontra totalmente conhecido (Goff, 2006).

O segundo método envolve a administração de óleo vegetal o qual forma uma mistura insolúvel, prevenindo deste modo a absorção de cálcio na dieta (Goff, 2006). Este método tem sido bem sucedido na redução de cálcio em dietas que contenham 30 a 50g de cálcio por dia. No entanto, o óleo vegetal adicionado na dieta para diminuir a absorção intestinal de cálcio e promover a sua excreção através das fezes, apresenta um efeito irreversível, baixando o aporte de cálcio para níveis que podem ser insuficientes, despoletando deste modo o aparecimento de hipocalcemia (Goff, 2006).

III. Trabalho experimental

1. Introdução

A hipocalcémia subclínica está muitas vezes associada a outras afecções que ocorrem no pós-parto (Risco, 2010), nomeadamente afecções do sistema digestivo, como o deslocamento de abomaso (Mulligan *et al.*, 2006), afecções metabólicas, como a cetose (Risco, 2010) e afecções do tracto reprodutivo como por exemplo a retenção de membranas fetais e metrite (Mulligan *et al.*, 2006). No entanto, torna-se muitas vezes difícil identificar numa exploração qual/quais os factores primários de risco e quais as afecções que surgem como consequência da afecção primária.

A exploração em estudo (Agro-Pecuária Afonso Paisana, S.A.) apresenta uma prevalência relativamente elevada de doenças no periparto nomeadamente cetose, hipocalcémia clínica e subclínica, retenção de membranas fetais, metrite, endometrite e deslocamento de abomaso, tanto em vacas múltíparas como em primíparas.

De modo a tentar identificar a causa primária destas doenças do pós-parto, e, desse modo, conseguir implementar um bom programa de manejo profiláctico, torna-se importante avaliar as várias variáveis envolvidas neste período tão delicado. Assim, a determinação dos níveis séricos de cálcio no período periparto pode ser útil no sentido de identificar se existe hipocalcémia subclínica na exploração. Do mesmo modo, torna-se importante avaliar outros minerais, cujas concentrações influenciam directa ou indirectamente o metabolismo do cálcio, nomeadamente o magnésio e o fósforo. Na medida em que a cetose está frequentemente associada à hipocalcémia, torna-se igualmente importante avaliar a CC, cetonémia e grau de enchimento do rúmen (identificação de cetose subclínica e ingestão de matéria seca).

Uma das estratégias utilizadas na prevenção da hipocalcémia consiste na administração de cálcio no periparto (Radostits *et al.*, 2006a). Se a causa primária for a hipocalcémia subclínica, a sua prevenção permitirá reduzir a incidência, não só desta afecção, mas também das outras afecções pós-parto. Assim, torna-se importante avaliar qual o impacto da aplicação desta medida profiláctica não só no número de casos de hipocalcémia clínica mas também no número de casos de hipocalcémia subclínica, cetose e deslocamento de abomaso.

Os objectivos deste estudo foram:

- Avaliar o efeito dos níveis séricos de cálcio no pós-parto na ocorrência de doenças do pós-parto, nomeadamente o deslocamento de abomaso;
- Avaliar o efeito do tratamento com borogluconato de cálcio no pós-parto na ocorrência de hipocalcémia subclínica, cetose e deslocamento de abomaso;
- Avaliar as concentrações de fósforo e magnésio no pós-parto;
- Avaliar a influência de outros parâmetros na existência de doença no pós-parto nomeadamente: condição corporal ao parto, cetonémia, o grau de enchimento do rúmen e retenção de membranas fetais, bem como possíveis interacções entre as várias afecções do pós-parto.

2. Material e métodos

2.1 Caracterização da exploração

Nesta exploração apenas existem vacas da raça Holstein Frísia num total de 435 animais, distribuídos por diferentes grupos de produção. É uma exploração fechada desde 1967, ocorrendo assim um melhor controlo sanitário da mesma. Efectua-se a recria das vitelas nascidas na exploração, sendo os machos vendidos com cerca de dez dias de idade para explorações de engorda.

Consoante a fase de lactação, as vacas em produção encontram-se distribuídas por cinco grupos diferentes. As vacas primíparas permanecem toda a lactação separadas das múltiparas, excepto no período pós-parto. A distribuição dos grupos é efectuada da seguinte forma: grupo (1), grupo de alta produção, que inclui vacas no pico da lactação; grupo (2) grupo das vacas primíparas; grupo (3) grupo de baixa produção; grupo (4) vacas na fase do pós-parto, grupo (5) grupo das vacas com mastite e em produção de colostro. As novilhas encontram-se distribuídas por mais cinco parques diferentes, consoante a sua idade, necessidades nutricionais e manejo reprodutivo. Estes parques estão contidos em apenas um pavilhão que se encontra separado do pavilhão das vacas em lactação.

Na ordenha estão presentes cerca de 224 animais, sendo a média de leite produzido aos 305 dias de lactação de 11.000 litros.

A alimentação fornecida é baseada no conceito de mistura total através de um misturador (*unifeed*). O período de secagem total dura cerca de 60 dias, sendo que,

numa primeira fase, as vacas vão para um grupo (grupo 8) por um período de cinco semanas, no qual recebem uma alimentação diferente do restante período seco (grupos 6 e 7). Os ingredientes, constituintes da alimentação do grupo 8, são, essencialmente, silagem de milho, feno-silagem, palha de milho, polpa de citrinos, colza e uma pré-mistura, estabelecida especificamente para a exploração, que contém sais minerais, vitaminas e oligoelementos (tabela 1). Três semanas antes da data prevista do parto, as vacas vão para outro parque (grupo 7), onde ocorrem mudanças alimentares, sendo que a alimentação passa a ter na sua constituição, soja com 44% de proteína bruta (PB), milho, feno de azevém, palha de milho, polpa de citrinos e a pré-mistura de sais minerais, vitaminas e oligoelementos. Por fim, cerca de uma semana antes da data prevista do parto, as vacas são encaminhadas para um outro parque (grupo 6) em que a sua alimentação é igual ao parque anterior (grupo 7), mas no qual é possível uma maior vigilância aquando do parto. Todos os arraçoamentos são formulados pelo nutricionista responsável.

Tabela 1: Arraçoamento efectuado para os grupos de secagem, em que o grupo 8 engloba o início do período seco (primeiras cinco semanas de período seco) e os grupos 6 e 7 englobam as últimas duas a três semanas pré-parto. Pack MP AP 6-10 = preparado que contém minerais, vitaminas, oligoelementos e antioxidantes necessários para a manutenção das necessidades diárias. Adaptado de arraçoamento efectuado pelo Dr. José Caiado (2011).

Alimentos	Grupo 8	Grupo 6 e 7
	kg/ vaca	kg/ vaca
Batata	2	0
Milho	0	3,4
Soja 44%	0	1,9
Feno azevém	0	2
Feno ou silagem	5,5	0
Palha de milho	5	0,4
Polpa de citrinos	2	2,5
Colza	0,85	0
Silagem	6	6
Pack MP AP 6-10	0,1	1,5

Maneio específico no periparto:

1. Três dias antes da data prevista do parto, tanto nas vacas primíparas como nas múltíparas, procede-se à administração de um litro de dextrose a 50% via IV;
2. Durante os primeiros cinco dias após o parto é administrado diariamente a todas as vacas (primíparas e múltíparas) um precursor da glucose (propilenoglicol), 300 ml via oral, com o auxílio de uma pistola doseadora;
3. Uma semana antes da data prevista do parto, as vacas primíparas são encaminhadas para a maternidade que se localiza mais perto da sala de ordenha, para proporcionar um melhor controlo visual por parte dos trabalhadores da exploração, no momento do parto.

2.2 Animais

Este estudo incluiu uma amostra de 12 vacas de raça Holstein Frísia. Todas as vacas eram primíparas e apresentavam idades entre os 23 e 25 meses. Os 12 animais foram escolhidos aleatoriamente, devido à proximidade de partos que tinham entre eles, facilitando a recolha de amostras.

2.3 Delineamento experimental

A recolha de dados decorreu entre os dias 4 de Março e 12 de Abril de 2011. Os 12 animais foram divididos em dois grupos, da seguinte forma:

- **Grupo 1 (n=6):** grupo de animais que foram tratados logo a seguir ao parto com 500 ml de borogluconato de cálcio a 23% por via endovenosa;
- **Grupo 2 (n=6):** grupo de controlo, não recebeu qualquer tipo de tratamento, excepto o tratamento geral efectuado a todos os animais da exploração cinco dias antes da data prevista do parto.

Todos os animais foram sujeitos ao maneio da exploração, descrito no ponto anterior.

2.3.1 Definição dos parâmetros avaliados

Animais

A condição corporal (CC): foi avaliada numa escala de 1-5 (Machado *et al.*, 2008), em que 1 representa vacas muito magras e 5 vacas muito gordas. O grau 1 é caracterizado por uma cavidade profunda na região da inserção da cauda, costelas e ossos da pélvis pronunciados e facilmente palpáveis, ausência de tecido adiposo na pélvis e na região lombar, com profunda depressão da mesma. O grau 2 é caracterizado por uma cavidade lisa em redor da inserção da cauda. A pélvis é facilmente palpável e as extremidades das costelas mais caudais são arredondadas, observando-se depressão marcada na região lombar. O grau 3 é característico de vacas com condição corporal intermédia, com presença de tecido adiposo na inserção da cauda, pélvis palpável, com ligeira depressão na região lombar e costelas palpáveis apenas sobre pressão, uma vez que existe uma camada de tecido adiposo sobre estas. O grau 4 aplica-se a vacas gordas, sendo caracterizado pela existência de pregas de gordura visíveis na inserção da cauda e pequenas porções de gordura sobre o ísquio. As costelas mais caudais não são palpáveis e não se observa depressão na região lombar. O grau 5 aplica-se a vacas muito gordas,

onde a inserção da cauda está imersa numa camada espessa de tecido adiposo, os ossos pélvicos não são palpáveis e as costelas mais caudais estão cobertas por uma espessa camada de tecido adiposo (Machado *et al.*, 2008).

Grau de enchimento do rúmen (GER): o grau de enchimento do rúmen foi avaliado numa escala de 1 a 5 (Atkinson,2009), com o operador colocado na região caudal esquerda do animal. Considera-se como grau 1: os animais que apresentam depressão marcada na fossa paralombar esquerda em forma rectangular; grau 2: os animais que apresentam depressão moderada na fossa paralombar esquerda em forma triangular; grau 3: os animais que apresentam depressão ligeira na fossa paralombar esquerda, a qual se apresenta praticamente plana; grau 4: os animais que apresentam ligeira convexidade na fossa paralombar esquerda e grau 5: os animais que apresentam convexidade marcada na fossa paralombar esquerda. O grau de enchimento do rúmen foi avaliado em todas as vacas até ao quinto dia pós-parto. Para algumas das análises estatísticas efectuadas foram consideradas duas classes, classe 1: animais com grau de enchimento de rúmen inferior a 3 (anoréticos), classe 2: animais com grau de enchimento de rúmen igual ou superior a 3.

Retenção de membranas fetais (RMF): foram consideradas como tendo RMF todas as vacas que não apresentaram destacamento das mesmas num período superior a 12 e 24 horas pós-parto (Eiler e Fecteau, 2007).

Deslocamento de abomaso à esquerda (DAE): o deslocamento de abomaso diagnosticou-se através identificação de som metálico (ping) após ser efectuada a auscultação/percussão entre a 9^a e 13^a costela do lado esquerdo (Radostits *et al.*, 2006b).

Soro

Níveis séricos de cálcio, fósforo e magnésio

A determinação dos níveis séricos de cálcio, fósforo e magnésio foi efectuada em duas amostras por animal, obtidas às 24 (colheita 1) e 48 horas (colheita 2) pós-parto. As amostras foram recolhidas da veia coccígea. Quando se adquiriu o total das amostras

pretendidas, estas foram encaminhadas para o Laboratório de Sanidade Animal e Segurança Alimentar (SEGALAB) para se proceder ao seu processamento.

Níveis de cálcio sérico total: (8,0-12 mg/dL). Foi considerada a existência de hipocalcémia subclínica em todas as vacas com níveis de cálcio total inferiores a 8 mg/dL na colheita 1 ou na colheita 2 (Van Saun, 2007).

Níveis de fósforo: (4,30-7,80mg/dL). Foi considerada a existência de hipofosfatémia subclínica em todas as vacas com níveis de fósforo inferiores a 4,3 mg/dL na colheita 1 ou na colheita 2 (Van Saun, 2007).

Níveis de magnésio: (1,80 – 3 mg/dL). Foi considerada a existência de hipomagnesiémia subclínica em todas as vacas com níveis de magnésio inferiores a 1,8 mg/dL na colheita 1 ou na colheita 2 (Van Saun, 2007).

β -hidroxibutirato

A recolha de sangue da veia coccígea para mensuração do β -hidroxibutirato foi efectuada ao quinto dia pós-parto. A mensuração foi efectuada na exploração utilizando aparelho específico “Precision Xceed®”.

Foram consideradas como tendo cetose clínica todas as vacas com valores de β -hidroxibutirato superiores a 2 mmol/L (Parkinson, 2009). Foram consideradas como tendo cetose subclínica todas as vacas com valores de β -hidroxibutirato entre 1,2 e 2 mmol/L (Parkinson, 2009).

2.4 Análise estatística

Os dados foram analisados por ANOVA e Qui-quadrado utilizando o programa SPSS versão 17. Não foram considerados factores ambientais e factores alimentares, uma vez que após o parto o manejo geral e alimentar foi semelhante.

3. Resultados

Os resultados de análise de variância relativos à comparação entre os 2 grupos no que concerne a condição corporal, grau de enchimento do rúmen, níveis séricos de cálcio, fósforo, magnésio e β -hidroxibutirato encontram-se na tabela 2. Não houve

diferenças significativas entre os dois grupos ($p>0,05$) em nenhum dos parâmetros avaliados.

O tratamento profilático da hipocalcemia, efectuado no grupo 1 não afectou os níveis séricos de cálcio, na medida em que não se observaram diferenças significativas entre os dois grupos em nenhuma das colheitas efectuadas (24 e 48 horas pós-parto).

Os animais de ambos os grupos apresentam elevada condição corporal (CC média de 3,83 para o grupo 1 e de 4 para o grupo 2) e baixo grau de enchimento do rúmen (GER médio de 1,83 no grupo 1 e de 2,5 no grupo 2). Os animais do grupo 1 apresentam valores médios de β -hidroxibutirato de 2mmol/L indicando a possível presença de cetose subclínica em alguns animais deste grupo.

Na tabela 3 pode observar-se o efeito do grupo de tratamento na existência de deslocamento de abomaso, hipocalcemia e cetose clínica. Apesar da elevada prevalência de hipocalcemia subclínica (63,6%), cetose clínica (50%) e deslocamento de abomaso (41,7%) no total dos animais estudados, o único parâmetro em que se observaram diferenças significativas entre grupos ($p<0,1$) foi a ocorrência de deslocamentos de abomaso, com maior prevalência desta afecção no grupo 1, comparativamente ao grupo 2. O tratamento profilático da hipocalcemia efectuado nas vacas do grupo 1 não influenciou significativamente a ocorrência de hipocalcemia subclínica, não existindo diferenças significativas entre grupos. Apenas um animal apresentou níveis de β -hidroxibutirato compatíveis com a existência de cetose subclínica, pelo que, não foi efectuado nenhum tratamento estatístico relativamente ao efeito do grupo na ocorrência desta afecção. Apenas se verificaram dois casos de retenção de membranas fetais, ocorrendo um em cada grupo, pelo que esta entidade clínica também não foi incluída na análise dos resultados.

A existência de hipocalcemia subclínica e de cetose clínica (tabelas 4 e 5) não influenciou significativamente a ocorrência de deslocamento de abomaso ($p>0,1$).

Tabela 2: Média e desvio padrão da condição corporal, grau de enchimento do rúmen e níveis séricos de cálcio, fósforo, magnésio e β -hidroxibutirato em função do grupo de tratamento.

Parâmetro	Grupo	n	Média	Desvio Padrão	F	Valor de P
Condição corporal (1-5)	Grupo 1	6	3,83	0,41	1,000	0,341
	Grupo 2	6	4,00	0,00		
	Total	12	3,92	0,29		
Grau de enchimento do rúmen (1-5)	Grupo 1	6	1,83	0,98	2,105	0,177
	Grupo 2	6	2,50	0,55		
	Total	12	2,17	0,83		
Cálcio 24h (mg/dL)	Grupo 1	5	8,14	0,85	1,284	0,290
	Grupo 2	5	8,61	0,40		
	Total	10	8,38	0,67		
Cálcio 48 h (mg/dL)	Grupo 1	4	7,63	1,15	1,347	0,284
	Grupo 2	5	8,34	0,70		
	Total	9	8,02	0,94		
Magnésio 24h (mg/dL)	Grupo 1	5	2,60	0,33	0,012	0,916
	Grupo 2	5	2,62	0,24		
	Total	10	2,61	0,27		
Magnésio 48h (mg/dL)	Grupo 1	4	2,75	0,69	0,407	0,544
	Grupo 2	5	2,54	0,23		
	Total	9	2,64	0,47		
Fósforo 24h (mg/dL)	Grupo 1	5	5,60	2,08	2,936	0,125
	Grupo 2	5	3,89	0,78		
	Total	10	4,75	1,74		
Fósforo 48h (mg/dL)	Grupo 1	4	8,50	4,95	2,544	0,155
	Grupo 2	5	4,88	1,33		
	Total	9	6,49	3,70		
β-hidroxibutirato (mmol/L)	Grupo 1	6	2,00	0,81	0,544	0,478
	Grupo 2	6	1,65	0,83		
	Total	12	1,83	0,80		

Tabela 3: Efeito do grupo de tratamento na ocorrência de deslocamento de abomaso à esquerda, hipocalcemia e cetose clínica. Número absoluto (n) e frequência relativa (%).

Entidade clínica			Grupo 1	Grupo 2	Total	Coef. de Pearson	Valor de P
Deslocamento de abomaso à esquerda	Não	n	2	5	7	3,086	0,08
		FR (%)	28,6%	71,4%	100,0%		
	Sim	n	4	1	5		
		FR (%)	80,0%	20,0%	100,0%		
	Total	n	6	6	12		
		FR (%)	50,0%	50,0%	100,0%		
Hipocalcemia subclínica	Não	n	2	2	4	0,052	0,82
		FR (%)	50,0%	50,0%	100,0%		
	Sim	n	3	4	7		
		FR (%)	42,9%	57,1%	100,0%		
	Total	n	5	6	11		
		FR (%)	45,5%	54,5%	100,0%		
Cetose clínica	Não	n	2	4	6	1,333	0,25
		FR (%)	33,3%	66,7%	100,0%		
	Sim	n	4	2	6		
		FR (%)	66,7%	33,3%	100,0%		
	Total	n	6	6	12		
		FR (%)	50,0%	50,0%	100,0%		

Tabela 4: Efeito da existência de hipocalcemia subclínica na ocorrência de deslocamento de abomaso à esquerda (DAE). Número absoluto (n) e frequência relativa (%).

			DAE		Total	Coef. de Pearson	Valor de P
			Não	Sim			
Hipocalcemia subclínica	Não	n	2	2	4	0,505	0,48
		FR (%)	28,6%	50,0%	36,4%		
	Sim	n	5	2	7		
		FR (%)	71,4%	50,0%	63,6%		
	Total	n	7	4	11		
		FR (%)	100,0%	100,0%	100,0%		

Tabela 5: Efeito da existência de cetose clínica na ocorrência de deslocamento de abomaso à esquerda (DAE). Número absoluto (n) e frequência relativa (%).

			DAE		Total	Coef. de Pearson	Valor de P
			Não	Sim			
Cetose clínica	Não	n	4	2	6	0,343	0,56
		FR (%)	57,1%	40,0%	50,0%		
	Sim	n	3	3	6		
		FR (%)	42,9%	60,0%	50,0%		
	Total	n	7	5	12		
		FR (%)	100,0%	100,0%	100,0%		

O grau de enchimento do rúmen (tabela 6) influenciou a ocorrência de deslocamento de abomaso à esquerda com uma maior frequência nos animais com grau de enchimento de rúmen menor que 3 (escala 1-5). Todos os animais com deslocamento de abomaso à esquerda apresentavam grau de enchimento do rúmen inferior a 3.

Tabela 6: Efeito do grau de enchimento do rúmen na ocorrência de deslocamento de abomaso à esquerda (DAE). Número absoluto (n) e frequência relativa (%).

			DAE		Total	Coeficiente de Pearson	Valor de P
			Não	Sim			
Grau de enchimento do rúmen	≥ 3	n	5	0	5	6,122	0,01
		FR (%)	71,4%	0,0%	1,7%		
	< 3	n	2	5	7		
		FR (%)	28,6%	100,0%	58,3%		
	Total	n	7	5	12		
		FR (%)	100,0%	100,0%	100,0%		

Tabela 7: Efeito da condição corporal no grau de enchimento do rúmen. Número absoluto (n) e frequência relativa (%).

			Grau de enchimento do rúmen			Total	Coef. de <i>Pearson</i>	Valor de P
			1,00	2,00	3,00			
Condição corporal	3,00	n	1	0	0	1	3,273	0,20
		FR (%)	33,3%	0,0%	0,0%	8,3%		
	4,00	n	2	4	5	11		
		FR (%)	66,7%	100,0%	100,0%	91,7%		
	Total	n	3	4	5	12		
		FR (%)	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%		

A condição corporal não influenciou significativamente o grau de enchimento do rúmen (tabela 7). O grau de enchimento do rúmen não influenciou significativamente a existência de cetose clínica (tabela 8) e de hipocalcemia subclínica (tabela 9). No entanto, numericamente, pode observar-se que a prevalência de cetose clínica foi mais elevada em animais com grau de enchimento de rúmen inferior a 3 (66,7%) comparativamente aos animais com grau de enchimento de rúmen maior ou igual a 3 (33,35). Apesar de a diferença ser menos expressiva, também a prevalência de hipocalcemia subclínica demonstra a mesma tendência, com os animais com menor grau de enchimento de rúmen com maior prevalência de hipocalcemia, comparativamente aos animais com maior grau de enchimento de rúmen (57,1% *versus* 42,9%, respectivamente).

Tabela 8: Efeito do grau de enchimento do rúmen na ocorrência de cetose clínica. Número absoluto (n) e frequência relativa (%).

		Cetose clínica		Total	Coef. de Pearson	Valor de P	
		Não	Sim				
Grau de enchimento do rúmen	≥ 3	n	3	2	0,343	0,56	
		FR (%)	50,0%	33,3%			41,7%
	< 3	n	3	4			7
		FR (%)	50,0%	66,7%			58,3%
	Total	n	6	6			12
		FR (%)	100,0%	100,0%			100,0%

Tabela 9: Efeito do grau de enchimento do rúmen na ocorrência de hipocalcemia subclínica. Número absoluto (n) e frequência relativa (%).

		Hipocalcemia subclínica		Total	Coef. de Pearson	Valor de P	
		Não	Sim				
Grau de enchimento do rúmen	≥ 3	n	2	3	0,052	0,82	
		FR (%)	50,0%	42,9%			45,5%
	< 3	n	2	4			6
		FR (%)	50,0%	57,1%			54,5%
	Total	n	4	7			11
		FR (%)	100,0%	100,0%			100,0%

4. Discussão e conclusões

As afecções metabólicas e digestivas do período de transição são cada vez mais um problema que afecta as explorações leiteiras de alta produção, sendo que, o facto de estarem inter-relacionadas entre si, dificulta muitas vezes a identificação da causa primária e a sua profilaxia.

Neste estudo procurou-se identificar qual a causa primária para a ocorrência de uma variada panóplia de afecções no pós-parto e, partindo do princípio que a causa primária poderia ser a hipocalcemia, qual o efeito da sua prevenção na minimização da

ocorrência desta e de outras doenças deste período tão crítico. No entanto, quando comparados os 2 grupos de estudo (grupo 1 com prevenção da hipocalcémia e grupo 2 sem prevenção da hipocalcémia) não se observaram diferenças significativas em nenhum dos parâmetros estudados. De realçar, a não existência de diferenças significativas entre os níveis médios de calcémia, quer após 24 horas quer após 48 horas do parto, o qual pode ser indicativo que o tratamento profilático praticado não foi eficaz na correcção dos desequilíbrios ao nível deste mineral. De facto, pela observação da tabela 3, pode mesmo constatar-se que não existem diferenças significativas entre grupos no que concerne a prevalência de hipocalcémia subclínica, o que reforça a indicação de ineficácia deste tratamento profilático. Deste modo, deve-se considerar que, de facto, não se justifica efectuar este tratamento como profilaxia da hipocalcémia nesta exploração. Estes resultados são contraditórios em relação a alguns autores, nomeadamente Radostits *et al.*, (2006a) que referem que a administração de 500 ml de borogluconato de cálcio a 23%, via IV, é um tratamento profilático utilizado em muitas explorações com taxas de sucesso elevadas.

Na medida em que outras afecções metabólicas podem ser responsáveis pelo aparecimento dos casos clínicos presentes nesta exploração, nomeadamente deslocamentos de abomaso, retenção de membranas fetais e metrite, foram também rastreados outros indicadores no soro, nomeadamente fósforo, magnésio e β -hidroxibutirato.

Apesar de não existirem diferenças significativas entre grupos, em nenhum destes parâmetros, a concentração média de β -hidroxibutirato é numericamente superior no grupo 1 (tabela 2), o que está de acordo com o maior número de casos de cetose clínica neste grupo, apesar das diferenças não serem também significativas (tabela 3).

A média da condição corporal foi perto de 4 valores em ambos os grupos, o que indica que todos os animais se encontram com elevada condição corporal ao parto. O grau de enchimento do rúmen é um bom indicador da ingestão de matéria seca, sendo a sua avaliação particularmente importante nesta fase da vida produtiva das vacas de aptidão leiteira, já que é comum a existência de anorexia neste período (Atkinson, 2009). O facto de todas as vacas apresentarem uma elevada condição corporal, está directamente relacionado com o baixo grau de enchimento do rúmen, já que, quanto maior a condição corporal ao parto maior a anorexia no período pós-parto (Ostergaard

et al., 2003). Na medida em que apenas uma vaca (grupo 1) apresentou condição corporal de 3, é difícil de estabelecer uma relação precisa entre a CC e diminuição da ingestão de matéria seca, indicada pelo grau de enchimento ruminal. No entanto, sabe-se que uma elevada condição corporal, por si só, parece aumentar o risco de cetose clínica (Peek e Divers, 2008) e que os animais com condição corporal elevada apresentam quatro vezes mais probabilidade de sofrer afecções como hipocalcémia (Mulligan *et al.*, 2008). Além da diminuição de ingestão de matéria seca, e correspondente diminuição da ingestão de minerais, entre eles o cálcio (Risco, 2010), tem sido também sugerido que, na medida em que vacas com elevada condição corporal ao parto apresentam maior produção de leite, e correspondente maior mobilização de cálcio, poderão estar mais predispostas ao aparecimento de hipocalcémia (Ostergaard *et al.*, 2003).

No que concerne a prevalência de doenças no pós-parto, nomeadamente DAE, hipocalcémia subclínica e cetose (tabela 3) os dados obtidos apenas indicam a existência de diferenças significativas entre grupos ($p < 0,1$), e nos dados relativos aos deslocamentos de abomaso à esquerda, ocorre maior prevalência desta afecção no grupo 1, comparativamente ao grupo 2. O deslocamento de abomaso apresenta uma etiologia multifactorial, sendo particularmente importantes os desequilíbrios alimentares, com excesso de alimentos ricos em carboidratos não estruturais e deficiente aporte de fibra efectiva, com a consequente produção excessiva de ácidos gordos voláteis (AGV) e menor motilidade gastrointestinal (Peek e Divers, 2008). Outras afecções, tanto metabólicas como infecciosas, nomeadamente hipocalcémia, cetose, retenção de membranas fetais, metrite, mastite e indigestão, ao provocarem estase gastrointestinal, predispõem também ao aparecimento de deslocamento de abomaso. Todos estes factores são importantes no início do pós-parto (Peek e Divers, 2008).

São várias as possíveis explicações para a elevada prevalência de DAE nesta exploração, nomeadamente, o facto do tamanho da fibra efectiva poder não ser o mais adequado, proporcionando estase gastrointestinal com posterior acumulação de gás. No que concerne a maior prevalência de deslocamentos de abomaso observada no grupo 1, esta poderá estar relacionado com a prevalência elevada de cetose subclínica (66,7%) e o baixo grau de enchimento do rúmen (1,83) neste grupo. Das várias causas avaliadas, como possível etiologia primária da elevada prevalência de deslocamentos de abomaso

(tabelas 4, 5 e 6) apenas o grau de enchimento do rúmen (tabela 6) influenciou significativamente a ocorrência de DAE, com maior o total dos casos ocorrendo nos animais com GER inferior a 3, indicativo de anorexia.

Quando avaliado o efeito da existência de hipocalcémia subclínica na ocorrência de DAE não se verificaram diferenças significativas entre animais com e sem hipocalcémia, pelo que, provavelmente, não será a hipocalcémia subclínica a causa primária da elevada prevalência de DAE. Outros autores (Doll *et al.*, 2009) referem que vacas com hipocalcémia durante o parto apresentam 4,8 vezes maior probabilidade de desenvolver deslocamento de abomaso, do que vacas que apresentem níveis fisiológicos de cálcio sérico. A hipocalcémia pode ocorrer como causa ou consequência de um deslocamento de abomaso, associada à anorexia e hipomotilidade que caracterizam esta afecção (LeBlanc *et al.*, 2008).

A diminuição do grau de enchimento do rúmen, associado à anorexia do pós-parto, é uma das causas mais apontadas para que o abomaso desloque à esquerda e não à direita, o que está de acordo com os dados obtidos neste estudo (tabela 6). De facto, a anorexia pode ser responsável pelo aparecimento de DAE, mesmo nos animais sem hipocalcémia. Segundo Constable *et al.* (1992) a diminuição do grau de enchimento do rúmen, juntamente com atonia abomasal, são elementos chave na patogenia do deslocamento de abomaso.

No que concerne a prevalência de cetose não se verificam diferenças significativas entre os grupos estudados. Apesar de ser feito um tratamento profilático, comum em todos os animais, este não está, obviamente, a ser eficaz na medida em que 50% do total dos animais estudados apresentam esta afecção.

Segundo Andrews, (1998) durante o início da lactação as necessidades energéticas necessárias para a manutenção da produção de leite, não conseguem ser compensadas através da ingestão de MS, a qual se encontra reduzida, cerca de 20% no fim da gestação até ao dia que antecede o parto (Peek e Divers, 2008), conforme se pode confirmar neste estudo pelos baixos valores do grau de enchimento ruminal. Deste modo, há mobilização das reservas lipídicas com consequente aumento em circulação dos ácidos gordos não esterificados (AGNE) que serão encaminhados para o fígado, onde sofrem esterificação, originando um quadro de esteatose hepática, ou oxidação e consequente produção de corpos cetónicos (Andrews, 1998). Para que o tratamento

profiláctico com propilenoglicol seja eficaz é necessária a existência de um fígado saudável, já que, este precursor da glicose é metabolizado no fígado. O facto de estas vacas terem uma condição corporal elevada poderá ser indicador que possam ter cetose e esteatose hepática, o que poderá inviabilizar a correcta metabolização do propilenoglicol, diminuindo, obviamente, a sua eficácia na prevenção da cetose (Peek e Divers, 2008). A existência de esteatose hepática aumenta também o risco de desenvolvimento de doenças infecciosas, nomeadamente a metrite séptica, em virtude de diminuir a função dos macrófagos hepáticos (Peek e Divers, 2008).

Apesar de neste estudo não se encontrarem diferenças significativas no que concerne a ocorrência de DAE entre animais com e sem cetose, segundo Cameron *et al.* (1998) a cetose tem sido implicada como um factor de risco no desenvolvimento de DA. A existência de balanço energético negativo acentuado, reflectido na mensuração de níveis elevados de ácidos gordos não esterificados (AGNE) e de β -hidroxibutirato é, segundo alguns autores, uma das causas mais prováveis para a ocorrência de deslocamento de abomaso (Cameron *et al.*, 1998). A cetose encontra-se associada à diminuição da ingestão de MS, que por sua vez provoca diminuição do grau de enchimento do rúmen e reduz a motilidade gastrointestinal.

Apesar da anorexia no pós-parto ser mais marcada em animais com condição corporal ao parto mais elevada (Cameron *et al.*, 1998; Ostergaard *et al.*, 2003), neste estudo, a condição corporal não influenciou o grau de enchimento do rúmen (tabela 7). O facto de, como referido, apenas uma vaca apresentar condição corporal de 3, dificulta a interpretação destes resultados.

Apesar da anorexia pós-parto ser uma das causas principais da existência de cetose e de hipocalcémia, neste estudo não se encontraram diferenças significativas na ocorrência destas afecções em animais anoréticos ($GER < 3$) e não anoréticos ($GER \geq 3$) (tabelas 8 e 9).

De entre os factores de risco identificados neste estudo, parece-nos de especial relevo a elevada condição corporal ao parto de todos os animais avaliados, a qual pode ser responsável pela maior anorexia no pós-parto nos animais desta exploração e, consequentemente, menor grau de enchimento do rúmen e maior prevalência de casos de DAE. A elevada prevalência global de hipocalcémia subclínica (63,6%) e de cetose

clínica (50%) e de deslocamentos de abomaso (41,7%) poderá ser consequência desta anorexia, sendo que os tratamentos profiláticos praticados não estão a ser efectivos.

São várias as causas possíveis para as falhas nas medidas profiláticas praticadas, nomeadamente a baixa durabilidade da calcémia induzida por uma única administração de cálcio intravenoso, a qual pode originar o aparecimento de recaídas e a não metabolização adequada do propilenoglicol, por excessiva infiltração lipídica hepática (Andrews, 1998).

Este estudo contribuiu para o início de um trabalho a ser continuado na exploração, com vista a identificar os pontos críticos de controlo de modo a minimizar a ocorrência de afecções no pós-parto e, conseqüentemente, aumentar a produção neste período. Fica, no entanto, bastante trabalho por realizar quer no campo do diagnóstico que no que diz respeito à implementação de medidas profiláticas alternativas. Assim, como testes de diagnóstico a realizar adicionalmente, de modo a podermos chegar a um diagnóstico mais definitivo, deverá equacionar-se a monitorização da condição corporal das vacas secas e no pós-parto, a determinação sérica dos AGNE e a realização de biópsia hepática. Deverá equacionar-se também o doseamento do cálcio ionizado, em vez do cálcio total, e a avaliação da alimentação fornecida às vacas no pós-parto, nomeadamente, o teor de fibra efectiva e conteúdo em carboidratos não estruturais.

Como medidas profiláticas alternativas para a prevenção destas afecções deverá equacionar-se:

Para prevenção da cetose: a diminuição da condição corporal ao parto, através do controlo da alimentação das vacas secas, a maximização da ingestão de matéria seca, com fornecimento continuado de alimento altamente apetecível e a administração de fluidoterapia contendo glicose por via oral e IV.

Para prevenção da hipocalcémia: a utilização de dietas aniónicas ou a restrição de cálcio no período seco e a administração de fluidoterapia oral contendo cálcio no pós-parto

Para prevenção dos deslocamentos de abomaso à esquerda: a administração de fluidoterapia oral para aumentar o grau de enchimento do rúmen e o aumento da fibra efectiva na alimentação.

5. Conclusão geral

O estágio que realizei foi dividido em três partes que contribuíram para a minha formação académica. Permitiu-me estabelecer uma relação dos conhecimentos teóricos adquiridos, colocando-os em prática quotidiana, no que concerne não só a explorações de bovinos de leite e a aplicação da medicina de prevenção/ grupo (melhorando a eficiência produtiva e reprodutiva) bem como ao tratamento individual.

Os meios de diagnóstico hoje em dia, são uma ferramenta essencial para o bom funcionamento de uma exploração de bovinos de alta produção, permitindo identificar os pontos críticos de controlo, com intuito de minimizar a ocorrência de afecções no pós-parto, aumentando deste modo, a produção neste período crítico. Como profilaxia de afecções no pós-parto podemos sugerir a monitorização da condição corporal das vacas secas e no pós-parto, e a avaliação da alimentação neste período, de modo a proporcionar uma condição corporal adequada. Esta monitorização da condição corporal de modo a não ultrapassar uma escala de 3 valores, tem como objectivo, o bom funcionamento metabólico e digestivo do efectivo leiteiro nesta fase de produção, diminuindo deste modo, casos de cetose, deslocamento de abomaso e hipocalcémia.

A administração de cálcio no pós-parto não demonstrou ser o método profiláctico mais adequado na prevenção da hipocalcémia, no entanto, pode-se sugerir outras medidas profilácticas praticadas no período seco, nomeadamente a utilização de dietas aniónicas e a administração de fluidoterapia oral contendo cálcio no pós-parto (Radostits *et al.*, 2006a).

Como prevenção da cetose, para além da monitorização da condição corporal no período seco, a administração de glicose via endovenosa, bem como a administração de propilenoglicol via oral, proporcionam um bom aporte de energia necessária para compensar as perdas energéticas para a produção de leite (Peek e Divers, 2008).

Para prevenção dos deslocamentos de abomaso à esquerda, o aumento da fibra efectiva na alimentação, proporciona uma medida profiláctica adequada na prevenção desta afecção (Fubini e Divers, 2008). A fluidoterapia oral também é utilizada na exploração como tratamento médico de deslocamentos de abomaso (Fubini e Divers, 2008), no entanto poderá haver a necessidade do seu uso como tratamento profiláctico, ou aquando da detecção de hipomotilidade ruminal, e não apenas quando se detecta a presença de deslocamento de abomaso.

IV. Bibliografia

- Alves D, Castro L, Lobato JM, Lopes C & Vidal C (2006) A dualidade osteoblasto/osteoclasto. Edições Universidade Fernando pessoa. <http://bdigital.ufp.pt/dspace/>, acessado a 25/10/2011.
- Andrews T (1998) Ketosis and fatty liver in cattle. In Practice, **20**:509-513.
- Atkinson O (2009) Guide to the rumen health visit. In Practice, **31**:314-325.
- Barrett D (2003) Prevention of Displaced Abomasum: Is it Just Getting the Nutrition Right? II Part 3. Cattle Practice, **11**: 127-134.
- Bell M. & Roberts D (2007) The impact of uterine infection on dairy cow's performance. Theriogenology, **68**: 1074-1079.
- Bettencourt EMV (2009) Doenças do pós-parto. Apontamentos de Patologia e clínica de espécies pecuárias. Évora, pp:1-16.
- Calislar T & Clair LE (1974) Parathyroid Gland of Domesticated Ruminants. Journal of Dairy Science, **57**: 1263-1266.
- Cameron R., Dyk P, Herdt T, Kaneene J, Miller R, Bucholtz HF, Liesman JS, Vandehaar MJ & Emery RS (1998) Dry Cow Diet, Management, and Energy Balance as Risk Factors for Displaced Abomasum in High Producing Dairy Herds. Journal of Dairy Science, **81**: 132-139.
- Charbonneau E, Pellerin D & Oetzel GR (2006) Impact of lowering dietary cation-anion difference in non-lactating dairy cows: a meta-analysis. Journal of Dairy Science, **89**: 537-548.
- Constable PD, Miller GY, Hofsis GF, Hull BL & Rings DM (1992) Risk factors for abomasal volvulus and left abomasal displacement in cattle. American Journal of Veterinary Research, **53**: 1184-1192.
- Corbellini, CN (1998) Etiopatogenia e Controle da Hipocalcémia e Hipomagnesiémia em Vacas Leiteiras. In González, FHD; Ospina, HP; Barcellos, JOJ (Eds) Anais do seminário Internacional sobre deficiências Minerais em Ruminantes. Editora da UFRGS, Porto Alegre, RS:Brasil.
- Dolezel R, Vecera M, Palenik T, Cech S & Vyskocil M (2008) Systematic clinical examination of early postpartum cows and treatment of puerperal metritis did not

- have beneficial effect on subsequent reproductive performance. Brno, Czech Republic: University of Veterinary and Pharmaceutical Sciences, **53**: 59-69.
- Doll K, Sickinger M & Seeger T (2009) New aspects in the pathogenesis of abomasal displacement. *The Veterinary Journal*, **181**: 90-96.
- Drost M, Thomas PG, Seguin B & Troedsson MH (2002) Female reproductive disorders. In: *Large Animal Internal Medicine* (3^a Ed) St. Louis: Mosby, pp.1292-1332.
- Duffield TF, Lissemore KD, McBride BW & Leslie KE (2009) Impact of hyperketonemia in early lactation dairy cows on health and production. *Journal of Dairy Science*, **92**: 571-580.
- Duffield T (2006) Impact of Subclinical Ketosis on Health and Performance. *Proceedings of the North American Veterinary Conference*. Flórida, pp. 1-5.
- Eiler H & Fecteau KA (2007) Retained Placenta. In *Current Therapy in Large Animal Theriogenology* 2^a Ed. Youngquist, R. S., Threlfall, W. R., Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, pp. 345-354.
- Ferguson DC & Hoenig M (2003) Endocrine System. In: *Veterinary Laboratory Medicine Clinical Pathology* 4^a Edição. Latimer S.K., Mahaffey, A., Edward, P., & Keith, W., Blackwell Publishing, Ames, Iowa, pp. 270-303.
- Fubini S. & Divers TJ (2008) Noninfectious Diseases of the Gastrointestinal Tract. In *Rebhun's Diseases of Dairy Cattle* 2^a Edição. Divers, T.J. & Peek, S.F., Saunders Elsevier, St Louis, Missouri, pp. 130-199.
- Godden SM, Stewart SC, Fetrow JF, Rapnicki P, Cady R., Weiland W, Spencer H & Eicker SW (2003) The relationship between herd rBST-supplementation and other factors with risk for removal for cows in Minnesota Holstein dairy herds. *Proceedings of the Four-State Nutrition Conference*. Ames, IA: MidWest Plan Service, pp. 55-64.
- Goff JP (2006) Mineral Disorders of the transition Period: Origin and Control. *Proceedings of the World Buiatrics Congress*. Nice, França, pp. 1-13.
- Goff JP (2003) Managing the transition cow - considerations for optimising energy and protein balance and immune function. *Cattle Practice*, **11**: 51-63.

- Goff JP (2000) Pathophysiology of calcium and phosphorus disorders. *The Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice: Metabolic Disorders of Ruminant*, 72: 1-11.
- Gustafsson H, Kornmatitsuk B, Königsson K & Kindahl H (2004) Peripartum and early post partum in the cow – physiology and pathology. *Proceedings of the XXIII Congresso Mundial de Buaitria*. Quebec, Canada, pp. 1-5.
- Guyton AC & Hall JE (2000) Parathyroid hormone, calcitonin, calcium and phosphate metabolism, vitamin D, bone and teeth. In: *Medical Physiology*, USA: WB Saunders Company, pp. 899-915.
- Hernández EG, Bouda J, García JÁ & Hernández JA (2009) Effect of postpartum administration of calcium salts and glucose precursors on serum calcium and ketone bodies in dairy cows. *Veterinaria México*, **40**: 17-26.
- Horst RL, Goff JP & Reinhardt TA (1994) Calcium and Vitamin D Metabolism in the Dairy Cow. *Journal of Dairy Science* **77**: 1936-1951.
- Jorritsma R, Westerlaan B, Bierma M & Frankena K (2008) Milk yield and survival of Holstein-Friesian dairy cattle after laparoscopic correction of left-displaced abomasum. *The Veterinary Record*, **162**: 743-746.
- Kara C, Orman A, Udum D, Yavuz HM & Kovanlıkaya A (2009) Effects of calcium propionate by different numbers of applications in first week postpartum of dairy cows on hypocalcemia, milk production and reproductive disorders. *Italian Journal of Animal Science*, **8**: 259-270.
- Kim IH, Yang MP & Na KJ (2005) Immune responses during the peripartum period in dairy cows with postpartum endometritis. *Journal of reproduction and development*, **51**: 757-764.
- Kimura K, Reinhardt TA & Goff JP (2006) Parturition and Hypocalcemia Blunts Calcium Signals in Immune Cells of Dairy Cattle. *Journal of Dairy Science*, **89**: 2588-2595.
- LeBlanc SJ (2008) Postpartum uterine disease and dairy herd reproductive performance: A review. *The Veterinary Journal*, **176**: 102-114.
- Machado R, Corrêa RF, Barbosa RT & Bergamaschi MA (2008) Escore da condição corporal e sua aplicação no manejo reprodutivo de ruminantes. *Circular Técnica*, pp. 1-16.

- Mateus L, Lopes da Costa L, Bernardo F & Silva JR (2002) Influence of puerpe Wral uterine infection on uterine involution and pospartum ovarian activity in dairy cows.” *Reproduction of Domestic Animals*, **37**: 31-35.
- Melendez P & Risco CA (2005) Management of transition cows to optimize reproductive efficiency in dairy herds. *Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice*, **21**: 485-501.
- Moore SJ, VandeHaar MJ, Sharma BK, Pilbeam TE, Beede DK, Bucholtz HF, Liesman JS, Horst RL & Goff JP (2000) Effects of altering dietary cation-anion difference on calcium and energy metabolism in peripartum cows. *Journal of Dairy Science*, **83**: 2095-2104.
- Mulligan F & Doherty (2008) Production diseases of the transition cow. *The Veterinary Journal*, **176**: 3-9.
- Mulligan F, O’Grady L, Rice D & Doherty M (2006) Production diseases of transition cow: Milk fever and subclinical hypocalcaemia, *Irish Veterinary Journal*, **59**: 697-702.
- Mundim APP & Mello IA (2010) Síndrome da Vaca Caída. *A Lavoura*, **680**: 23-25.
- Newton CD & Nunamaker DM (1985) Calcium-Regulating Hormones and Metabolic Bone Diseases. In: *Textbook of Small Animal Orthopedics*. J.B. Lippincott Company, pp. 1-17.
- Ostergaard S, Reynolds JP & Houe H (2003) A stochastic model simulating milk fever in dairy herd. *Preventive Veterinary Medicine*, **58**: 125-143.
- Parkinson TJ (2009) Infertility and subfertility in the cow: structural and functional abnormalities, management deficiencies and non-specific infections. In *Veterinary Reproduction and Obstetrics* 9ª Edição. Noakes, D.E., Parkinson, T.J. & England, G. C.W., Saunders, China, pp. 407- 425.
- Peek SF. & Divers TJ (2008) Metabolic Diseases. In *Rebhun’s Diseases of Dairy Cattle* 2ª Edição. Divers, T.J. & Peek, S.F., Saunders Elsevier, St Louis, Missouri, pp. 590-602.
- Perhrson B, Svensson C, Gruvaeus I & Virkki M (1999) The influence of acid diets on the acid-base balance of dry cows and the efect of fertilization on the mineral content of grass. *Journal of Dairy Science*, **82**: 1310-1316.

- Radostits OM., Clive C, Hinchcliff KW & Constable PD (2006a) Metabolic Diseases. In *Veterinary Medicine, A Textbook of the Diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses 10ª Edição*. Radostits, O.M., Clive, C., Hinchcliff, K.W. & Constable, P.D., Saunders Elsevier, pp. 1613-1690.
- Radostits OM., Clive C, Hinchcliff KW & Constable PD (2006b) Diseases of the Alimentary Tract- II. In *Veterinary Medicine, A Textbook of the Diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses 10ª Edição*. Radostits, O.M., Clive, C., Hinchcliff, K.W. & Constable, P.D., Saunders Elsevier, pp. 293-382.
- Ribeiro AFC, Serakides R, Nunes VA, Silva CM (2003) A Osteoporose e os Distúrbios da Tireóide e das Gônadas. *Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia*, **47**: 228-236.
- Risco CA, Reynolds JP & Hird D (1984) Uterine prolapse and hypocalcemia in dairy cows. *Journal of the American Veterinary Association*, **185**: 1517-1519.
- Risco CA (2010) Management of Hypocalcemia and Negative Energy Balance in Dairy Cattle . *Proceedings of the Western Veterinary Conference*, pp. 1-6.
- Sheldom IM & Dobson H (2004) Postpartum uterine health in cattle. *Animal Reproduction Science*, **82-83**: 295-306.
- Smith BI & Risco CA (2005) Management of periparturient disorders in dairy cattle. *Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice*, **21**: 503-21.
- Steiner, A (2006) Surgical treatment of the left displacement of the abomasum. *Proceedings of the World Buiatrics Congress. Nice, França*, pp 1-5.
- Thilising-Hansen T, Jorgensen RJ, Enemark JMD, Larsen T (2002) The Effect of Zeolite A Supplementation in the Dry Period on Periparturient Calcium, Phosphorus, and Magnesium Homeostasis. *Journal of Dairy Science*, **85**: 1855-1862.
- Thompson, K (2007) Bones and Joints. In: *Pathology of domestic animals 5ª Ed.* Jubb, Kennedy & Palmer´s., Saunders Elsevier, Canadá, pp. 351-362.
- Van Saun RJ (2007) Metabolic and Nutricional Diseases of the Puerperal Period. In *Current Therapy in Large Animal Theriogenology 2ª Ed.* Youngquist, R. S., Threlfall, W. R., Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, pp. 355-378.
- Walsh RB, Kelton DF, Duffield TF, Leslie KE, Walton JS & LeBlanc SJ (2007) Prevalence and risk factors for postpartum anovulatory condition in dairy cows.” *Journal of Dairy Science*, **90**: 315-324.

Whiteford LC & Sheldon IM (2005) Association between clinical hypocalcemia and postpartum endometritis. *Veterinary Record*, **157**: 204-204.