

PROTÓCOLO DE INDUÇÃO DE CETOSE SUB-CLÍNICA EM OVELHAS PRENHES E SEU EFEITO SOBRE PARÂMETROS METABÓLICOS

JOSIANE DE OLIVEIRA FEIJÓ^{1,2}; EDUARDO SCHMITT²; CHARLES FERREIRA MARTINS^{1,2}; FRANCISCO AUGUSTO BURKERT DEL PINO^{1,2}; VIVIANE ROHRIG RABASSA^{1,2}; MARCIO NUNES CORRÊA^{1,2,3}

¹Universidade Federal de Pelotas (UFPel); ²Núcleo de Pesquisa, Ensino e Extensão em Pecuária-UFPel, ³Departamento de Clínicas Veterinária – UFPel. josianeofeijo@gmail.com

1. INTRODUÇÃO

Cetose ou toxemia da prenhez é uma das mais importantes causas de mortalidade de ovelhas final da gestação, geralmente no terço final (SARGISON, 2007). Esta doença é caracterizada por mobilização do tecido adiposo corporal durante um período de alta necessidade de glicose, a qual não pode ser suprida pela alimentação e, em muitos casos, resultando em hipoglicemia, aumento dos corpos cetônicos como o betahidroxibutirato (BHB), fígado gorduroso e aumento de ácidos graxos livres não esterificados (NEFA) no organismo (HARMEYER & SCHLUMBOHM, 2006). Isto se deve ao fato de que é justamente neste período que as exigências nutricionais são mais elevadas, uma vez que devem atender as necessidades da fêmea e do(s) feto(s) em formação. Caso estas exigências não sejam supridas, ocorre um desequilíbrio energético, levando ao balanço energético negativo (BEN) que geralmente leva ao aborto, trazendo grandes prejuízos ao produtor (HARMEYER & SCHLUMBOHM, 2006).

Estima-se que a perda anual de ovelhas seja de 4 a 6% ou até mais em criações extensivas e a perda de caprinos na região semi-árida do nordeste varia de 15 a 36% podendo chegar a 50%. A busca por maior produtividade tem aumentado os índices de doenças metabólicas, e uma das principais doenças que acometem esses animais no terço final de gestação é a toxemia da prenhez (SMITH, 2002).

É importante que se tenha um protocolo de indução de cetose sub-clínica, sem que ocorra a doença clínica, de modo que possam ser coletados dados consistentes de perdas nos sistemas de produção, antes mesmo da ocorrência da alteração na sua forma clínica.

O objetivo deste estudo foi avaliar a eficiência de um protocolo de indução de cetose sub-clínica em ovelhas em terço final de gestação, através de seu efeito sobre parâmetros bioquímicos.

2. MATERIAL E MÉTODOS

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética e Experimentação Animal da UFPel, estando registrado sob o código 10126, e o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido assinado por todos os participantes, realizado no Centro Tecnológico de Ovinocultura, situado na Fazenda Escola Três Barras, da Universidade ANHANGUERA/UNIDERP, no município de Campo Grande - MS. Foram utilizadas 13 ovelhas do grupo genético Pantaneiro.

O manejo nutricional dos animais consistiu em pastagem do gênero *Brachiaria* até os 103 dias de gestação, sendo acrescida à dieta aos 104 dias 1% do peso vivo (PV) de concentrado. Após uma semana o nível de concentrado foi aumentado para 2% do PV. Aos 20 dias pré-parto os animais foram submetidos à restrição alimentar, consumindo 30% da necessidade da ingestão de matéria seca

(IMS) para a categoria, de acordo com o NRC (1985), consumindo apenas silagem de milho (período de indução de cetose sub-clínica). Após o período de restrição e no período pós-parto foi restabelecida a dieta a base de *Brachiaria* e concentrado em quantidade equivalente a 2% do PV.

Durante o período de indução foi realizada avaliação clínica diária de todas as fêmeas, avaliando-se as frequências cardíacas, respiratória, movimentos ruminais, temperatura retal e coloração de mucosas (CALDEIRA, 2005).

As amostras de sangue foram coletadas a cada 7 dias, a partir dos 90 dias de gestação até o dia -20 pré-parto (período pré-indução). Durante a restrição alimentar (-20 á -15 dias pré-parto), amostras de sangue foram coletadas duas vezes ao dia. Do dia -15 até o momento do parto (período pós-indução) foram coletas amostras de sangue a cada 3 dias. As coletas de sangue foram realizadas até 8 semanas pós-parto, com intervalos de 7 dias. Foram avaliados os níveis séricos de glicose e uréia com auxílio de kits de diagnóstico espectrofotométrico (Labtest Diagnóstica S.A., Brasil), utilizando fotocolorimetria em espectrofotômetro de luz visível (FEMTO 435[®], Brasil). As análises de ácidos graxos não esterificados (NEFA) e de betahidroxibutirato (BHB) foram realizadas através do método descrito por BALLOU et al. (2009) utilizando um kit comercial respectivamente (Wako USA, Richmond, USA e Ranadox, Oceanside, CA).

Para análise dos resultados obtidos foi utilizado o programa SAS[®] (1986), através de MIXED MODEL, com comparação entre médias de acordo com o Teste de Tukey HSD ($P < 0,05$), para os parâmetros metabólicos (níveis séricos de glicose, uréia, NEFA e BHB).

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Nas avaliações clínicas, nenhum animal apresentou quadro de cetose clínica. Quanto ao perfil metabólico das ovelhas durante a indução de cetose, foi observada diferença entre os períodos para os parâmetros analisados, destacando assim que o protocolo é eficiente em induzir cetose sub-clínica (Tabela 1).

Tabela 1. Níveis séricos de marcadores metabólicos (\pm erro padrão da média) de ovelhas submetidas indução de cetose sub-clínica.

Parâmetros	Pré-indução	Indução	Pós-indução	Pós-parto
Glicose (mg/dL)	56,9 ^C \pm 2,50	33,6 ^D \pm 2,05	96,7 ^A \pm 3,8	71,2 ^B \pm 2,50
NEFA ¹ (mEq/L) ¹	0,43 ^C \pm 0,04	1,1 ^A \pm 0,04	0,5 ^C \pm 0,07	0,7 ^B \pm 0,03
Uréia (mg/dL)	27,8 ^B \pm 1,96	57,5 ^A \pm 2,05	27,2 ^{BC} \pm 3,34	37,8 ^C \pm 1,49
BHB ² (mMol/L)	0,28 ^C \pm 0,25	1,51 ^{AB} \pm 0,47	0,53 ^B \pm 0,28	2,19 ^A \pm 0,21

¹ Ácidos graxos não esterificados; ²betahidroxibutirato

^{A,B} Letras maiúsculas na mesma linha indicam diferença estatística entre períodos ($P < 0,05$).

Em situações de BEN como se encontram os animais deste experimento no período de indução de cetose sub-clínica, podemos observar que há um aumento dos níveis séricos de NEFA, esses são rapidamente captados pelos tecidos periféricos carentes em energia (GREGORY & CHRISTOPHERSON, 1986). Nestes tecidos e no fígado, os ácidos graxos livres (AGL) são oxidados completamente até CO₂ através do ciclo tricarboxílico, ou parcialmente dando origem a corpos cetônicos

e acetato (RÉMÉSY et al., 1986). Animais com restrição alimentar, parcial ou total, o butirato deixa naturalmente de ser o principal precursor dos corpos cetônicos, passando o metabolismo dos AGL provenientes da mobilização dos lípidos corporais a ser o primeiro responsável pela formação destes compostos (RÉMÉSY et al., 1986). Foi observado um aumento sérico de BHB nas ovelhas, indicando que houve uma cetose subclínica no período da indução. Entre os corpos cetônicos, o BHB é sem dúvida o mais utilizado como indicador de cetose, dada a sua estabilidade no soro (CALDEIRA, 2005).

No período de pré-indução a glicose se encontrava em parâmetros normais (GONZÁLEZ, 2006), e quando foi induzida a cetose sub-clínica, pode ser observado que houve uma diminuição no seu nível, fazendo com que o organismo do animal utilize suas reservas energéticas ocorrendo então a lipólise, ocasionando assim um aumento de NEFA e BHB como foi observado neste experimento (RÉMÉSY et al., 1986), sem que ocorresse o quadro de cetose clínica indicando assim a eficiência do protocolo utilizado.

Foi observado também um aumento da uréia durante o período de indução de cetose. Isso pode ter ocorrido devido à diminuição da ingestão de alimentos, o que ativou a proteólise endógena para utilização de aminoácidos como fonte energética, o que causa aumento na concentração de ureia (REYNOLDS, 1992). Ainda, ocorre diminuição da capacidade de microflora ruminal em utilizar compostos nitrogenados para a síntese de proteínas em animais submetidos a jejum, aumentando a quantidade de amônia absorvida no rúmen (CORRÊA et al., 2010).

4. CONCLUSÕES

O protocolo de indução de cetose sub-clínica mostrou-se eficaz por um período de quatro dias. Estes dados são de extrema importância, devido à dificuldade da indução e manutenção da cetose sub-clínica, sem que os animais entrem na forma clínica da doença. O protocolo estudado servirá para estudos futuros, podendo quantificar as perdas causadas por esta doença.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BALLOU, M.A.; GOMES, R.C.; JUCHEM, S.O.; DEPETERS, E.J. Effects of dietary supplemental fish oil during the peripartum period on blood metabolites and hepatic fatty acid compositions and total triacylglycerol concentrations of multiparous. **Journal of Dairy Science.**, v.92, p.657-669, 2009.

CALDEIRA, R.M. Monitoring the adequacy of feeding plan and nutritional status in ewes. **Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias**, v.100, p.125-139, 2005.

CORRÊA. M.N.; GONZÁLEZ, F.H.D.; SILVA, S.C. **Transtornos Metabólicos nos Animais Domésticos**. Pelotas- Rio Grande do Sul. Editora e Gráfica Universitária PERC- Universidade Federal de Pelotas, 1.^a ed., p. 522, 2010.

GONZÁLEZ, F.H.D.; SILVA, S.C. **Introdução à bioquímica clínica veterinária**. Porto Alegre: Editora da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 3.^a ed., p.357, 2006.

GREGORY, M.G.; CHRISTOPHERSON, R.J. Effect of fasting on capillary blood flow in sheep. **Research in Veterinary Science.**, v.40, p.357-360, 1986.

HARMEYER J.; SCHLUMBOHM, C.; Pregnancy impairs ketone body disposal in late estating ewes: Implications for onset of pregnancy toxemia. **Research in Veterinary Science.**, v.81, p.254–264, 2006.

National Reserch Council - NRC. **Nutrient requirements of sheep.** 6. ed. Washington DC. 99p. 1985.

RÉMÉSY, C.; CHILLIARD, Y.; RAYSSIGUIER, Y.; MAZUR, A.; DEMIGNE, C. Le métabolisme hépatique des glucides et des lipides chez les ruminants: principales interactions durant la gestation et la lactation. **Reproduction Nutrition Development.**, v.26, p.205-226, 1986.

REYNOLDS, C.K. Metabolism of nitrogenous compounds by ruminant liver. **Journal of Nutrition** ., v.122, p.850-854, 1992.

SARGISON, N.D. Pregnancy toxemia. In: Aitken ID. **Diseases of Sheep.** 4ed. Oxford: Blackwell Publishing. 2007, Cap.1, p.359-363.

SMITH, B.P. Pregnancy Toxemia In: Ewes and does. In: **Large Animal Internal Medicine.** 3ed. St Louis: Mosby, 2002, p. 811-812.

Statistical Analysis System (SAS). Principles and Procedure of Statistics, 2° ed. Mc Graw-Hill Inc. Carry NC. 1986.