



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

“ESTUDO DO PH URINÁRIO ANTES DO PARTO E DA TEMPERATURA RECTAL E  
CORPOS CETÓNICOS PÓS-PARTO, COMO INDICADORES PARA AS DOENÇAS MAIS  
COMUNS NA FASE INICIAL DA LACTAÇÃO DE VACAS LEITEIRAS”

João Filipe Fernandes Barros

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor Miguel Luís Mendes Saraiva Lima

Doutor Fernando Jorge Silvano Boinas

Doutor George Thomas Stilwell

Dr. Carsten Dammert

ORIENTADOR

Dr. Carsten Dammert

CO-ORIENTADOR

Doutor George Thomas Stilwell

2010

LISBOA

---





UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA  
Faculdade de Medicina Veterinária

“ESTUDO DO PH URINÁRIO ANTES DO PARTO E DA TEMPERATURA RECTAL E  
CORPOS CETÓNICOS PÓS-PARTO, COMO INDICADORES PARA AS DOENÇAS MAIS  
COMUNS NA FASE INICIAL DA LACTAÇÃO DE VACAS LEITEIRAS”

João Filipe Fernandes Barros

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor Miguel Luís Mendes Saraiva Lima

Doutor Fernando Jorge Silvano Boinas

Doutor George Thomas Stilwell

Dr. Carsten Dammert

ORIENTADOR

Dr. Carsten Dammert

CO-ORIENTADOR

Doutor George Thomas Stilwell

2010

LISBOA

---

## **Agradecimentos**

Ao Dr. Carsten, pela sua disponibilidade em orientar o meu estágio curricular, pela transmissão de todos os conhecimentos práticos e por me ter mostrado que uma boa relação com as pessoas que nos acompanham no trabalho permite um melhor desempenho na nossa profissão.

Ao Doutor George Stilwell, co-orientador neste trabalho, pelas valiosas sugestões, críticas e apoio em todo o processo de construção desta dissertação.

Ao Professor Doutor Luís Costa pela disponibilidade e ajuda na revisão estatística deste trabalho.

Ao Doutor Saraiva Lima pelos conselhos e pelo apoio ao longo do estágio.

Ao Sr. Barão pelo apoio financeiro e por todas as condições que contribuíram para que o estágio fosse o mais profícuo e agradável possível.

Ao Eng. Ricardo e às Eng. Paula e Rita pelo acompanhamento, paciência e boa disposição durante todo o trabalho realizado na exploração Barão & Barão.

Aos meus pais pelo apoio incessante e por me incentivarem a fazer sempre mais e melhor.

Ao meu irmão por tornar sempre mais fácil percorrer um caminho quando estamos acompanhados.

Às minhas avós e aos meus tios e primos por estarem sempre presentes ao longo destes anos.

Aos meus amigos e parceiros de estudo, em particular à Inês e à Madalena, por todos os momentos em conjunto e toda a disponibilidade e companheirismo.

À Helena e à Márcia pelo apoio e incentivo na elaboração desta dissertação.

Ao Ricardo, ao David, ao Tiago, ao João e ao Baptista por todos os momentos de boa disposição durante estes seis anos e, certamente, por muitos mais.

A todos os meus amigos, que foram e são uma parte activa no meu processo de crescimento e com os quais continuo a contar.

À Rita, por ter tornado tudo mais fácil com o seu apoio e compreensão.



## **Resumo**

### **Estudo do pH urinário antes do parto e da temperatura rectal e corpos cetónicos pós-parto, como indicadores para as doenças mais comuns na fase inicial da lactação de vacas leiteiras**

O presente estudo foi realizado numa exploração agropecuária e teve como propósito a monitorização de parâmetros fisiológicos, nomeadamente, pH urinário, temperatura rectal e corpos cetónicos sanguíneos, como ferramenta no diagnóstico precoce da predisposição às doenças mais comuns no período inicial da lactação de bovinos leiteiros.

O estudo insere-se numa metodologia de estudo de caso e a amostra incluiu 86 fêmeas seleccionadas aleatoriamente entre novilhas e vacas adultas que concluíram gestação durante o período do estudo. A recolha de dados iniciou-se uma semana após a entrada dos animais na maternidade, com a realização de duas colheitas semanais de urina para consequente medição do pH urinário, com recurso a um aparelho para o efeito (pHep®). A partir da data do parto, realizaram-se medições diárias de temperatura rectal até ao décimo primeiro dia. Ao quinto, décimo, décimo quinto e vigésimo dias após o parto, realizaram-se recolhas de sangue periférico, através da veia cocéigea, para medição de corpos cetónicos. Estas medições foram efectuadas no local, com recurso a um aparelho portátil de medição de  $\beta$ -hidróxibutirato (BHB) sanguíneos (precision Xceed®). O seguimento do animal foi realizado aproximadamente até ao trigésimo dia, data em que a involução uterina é avaliada na exploração onde decorreu o estudo.

Os resultados obtidos indicaram uma incidência de doença em 70,9% dos animais em estudo, sendo esta atribuída a uma falha nas rações aniónicas fornecidas aos animais antes do parto. A distribuição por cada uma das doenças foi de 38,4% para a cetose clínica, 26,7% para metrites, 20,9% para mastites, 7% para retenção placentária e 4,9% para deslocamento de abomaso. O estudo permitiu concluir que todos os parâmetros analisados revelaram ser indicadores de susceptibilidade das doenças mais comuns no pós-parto de vacas leiteiras, mas não se revelaram suficientes para determinar qual a doença.

**Palavras-chave:** pH urinário, temperatura rectal, corpos cetónicos, período pós-parto.



## **Abstract**

### **Study of urinary pH before calving and rectal temperature and ketone bodies postpartum, as indicators for the most common disease in the early stage of lactation of dairy cows**

The present study was based on the data obtained from a dairy herd with the objective of monitoring the physiological parameters such as urinary pH, rectal temperature and blood ketonic bodies as a tool to diagnose the predisposition for the most common diseases during the early lactating period in dairy cows.

The work is a case study with a sample of 86 females randomly selected among heifers and adult cows which ended their pregnancy during the study. The data was obtained one week after the entry of the cows in the maternity. For each cow two urine samples were collected per week for pH measuring using a pHep® machine. After calving we measured each cow's rectal temperature daily until the 11<sup>th</sup> day post partum. On the fifth, tenth, fifteenth and twentieth post partum day were taken blood through the coccygeal vein to measure ketonic bodies. The measurements were done on location using a portable apparatus that measures the blood BHB (precision Xceed®). The follow up of each animal was made until the 30<sup>th</sup> day, when the uterus involution is usually evaluated by the veterinary.

The study revealed a disease prevalence of 70.9%. This prevalence was attributed to a failure in the anionic feed given to the animals before calving. The distribution for each of the diseases was 38.4% for clinical ketosis, 26.7% for metritis, 20.9% for mastitis, 7% for retained foetal membranes and 4.9% for dislocated abomasum. This study lead us to the conclusion that all the parameters studied revealed to be susceptibility indicators of the most common diseases in the post partum period in dairy cows but are not enough to determine which disease we are facing.

**Key words:** Urinary pH, rectal temperature, ketonic bodies, post partum period.





## Índice

Índice de tabelas.....	ix
Índice de gráficos.....	xi
Lista de abreviaturas.....	xiii
1.Introdução.....	1
2. Objectivos.....	2
3. Breve caracterização do estágio curricular.....	3
3.1 Duração e descrição do local de estágio.....	3
3.2 Descrição das actividades desenvolvidas.....	3
4. Pesquisa bibliográfica.....	6
4.1 Puerpério.....	6
4.1.1 Fisiologia do Puerpério.....	6
4.1.2 Factores que influenciam o puerpério.....	8
4.2 Doenças comuns do puerpério.....	8
4.2.1 Mastite.....	9
4.2.2 Retenção Placentária (RP).....	11
4.2.3 Metrite.....	13
4.2.4. Deslocamento de Abomaso.....	15
4.2.5. Hipocalcémia.....	18
4.2.6 Cetose.....	20
4.3. Parâmetros em estudo.....	22
4.3.1 Corpos Cetónicos.....	22
4.3.2 Temperatura.....	25
4.3.3 pH urinário.....	27
5. Estudo de Caso.....	30
5.1. Apresentação e descrição do estudo.....	30
5.2. Caracterização do local.....	31
5.3 Amostra.....	32
5.4 Desenho experimental.....	33
5.5 Materiais e métodos.....	34
5.5.1 Colheita de urina.....	34
5.5.2 Temperatura rectal.....	34
5.5.3 Detecção de corpos cetónicos no sangue.....	34

5.5.4 Definição dos parâmetros utilizados para o estudo.....	35
5.5.5 Tratamentos dos dados.....	35
5.6 Resultados.....	36
5.6.1 Descrição dos animais abrangidos pelo estudo.....	36
5.6.2 Relação entre os parâmetros .....	37
5.6.3 Efeito dos parâmetros.....	40
5.7. Discussão .....	48
6. Conclusão .....	57
7. Referências Bibliográficas .....	59
Anexo 1 .....	69

## Índice de tabelas

<b>Tabela 1.</b> Resumo das actividades desenvolvidas durante o estágio .....	5
<b>Tabela 2</b> Distribuição de doenças nos animais abrangidos pelo estudo Metrite, Mastite, hipoclcémia (HipoC), deslocamento de abomaso (DA), Retenção Placentária (RP), Cetose Clínica (C.Clínica), Sãs e Doentes.....	37
<b>Tabela 3.</b> Correlação R de <i>Pearson</i> entre pH urinário e a medição dos corpos cetónicos ao dia 5 (CC5), dia 10 (CC10), dia 15 (CC15), dia 20 (CC20) e a média das recolhas (Média CC). Correlações significativas ( $P < 0,05$ ) estão destacadas a negrito. ....	38
<b>Tabela 4.</b> Relação entre a temperatura (hipertermia e homeotermia) e doença entre os primeiros 11 dias (doença: 0-11d), entre os 11 e 30 dias (doença: 11-30d) e total de doenças. ....	41
<b>Tabela 5.</b> Relação entre a temperatura (hipertermia e homeotermia) e a metrite .....	43
<b>Tabela 6.</b> Relação entre a temperatura (hipertermia e homeotermia) e a mastite.....	45
<b>Tabela 7.</b> Relação entre a temperatura (hipertermia e homeotermia) e a cetose clínica.....	47



## Índice de gráficos

<b>Gráfico 1.</b> Evolução da média do pH urinário ao longo das várias recolhas de urina efectuadas antes do parto. Considerando um primeiro intervalo até 31 de Dezembro (até 31 Dez) e outro a partir de 1 de Janeiro (após 1 Jan).....	37
<b>Gráfico 2.</b> Relação entre a média dos corpos cetónicos aos dias 5, 10, 15 e 20 após o parto com a presença ou ausência de hipertermia.....	38
<b>Gráfico 3.</b> Correlação entre os valores dos corpos cetónicos ao dia 5 após o parto com os valores registados no dia 10 após o parto. ....	39
<b>Gráfico 4.</b> Correlação entre os valores dos corpos cetónicos ao dia 10 após o parto com os valores registados no dia 15 após o parto. ....	39
<b>Gráfico 5.</b> Correlação entre os valores dos corpos cetónicos ao dia 15 após o parto com os valores registados no dia 20 após o parto. ....	39
<b>Gráfico 6.</b> Relação entre a média do pH urinário em animais que apresentaram doença e animais que não adoeceram (N-Doentes). ....	40
<b>Gráfico 7.</b> Relação entre a média de corpos cetónicos aos dias 5 , 10 , 15 e 20 após o parto com a presença (Doença) ou ausência (N-Doença) de doença. ....	42
<b>Gráfico 8.</b> Associação entre a cetose clínica, sub-clínica e presença de cetose com a existência de doença. ....	42
<b>Gráfico 9.</b> Relação entre a média do pH urinário em animais que apresentaram metrite e animais que não apresentaram metrite (N-metrite).....	43
<b>Gráfico 10.</b> Relação entre a média de corpos cetónicos aos dias 5, 10, 15 e 20 após o parto com a presença ou ausência de metrite. ....	44
<b>Gráfico 11.</b> Associação entre a cetose clínica, sub-clínica e presença de cetose com a existência de metrite. ....	44
<b>Gráfico 12.</b> Relação entre a média do pH urinário em animais que apresentaram mastite e animais que não apresentaram mastite (N-mastite). ....	45
<b>Gráfico 13.</b> Relação entre a média de corpos cetónicos aos dias 5, 10, 15 e 20 após o parto com a presença (Mastite) ou ausência (N-Mastite) de mastite. ....	46
<b>Gráfico 14.</b> Associação entre a cetose clínica (C.Clínica), sub-clínica (C.Sub-clínica) e presença de cetose (Cetose geral) com a existência de mastite. ....	46
<b>Gráfico 15.</b> Relação entre a média do pH urinário em animais que apresentaram cetose clínica (C.Clínica) e animais que não apresentaram cetose clínica (N-C.Clínica).....	47

## Índice de ilustrações

<b>Ilustração 1.</b> Fluxograma que relaciona as doenças entre si.....	48
--	----



## **Lista de abreviaturas**

BEN- Balanço energético negativo

BHB-  $\beta$ -hidroxibutirato

Cl - Cloro

DCAD - Diferença catião-anião da Dieta

DA- Deslocamento de abomaso

DAD- Deslocamento de abomaso à direita

DAE- Deslocamento de abomaso à esquerda

FL- Febre do leite

FSH - Hormona folículo estimulante

GnRH -Factores libertadores de gonadotrofinas

K - Potássio

LPS - Lipopolissacáridos

LH - Hormona luteinizante

Na - Sódio

NEFA - Non esterified fatty acids (ácidos gordos não esterificados)

MS – Matéria seca

MV- Médico veterinário

OR – Força de associação

PGE - Prostaglandina E

PGF – Prostaglandina F

PMNs - Polimorfonucleares neutrófilos

PTH – Hormona da paratiroide

RP - Retenção de placentária

$\text{SO}_4^{2-}$  - Ião sulfato

SOP – Esquema de tratamentos predefinidos

TCM - Teste californiano de mastites





## 1.Introdução

Na realidade das actuais explorações de bovinos leiteiros, onde se pretende aumentar a produção reduzindo os custos, as medidas de prevenção podem representar uma mais-valia para a maximização da capacidade produtiva que, de outra forma, seria difícil de atingir. Assim, um dos grandes desafios para produtores e para Médicos Veterinários (MV) é o de encarar a produção num sentido mais lato, de modo a nela caberem programas de controlo que, ao serem executados por rotina, permitem detectar erros de alimentação e de manejo, assim como atingir objectivos, também do ponto de vista da produção. Esses programas deverão ser enquadrados, não só numa perspectiva economicista, mas também da sua real necessidade sanitária (Silva, 2004).

Neste contexto, importa salientar que um dos factores que pode afectar negativamente o nível produtivo e reprodutivo de um efectivo bovino leiteiro, é a ocorrência de doenças durante o periparto (Loeffler, Vries & Schukken 1999; Walsh *et al*, 2007) o que, com alguma frequência, tem como resultado o refugo do animal no momento da ocorrência de doença ou durante o período da lactação. A estimativa dos custos causados por infecções ocorridas durante o puerpério deve incluir o seu efeito sobre a eficiência reprodutiva, a quebra na produção de leite, a rejeição de leite, o custo da medicação, custo de mão-de-obra e as perdas por refugo. (Mateus, 2003).

De acordo com Godden *et al* (2003), mais de 33% de todos os abates que ocorrem em explorações de leite, acontecem dentro dos primeiros 100 dias de lactação e mais de metade das decisões de abate estão relacionadas com o diagnóstico de doença (Beaudeau, Henken, Fourichon, Frankena & Seegers, 1993). Assim, a detecção precoce da doença poderá reduzir o custo de tratamento, minimizar o do efeito negativo que a doença tem sobre todos os aspectos do desempenho da vaca e minimizar a taxa de refugo involuntário.

Em síntese, um dos grandes desafios para produtores de vacas leiteiras e para MV é o de manter o estado de saúde dos animais durante o periparto, uma vez que, uma menor incidência de doenças neste período, não só evitará perdas económicas directamente associadas à diminuição da produção leiteira e rejeição do leite, como evita perdas económicas indirectas, quer ao nível do intervalo entre o parto e concepção, quer em custos relacionados com o tratamento dos animais doentes. (Smith & Risco, 2005).

## 2. Objectivos

O estudo que se apresenta, desenvolveu-se no âmbito do estágio curricular e teve como propósito a monitorização dos parâmetros fisiológicos, pH urinário, temperatura rectal e corpos cetónicos sanguíneos, em explorações que usam sais aniónicos, como mecanismo de detecção precoce das doenças mais comuns no período da lactação em bovinos leiteiros. Pretende-se, deste modo, contribuir para aprofundar conhecimentos relativos a esta temática e demonstrar que a utilização de testes rápidos e fiáveis, realizados em campo, podem ser uma boa ferramenta no diagnóstico precoce da predisposição às doenças mais comuns no pós-parto de vacas de leite.

O objectivo geral deste estudo foi o de contribuir para demonstrar a validade de testes práticos de campo na rentabilização de uma exploração de leite. Os objectivos mais específicos foram:

- Identificar os parâmetros fisiológicos, pH urinário, temperatura rectal e corpos cetónicos sanguíneos, como indicadores precoces da predisposição de doenças no período pós-parto.
- Estabelecer relações entre esses parâmetros e as doenças mais frequentes nesse período.

Na abordagem estatística foram analisadas várias relações entre as variáveis em estudo (pH urinário, temperatura rectal e corpos cetónicos sanguíneos) a partir das quais se testaram as seguintes hipóteses:

H1- O pH urinário, temperatura rectal e os corpos cetónicos sanguíneos são indicadores precoces de susceptibilidade de doenças, em vacas alimentadas no período seco com dietas aniónicas.

H2 – Existe relação entre pH urinário, temperatura rectal e os corpos cetónicos.

H3 – O desenvolvimento de algumas doenças durante o período pós-parto, pode influenciar o aparecimento de outras doenças durante o mesmo período.

### **3. Breve caracterização do estágio curricular**

#### **3.1 Duração e descrição do local de estágio**

O estágio decorreu durante um período de seis meses, com início no dia 1 de Outubro de 2009 e final no dia 31 de Março de 2010 e desenvolveu-se na exploração Barão e Barão, Lda., situada na Freguesia de Benavente, Distrito de Santarém, dos proprietários António Manuel Barão Gomes e António Assunção Barão. O seu principal foco de produção é a produção de leite de vaca e cabra, possuindo um efectivo de 900 vacas de raça *Holstein Frisian* com 500 animais à ordenha e 2.000 caprinos de raça *Alpina* e *Saanen* com 1.200 cabras à ordenha.

A principal área de incidência das actividades realizadas foi no âmbito da reprodução do efectivo bovino, contudo, houve também oportunidade de seguir de perto e participar em todo o maneio realizado numa exploração leiteira de intensivo, tanto para as vacas como para as cabras.

A coordenação e acompanhamento das actividades foi da responsabilidade do Dr. Carsten Dammert, com o qual foi possível acompanhar a sua rotina e casuística, bem como visitar outras explorações leiteiras onde presta assistência.

#### **3.2 Descrição das actividades desenvolvidas**

Para além das tarefas realizadas no âmbito da dissertação, foi possível auxiliar e efectuar outras actividades, entre as quais se salientam:

- Acompanhamento de vários programas reprodutivos, estabelecidos nas diferentes explorações em que o Dr. Carsten Dammert presta assistência. Realização de exames ginecológicos por palpação rectal e por ecografia para detecção das estruturas do aparelho reprodutivo e possíveis anomalias das mesmas, assim como, diagnósticos de gestação.
- Resolução de partos distócicos, em vacas e em cabras. Das distócias resolvidas puderam-se identificar distócias de apresentação longitudinal anterior, posição dorso-sagrada e desproporção feto-materna relativa; apresentação longitudinal posterior, posição dorso-

sagrada e desproporção feto-materna relativa; distócias de apresentação longitudinal anterior, posição dorso-sagrada sem alinhamento do feto ao nível dos membros anteriores ou da cabeça.

- Auxílio na preparação e execução de cirurgias, nomeadamente deslocamentos de abomaso à esquerda e à direita e cesarianas. Para os deslocamentos de abomaso, as técnicas cirúrgicas efectuadas foram: abomasopexia percutânea com sutura de barras, omentopexia paralombar direita e abomasopexia paramedial direita.

- Exercício de inseminação artificial inicialmente em aparelhos reprodutivos provenientes do matadouro Raporal do Montijo e posteriormente em vacas de refugio da exploração onde decorreu o estágio.

- Realização e assistência a necrópsias de cabras e vitelos.

- Integração na metodologia de maneio numa exploração leiteira em regime intensivo ao nível da alimentação, ordenha, detecção de cio, gestão, etc.

Tabela 1. Resumo das actividades desenvolvidas durante o estágio

Actividades realizadas		Nº de ocorrências			
Saneamento Bovinos		2			
Recolhas de sangue		225			
Reprodução e Obstetrícia		Identificadas		Observadas	
		Vacas	Cabras	Vacas	Cabras
Partos distócos		5	5	10	20
Exame ginecológico	• Por palpação rectal	300	0	1000	0
	• Por ecografia	10	0	20	0
Diagnóstico de gestação	• Por palpação rectal	15	0	200	0
	• Por ecografia	12	0	500	1000
Quistos ováricos		3	0	20	0
Exame reprodutivo em bodes		-	-	-	20
Pratica de inseminação artificial realizada em vacas					
• Aparelhos reprodutivos		5			
• Vacas de refugio		4			
Intervenções Cirúrgicas em vacas		Vacas		Cabras	
Deslocamento de abomaso à esquerda		10		0	
Cesariana		2		4	
Actividade Clínica		Vacas			
Endometrite		120			
Mastite		100			
Retenção placentária		52			
Hipocalcémia		5			
Queratoconjuntivite infecciosa bovina		10			
Diarreia em vitelos		50			
Pneumonia		25			
Prolapso vaginal		2			
Lesões podais		60			
Drenagem de abscessos		2			
Descorna de vitelos		25			
Tranfaunação ruminal		1			
Actividade Clínica		Cabras			
Pneumonia		50			
Acidose		23			
Toxémia de gestação		35			
Linfadenite caseosa		50			
Drenagem de abscessos		10			
Descorna em adultos		3			
Menigite em Cabritos		2			
Transfaunação ruminal		3			
Listeriose		2			
Paratuberculose		2			
Outros: Necrópsias		Vacas		Cabras	
		1		5	

## **4. Pesquisa bibliográfica**

### **4.1 Puerpério**

Com o término da gestação, a fêmea inicia uma série de processos fisiológicos e anatômicos, não só ao nível do útero, mas também dos ovários e do cérvix, que vão permitir um retorno à sua actividade reprodutiva (Hafez & Jainudeen, 2000).

Esta fase que se segue ao parto é um momento crucial na produção da vaca leiteira, visto existir um risco aumentado de ocorrerem doenças relacionadas com as alterações metabólicas geradas pelo parto e pelo início da lactação, as quais vão influenciar a capacidade produtiva e reprodutiva futuras (Melendez & Risco, 2005).

O puerpério, ou período pós-parto, é consensualmente considerado entre a maioria dos autores, como o período que se segue à conclusão do parto, incluindo o terceiro estágio do trabalho do parto, durante o qual o aparelho genital está a retornar ao seu estado não gestante (Noakes, 2009). Porém, de acordo com Hafez e Jainudeen (2000) seria mais adequado considerar este período como o intervalo entre o parto e a ocorrência do primeiro estro (período “aberto”), no qual pode ocorrer concepção. A duração desta fase é mais difícil de definir pois são vários os valores que são referidos para a conclusão do puerpério. O intervalo mais abrangente considera a sua duração entre 26 e 52 dias (Noakes, 2009).

#### **4.1.1 Fisiologia do Puerpério**

O aparelho genital da fêmea, após o parto, sofre um conjunto de transformações por forma a atingir volume, tamanho e posição que lhe permitam adquirir novamente capacidade reprodutiva para uma futura gestação (Grunert & Brigel, 1982 citado por Kozicki 1998).

Segundo Olson, Bretzlaff, Mortifmer e Ball (1986), podemos demarcar três estágios distintos do puerpério. O período inicial ou período puerperal o qual tem início com a expulsão do feto e continua até que a hipófise adquira a capacidade de resposta aos factores libertadores de gonadotrofinas (GnRH). Esta fase prolonga-se entre o 7º e o 14º dia pós-parto. Segue-se o momento em que se inicia a sensibilidade hipofisária aos estímulos de GnRH libertados pelo hipotálamo até que ocorra a 1ª ovulação. Este período designa-se período intermédio. Por último, o período pós-ovulatório que se estende até à involução completa do útero, que em condições normais ocorrerá pela 6ª semana pós-parto (40 a 50 dias). Para uma caracterização

mais completa deste período podem também ser consideradas as principais alterações que se verificam no aparelho reprodutor, nomeadamente: involução, regeneração do endométrio, retorno da função ovariana e eliminação da contaminação bacteriana (Noakes, 2009).

A involução contempla a porção genital tubular, com particular relevância para o útero, que vai diminuindo e atrofiando devido à perda de tecido e à contracção da parede uterina. A contracção do miométrio tem um papel importante neste processo, ajudando à expulsão dos fluidos e dos detritos. As ondas de contracção iniciam-se durante o parto e prolongam-se por vários dias, embora ocorra uma diminuição da sua frequência, amplitude e duração (Noakes, 2009).

A regeneração do endométrio está intimamente relacionada com a eliminação das lóquias, sendo esta constituída por carúnculas necrosadas, remanescentes do fluido fetal e sangue proveniente da ruptura dos vasos umbilicais. A sua cor é geralmente amarelo-acastanhado e sem cheiro desagradável. A maior parte do líquido é eliminado nos primeiros 2 a 3 dias após o parto e a sua total eliminação, de acordo com Sheldon (2004), verifica-se por volta do 14º a 18º dia. O mesmo autor refere ainda que a regeneração do endométrio está completa passados 25 dias do parto, mas as camadas profundas apenas recuperam totalmente entre a 6ª e a 8ª semana.

O retorno da actividade cíclica do ovário ocorre quando os níveis de hormonas esteróides atingem o seu valor basal. Desta forma, a hipófise, ao adquirir capacidade de resposta à libertação de GnRH, inicia a secreção de hormona luteinizante (LH) e hormona folículo estimulante (FSH). Para Sheldon (2004) o restabelecimento da secreção pulsátil de LH, de forma a promover o desenvolvimento de um folículo dominante ovulatório é a chave para o retorno da ciclicidade ovárica. Uma secreção inadequada de LH pode originar atresia folicular, caso se verifique uma produção insuficiente, ou persistência folicular se a produção for intermédia. Esta diferença dá origem a um aumento do intervalo entre o parto e a primeira ovulação de 40 para 50 dias. Numa gravidez normal, o útero encontra-se estéril, no entanto durante e após o parto o relaxamento vulvar e a dilatação do cérvix fazem com que a contaminação bacteriana do útero seja inevitável. O meio existente dentro do útero proporciona um ambiente ideal para a colonização e crescimento bacteriano, contudo, na maioria dos casos, as bactérias que invadem o útero não o colonizam ao ponto de provocar infecção uterina (Noakes, 2009).

Os principais mecanismos responsáveis pela eliminação da flora bacteriana assentam na fagocitose por polimorfonucleares neutrófilos (PMNs) e na própria imunidade uterina



constituída por imunoglobulinas, pH uterino e mediadores da inflamação. A contracção do miométrio confere uma preciosa ajuda na remoção física da contaminação bacteriana, através da expulsão das lóquias (Noakes, 2009). O retorno à ciclicidade também tem influência sobre a protecção uterina, uma vez que o útero se torna mais resistente a infecções na presença de estrogénio, contudo, em alguns casos, se as bactérias que colonizavam o útero ainda não tiverem sido eliminadas, um retorno precoce ao estro pode ser desvantajoso (Olson *et al*, 1984, citado por Noakes, 2009).

#### **4.1.2 Factores que influenciam o puerpério**

Qualquer factor que aumente a duração do período pós-parto tem um efeito negativo na performance reprodutiva do animal. Podemos destacar várias causas que atrasam a involução do aparelho reprodutor, tais como: a idade do animal, visto a involução uterina ser mais rápida em primíparas do que em múltíparas; a estação do ano; o clima; as anomalias relacionadas com o parto (distócia, retenção placentária, hipocalcémia, cetose, metrites); atraso no retorno à ciclicidade; partos gemelares; carências nutritivas em qualidade e quantidade (ingestão inadequada de matéria seca (MS), com conseqüente deficit energético inibe o inicio da actividade ovárica); a raça; a presença da cria; a magnitude da contaminação bacteriana, assim como a natureza da microbiota bacteriana que contaminou o útero (Noakes, 2009).

#### **4.2 Doenças comuns do puerpério**

Em vacas leiteiras, é frequente o aparecimento de doenças num período determinado e designado por período de transição, o qual corresponde às três semanas que antecedem ou procedem o parto (Goff & Horst 1997a). Durante este período, verificam-se grandes alterações metabólicas relacionadas com o parto e o começo da lactação (Drackley, Overton & Douglas 2001). Se o animal não conseguir superar as exigências necessárias a esta fase do ciclo produtivo, podem ocorrer doenças, tais como: febre do leite (FL) ou hipocalcémia, metrites, mastites, cetose, retenção placentária e deslocamento do abomaso (Drakley, 1999). É por esta razão que:

“Um grande desafio para os produtores de leite, tratadores e veterinários é a manutenção da saúde das vacas leiteiras durante o período de transição” (Smith & Risco, 2005).

#### 4.2.1 Mastite

A mastite caracteriza-se por uma inflamação do parênquima da glândula mamária, independentemente da causa, gerando alterações físicas e químicas no leite e patológicas no tecido glandular (Radostitis, Gay, Hinchcliff & Constable, 2007c).

Entre os vários factores que aumentam o risco de aparecimento de mastites, destacam-se a nutrição, a idade da vaca, a morfologia e condição física do teto, a produção leiteira do animal, bem como, deficiências em Vitamina E e selénio (Radostitis *et al*, 2007c). Também o período seco é considerado um período de alto risco no desenvolvimento de infecções mamárias sendo, em algumas explorações, a incidência desta infecção, no pré parto, de aproximadamente 30% (George, Divers, Ducharme & Welcome, 2008). Acresce que, na óptica de Radostitis *et al*, (2007c), a ocorrência de mastites clínicas numa exploração alcança 10 a 20%, e a prevalência de infecções mamárias é de cerca de 50%.

As infecções mamárias apresentam um conjunto muito variado de sinais, frequentemente relacionados com o tipo de agente que invade a glândula mamária. O curso clínico da doença varia com a capacidade da bactéria em colonizar e prosperar no tecido mamário, da virulência, do tipo, da magnitude, e da duração da resposta do hospedeiro à invasão bacteriana (Tyler & Cullor 2002). De um modo geral, as mastites originam um aumento de células somáticas e revelam sinal positivo ao teste Californiano de mastites (TCM). O diagnóstico efectivo do agente apenas é possível por cultura bacteriana e por técnicas moleculares, tendo como exemplo o PCR (Lam, Olde, Sampimon & Smith, 2009) e, por norma, todas as mastites geram uma diminuição de produção de leite, independentemente da gravidade e do agente que a provocou (George *et al*, 2008).

De forma a melhor identificar os diferentes tipos de mastites, estas são classificadas de acordo com os agentes patogénicos, em mastites contagiosas ou mastites ambientais (George *et al*, 2008; Tyler & Cullor 2002).

Os agentes contagiosos incluem *Streptococcus agalactiae*, *S. dysgalactiae*, *Staphylococcus aureus*, *Corynebacterium bovis* e *Mycoplasma sp.*. O seu modo de transmissão ocorre através

dos procedimentos da sala de ordenha, nomeadamente, os meios mecânicos e as mãos dos ordenhadores. (George *et al*, 2008). Contudo, a transmissão pode ocorrer também de vaca para vaca, pelo que, no entender de Tyler e Cullor (2002), uma das estratégias de controlo deve passar por manutenção adequada da máquina de ordenha, higiene nos procedimentos de ordenha e a terapia das vacas secas e em lactação.

Dos agentes ambientais destacam-se *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter aerogenes*, *Serratia sp.*, *Proteus sp.*, *Pseudomonas sp.*, e outros gram-negativos, estafilococos coagulase-negativos, *Prototheca*, *Arcanobacter pyogenes* (George *et al*, 2008). Podem ser combatidos por controlo do local onde estão presentes, nomeadamente, através da limpeza das camas, e do espaço envolvente, evitando ambientes molhados, como por exemplo lama e estrume, realizando boas práticas de ordenha (pré-dip, pós-dip e secagem completa dos tetos etc.), controlando mosquitos e evitando lesões na ponta dos tetos.

Os microorganismos contagiosos originam doenças sub-clínicas, crónicas ou clínicas, sendo estas últimas mais frequentes em surtos. Em manifestações sub-clínicas, os sinais são inespecíficos, sendo a alteração do leite (coágulos, flocos e secreção aguada) a única evidência de doença. Durante os surtos de manifestações clínicas, o animal apresenta alteração da secreção, da consistência, temperatura e dor à palpação do úbere associado ou não a sinais sistémicos como febre (40,5 a 41,7 C°), perda de apetite e depressão (George *et al*, 2008).

Os organismos ambientais que colonizam a glândula mamária, por norma, originam mastites sub-agudas ou agudas. Mastites sub-agudas não apresentam sinais sistémicos de doença, mas o leite apresenta alterações. Apesar de não existir evidência de inflamação do tecido mamário, a evolução deste processo conduz a fibrose dos tecidos (Tyler & Cullor 2002).

Em mastites agudas os quartos encontram-se inflamados, firmes e dolorosos, o leite assemelha-se a água e com pequenos flocos. As endotoxinas, geradas durante os processos agudos de doença, podem provocar estase ruminal e ileal, dificultando a absorção de cálcio pelo intestino, febre (40 a 41,7 °C), taquicardia, taquipneia, diarreia, fraqueza, vaca em decúbito e desidratação (George *et al*, 2008).

Alguns agentes patogénicos de mastites podem gerar outras doenças concomitantes, como por exemplo: o *Mycoplasma*, que está associado ao aparecimento de otites, artrites e problemas respiratórios; *A. pyogenes* responsável por abortos em vacas secas, devido à toxémia e febre

que este origina; os *coliformes* responsáveis por metrites, pneumonias e infecções nos outros quartos do úbere.

Finalmente, acrescenta-se que a lipidose hepática e a retenção placentária (RP), podem deprimir a actividade dos neutrófilos e alterar as defesas da glândula mamária aumentando, por isso, o risco de infecção (George *et al*, 2008).

#### **4.2.2 Retenção Placentária (RP)**

A retenção placentária (RP), também designada retenção de secundinas, ocorre quando existe uma falha na deiscência e expulsão da placenta (Parkinson, 2009). Pode ser primária, por mau destacamento das membranas fetais, ou secundária quando a retenção está relacionada com dificuldades mecânicas na expulsão das membranas, como por exemplo, por atonia uterina (Eiler & Fecteau, 2007).

O intervalo frequentemente utilizado na caracterização de RP situa-se entre as 12 e 24 horas (Melendez & Risco, 2005). No entanto, Eiler e Fecteau (2007) sugerem reduzir o intervalo para 12 horas após o parto, pelo efeito que este pode desencadear na incidência de outras doenças e, segundo Radostitis *et al*, (2007a), o prazo limite para a expulsão das membranas fetais situa-se entre as 6 e 8 horas após o parto.

A RP, sendo uma patologia comum no pós-parto, não tem grandes consequências *per si*, a sua importância advém do facto de poder desencadear o desenvolvimento de infecções uterinas e mamárias (Parkinson, 2009).

De acordo com Sheldon (2004) e Parkinson (2009), existem três factores responsáveis pela separação placentária:

- Maturação da placenta
- Sangria do lado fetal da placenta que proporciona retracção da placenta e sua separação física de criptas maternas.
- Contrações uterinas

Assim, os factores que causam RP são aqueles que interferem com a separação das microvilosidades fetais e com a contracção uterina, em particular, na terceira fase da gestação (Parkinson, 2009).

Factores que afectam o destacamento dos placentomas:

- Concentração insuficiente de estrogéneo e dos seus receptores (Parkinson, 2009).
- Falha na proteólise e inibição das colagenases, (Parkinson, 2009).
- Alteração da produção de prostaglandina E (PGE) e F (PGF), vacas com RP produzem menos PGF e mais PGE (Parkinson, 2009).
- Supressão do sistema imunitário, evidenciado pela inactivação de vários tipos de células, entre elas, as do sistema fagocitário, intimamente associado com RP e também com o desenvolvimento de infecções uterinas. Muitos animais que sofreram RP seguido de metrites sépticas, demonstram má função neutrofilica (Radostitis *et al*, 2007a; Parkinson, 2009)

Entre as causas que aumentam a incidência de retenção placentária, Kyung Han e Kim, (2005), referem-se os partos anormais e a duração da gestação e Parkinson (2009), bem como Sheldon (2004) acrescenta que o aborto (especialmente quando associado com placentite), falta de higiene ao parto, a distócia, a inércia uterina primária ou as cesarianas, representam importantes factores de risco. Qualquer motivo que interfira com a maturação dos placentomas ou que provoque um parto prematuro, pode resultar em RP; neste quadro incluem-se o stress pelo calor e partos múltiplos e intervenções precoces (Kyung Han & Kim, 2005), sendo a incidência de RP 30 a 50% em vacas que pariram gémeos (Parkinson, 2009). São ainda consideradas causas significativas, as que se verificam em animais cujo útero sofreu um estiramento excessivo, como nos casos de hidroamnios (Arthur & Bee 1996, citado por Parkinson 2009), ou uma deficiência em vitamina E e selénio (Radostitis *et al*, 2007a; Bourne, Laven & Wathes 2007 citados por Parkinson 2009)

O impacto da doença pode ser discreto ou muito debilitante, podendo levar a metrites, toxémias ou mesmo à morte do animal num curto espaço de tempo, tudo dependendo das manobras tocológicas que foram aplicadas durante o parto. Estudos referenciados por Eiler e Fecteau (2007) indiciam uma correlação positiva entre RP e metrites, indicando que em animais que apresentam RP, 50% desenvolvem metrites e em vacas que não manifestaram RP, apenas em 30% ocorre metrite. Valores muito superiores são apontados por Kyung Han e Kim (2005), que salienta uma ocorrência de 78% de metrites em animais que desenvolveram retenção placentária. Refira-se que as metrites acompanhadas por RP resultam da decomposição de tecidos fetais no interior do útero, que vão favorecer um óptimo meio para colonização bacteriana.

Apesar de, partos normais seguidos de RP, geralmente, não originarem grandes impactos na saúde da vaca (Parkinson, 2009), a mortalidade identificada nos animais que manifestam doença, situa-se entre 1% a 4 %. A RP é considerada o principal factor que predispõe a infecções uterinas no período pós-parto (Correa, Erb & Scarllet, 1993) e de acordo com estudos realizados por Kyung Han e Kim, (2005), animais que desenvolveram retenção de placenta manifestam uma maior ocorrência de deslocamento do abomaso, cetoses e hipocalcémia.

#### 4.2.3 Metrite

A performance reprodutiva numa exploração leiteira é um factor primordial para a sua capacidade de produção. O diagnóstico e tratamento de afecções uterinas, bem como o seu impacto na capacidade reprodutiva, são aspectos que merecem especial atenção dos veterinários e produtores (LeBlanc *et al*, 2002a), essencialmente porque,

“A saúde uterina é muitas vezes comprometida pela contaminação bacteriana do lúmen uterino depois do parto, e as bactérias patológicas frequentemente persistem causando doenças uterinas, tornando-se uma causa chave para infertilidade” (Sheldon, 2004, tradução livre do autor).

De forma a clarificar os diferentes conceitos de doenças uterinas Sheldon, Lewis, LeBlanc e Gilbert (2006), propõem as seguintes definições:

- Endometrite é uma infecção confinada ao estrato esponjoso da submucosa, com presença de corrimento purulento detectável 21 dias ou mais depois do parto, ou mucopurulento 26 dias após o parto. Parkinson (2009) e Sheldon (2008) acrescentam que os animais não manifestam sinais sistémicos de doença.
- Metrite puerperal surge nos primeiros 21 dias após o parto, o útero apresenta-se aumentado e liberta fluidos de coloração vermelho-acastanhado e cheiro fétido. Parkinson (2009) e Sheldon (2008) salientam que todas as camadas da parede uterina apresentam inflamação, infiltração de leucócitos e degeneração muscular.

- Piometra, está relacionada com a presença de um corpo lúteo activo, em associação a uma infecção crónica com acumulação de exsudado purulento no interior do útero. A progesterona desempenha um papel fundamental no desenvolvimento desta doença, na medida que mantém o cérvix fechado e aumenta a susceptibilidade a infecções uterinas.

As metrites ocorrem com maior incidência entre o segundo e o quarto dia (Radostitis *et al*, 2007a), ou durante a primeira semana, após o parto Sheldon (2004). Apesar de existirem várias barreiras que protegem a entrada de bactérias para o interior do útero, muitos factores afectam a sua eficácia. A distócia é considerada um dos principais, primeiro porque as intervenções obstétricas aumentam a entrada de bactérias no útero, segundo por causa das lesões que se podem infligir sobre o aparelho reprodutor, aumentando a sensibilidade à contaminação bacteriana. Outra possível consequência de distócia resulta na inércia uterina, comprometendo a expulsão dos detritos uterinos (Parkinson, 2009).

Para além das causas já referidas, nomeadamente RP, outras há que aumentam o risco de metrite, como por exemplo, abortos pois permitem uma grande contaminação bacteriana por *Salmonella* ou *Clostrideos* (Seegers, 2008; Parkinson, 2009); distúrbios metabólicos associados a problemas alimentares como hipócalcémia (responsável pela inércia uterina) e cetose (Seegers, 2008).

Algumas das características que podem favorecer o aparecimento de metrites clínicas são a idade, o número de partos, a produção leiteira, a condição corporal demasiado elevada ou baixa ao parto (Parkinson, 2009). Um animal que desenvolve metrites puerperais apresenta, geralmente, temperaturas elevadas superiores a 39,5<sup>0</sup>C. Contudo, Sheldon, Rycroff e Zhou (2004) e Hillman e Gilbert (2008) identificam alguns casos que não são acompanhados de alteração de temperatura. Em casos mais severos, quando se associa a toxémia verifica-se pulso rápido e fraco, frequência respiratória aumentada, desidratação, redução da produção leiteira, anorexia (Parkinson 2009), atonia ruminal ou diarreia (Hillman & Gilbert 2008). Apesar da palpação rectal não ser um bom método para avaliar o útero nas duas primeiras semanas após o parto (LeBlanc *et al*, 2002), quando a regressão uterina está atrasada, o útero tem o volume aumentado e não apresenta tonicidade (Risco, Youngquist & Shore, 2007), contudo, esta posição é contrariada por Dammert, referindo ser possível uma boa avaliação da tonicidade uterina nos primeiros dias 2, 3 dias após o parto (comunicação pessoal, Junho 4, 2010). No seu interior encontra-se um exsudado purulento constituído por fragmentos de membranas fetais e outros detritos, imanando um cheiro fétido (Parkinson 2009). Em casos

extremos, pode verificar-se apatia secundária à toxémia, fraqueza e desordens metabólicas que poderão culminar na morte do animal.

Quanto à endometrite, apesar de não evidenciar sinais sistémicos de doença, tem um efeito muito negativo sobre a fertilidade, essencialmente pelas bactérias que contaminam o útero, *Arcanobacterium pyogenes*, *Campylobacter fetus subsp. Venerealis* e *T. foetus*. Opsomer (2008) refere que, em ambos os casos, metrite puerperal ou endometrite, se pode identificar maior dificuldade em ocorrer gestação, não só pela presença de pus no útero, mas também pela falha do sistema imunológico que é essencial ao estabelecimento de um bom interface entre o útero e o embrião. LeBlanc *et al*, (2002) salientam que, metrites clínicas afectam em média 18,5% dos animais numa exploração e a incidência de endometrite ocorre em 10% a 20% dos animais. No mesmo estudo, efectuado por LeBlanc *et al*, (2002), é referido que em animais com endometrite, a taxa de concepção ao primeiro serviço reduziu-se em 8,1%; o intervalo entre o parto e o serviço efectivo aumentou 32 dias e a percentagem de animais refugados por não conseguir engravidar aumentou 2,9%. Em conclusão, salienta-se que, no geral, uma vaca que apresente endometrite apresenta um acréscimo de 27% no tempo necessário para ficar gestante em comparação com vacas sãs.

Acrescentando ao efeito sobre a fertilidade, as infecções uterinas vão agravar a pouca ingestão de alimento comum a este período, o que predispõe à ocorrência de doenças metabólicas tais como hipocalcémia, e a um balanço energético negativo com consequente cetose (Sheldon, 2004). O risco de deslocamento de abomaso (DA) aumenta devido à estase gastrointestinal e às alterações metabólicas referidas (Hillman & Gilbert 2008). Uma vez que os neutrófilos são recrutados para o útero ocorre diminuição das defesas celulares, como tal os animais manifestam predisposição para outras infecções sendo a mastite uma das mais comuns (Hillman & Gilbert 2008; Parkinson 2009).

#### **4.2.4. Deslocamento de Abomaso**

O deslocamento do abomaso consiste numa elevação lateral do abomaso ao longo da parede abdominal, podendo ocorrer tanto do lado esquerdo (DAE), como do lado direito (DAD), devido à abundância de gás aprisionado dentro do abomaso.



“Deslocamento de abomaso (DA) é a patologia abdominal mais frequentemente detectada nas explorações leiteiras e representa a principal causa de cirurgias abdominais.” (Divers & Peek, 2008).

O período mais frequente para a ocorrência de DAE, situa-se entre as duas semanas antes do parto e as oito semanas após o parto (Melendez, Mchale, Bartolome, Archoblad, & Donanvan, 2004; Divers & Peek, 2008). Contudo, Shaver (1997) identifica as primeiras 2 semanas após o parto como o período de maior ocorrência.

O deslocamento de abomaso à esquerda surge com maior frequência (Van Saun, 2007; Divers & Peek, 2008), sendo essa a razão que justifica uma maior atenção neste estudo.

De acordo com Divers e Peek (2008), o DA verifica-se com maior incidência em vacas mais velhas, do que em primíparas. Não está identificada uma etiologia específica que origine DAE, acredita-se que na sua origem estejam causas multifactoriais, das quais se podem destacar:

- Vacas que parem com condição corporal muito elevada apresentam menor ingestão de comida, originando balanço energético negativo e aumento do risco de desenvolver lipidose hepática que predispõe a DAE (Cameron *et al*, 1998; Radostitis *et al*, 2007b).
- A elevada quantidade de concentrado, fornecida durante o pré-parto, predispõe a uma diminuição da motilidade ruminal e aumento da acumulação de gás no abomaso (Melendez *et al*, 2004; Radostitis *et al*, 2007b).
- Estase gastrointestinal causada por doenças metabólicas ou infecciosas, entre elas, hipocalcémia, metrite, cetose, retenção placentária, mastite e indigestão (Trent, 2004; Melendez *et al*, 2004; LeBlanc, Leslie & Duffield, 2005; Radostitis *et al*, 2007b).
- A genética das vacas leiteiras tem evoluído para uma maior conformação da cavidade abdominal, permitindo mais espaço para que o abomaso possa sofrer rotação (Divers & Peek, 2008).

Contudo, em vacarias com uma alta incidência de DAE, os primeiros factores a ter em consideração devem ser o regime alimentar e o manejo nela praticados, pois, estes ocupam um lugar de destaque na etiologia do DA (Divers & Peek, 2008; Shaver, 1997).

Em termos fisiológicos, a ocorrência de DAE comporta uma falha do rúmen em preencher os espaços deixado pelo útero após o parto, maior mobilidade do abomaso, devido a uma alteração do omento e atonia abomasal que origina acumulação de gás (Goff & Horst, 1997a).

Estudos realizados por Cameron *et al*, (1998) revelam que o balanço energético negativo (BEN), evidenciado pelos ácidos gordos não esterificados (NEFA) antes do parto, tem uma correlação bastante evidente com a ocorrência de DA, identificando-o como uma possível causa para lipidose hepática e cetonémia.

A cetonémia, associada a reduzidas taxas de ingestão de matéria seca, vai originar uma redução do volume ruminal e potencialmente da motilidade abomasal, sendo frequente a sua presença antes de episódios de DAE. Geishauser, Leslie e Duffield, 2000; LeBlanc *et al*, 2005, reforçam esta ideia, afirmando que a medição de  $\beta$ -hidróxibutirato (BHB) no plasma é um bom método para prever subsequente DAE e acrescentam que, para valores iguais ou superiores a 1,2 mmol/l, existe uma probabilidade oito vezes maior de DAE. LeBlanc *et al*, (2005) indicam, também, um aumento de incidência de DAE, mas para resultados iguais ou superiores a 0,7 mmol/l de BHB e Radostitis *et al*, (2007b) referem valores entre 1mmol/l e 1,6 mmol/l.

Em síntese, a detecção de NEFA no pré-parto e dos corpos cetónicos no pós-parto, em associação, têm uma influência significativa no desenvolvimento de doença (LeBlanc *et al*, 2005; Radostitis *et al*, 2007b; Ospina, Nydam, Stokol & Overton, 2010). Os sinais que frequentemente os produtores referem em animais com DA consistem na perda de apetite e diminuição da produção leiteira (Trent, 2004; Divers & Peek, 2008). Ao exame físico, a temperatura, a frequência cardíaca e a frequência respiratória não se encontram alterados. Contudo, o animal pode encontrar-se ligeiramente desidratado (Divers & Peek, 2008).

Radostitis *et al*, (2007b) referem ainda que, as fezes podem apresentar-se diminuídas em volume e em consistência, por vezes com episódios de diarreia profusa.

À inspecção da fossa paralombar esquerda, pode identificar-se uma ligeira depressão causada pela diminuição do tamanho do rúmen e este estar posicionado mais medialmente (Trent, 2004; Radostitis *et al*, 2007b). Também se torna possível palpar a curvatura maior do abomaso, (Divers & Peek, 2008). As contracções ruminais são fracas ou inexistentes e é possível ouvir, através de auscultação e percussão um som metálico “ping” (Divers & Peek, 2008).

A presença de cetonémia, referida anteriormente, tem um papel ainda mal esclarecido. Cetonémia grave é considerada como uma possível causa da diminuição do apetite, deprimindo a motilidade gastrointestinal e, como tal, predispondo ao DA. Contudo, pode resultar da diminuição na disponibilidade de nutrientes, causada pela diminuição de passagem da ingesta pelo estômago e pelo desconforto causado pelo deslocamento (Guard, 2002; Divers & Peek, 2008).

Como referido anteriormente, vacas que tenham apresentado RP, cetose, distócia, nados-mortos, metrite, mastite, patologia podal, gestação gemelar ou hipocalcémia, têm maior risco de desenvolver DAE do que vacas que não desenvolveram doenças. (Radostitis *et al*, 2007b; Trent, 2004; LeBlanc, *et al*, 2005; Melendez *et al*, 2004). A ocorrência destas doenças afecta a ingestão de matéria seca pelo animal, diminuindo o tamanho do rúmen e possivelmente causando estase ruminal (Divers & Peek, 2008).

Finalmente, é de referir que alguns autores, entre os quais se citam Radostitis *et al*, (2007b), consideram que a relação destas doenças com a ocorrência de DAE é difícil de estabelecer.

#### **4.2.5. Hipocalcémia**

O início da lactação desencadeia uma activação bastante considerável dos mecanismos homeostáticos de cálcio, tendo como consequência, uma elevada incidência de hipocalcémia durante o parto na maioria das vacas leiteiras.

A Hipocalcémia ou febre do leite (FL) consiste numa deficiência aguda de cálcio que se manifesta com perda progressiva de toda a função muscular (Van Saun, 2007). Considera-se existir hipocalcémia sub-clínica, quando os níveis de cálcio são inferiores a 8,0 mg/dl sem manifestações clínicas de doença e hipocalcémia clínica para valores de cálcio inferiores a 6,0 mg/dl (Smith & Risco, 2005; Van Saun, 2007). Entre os vários factores que podem contribuir para o desenvolvimento de hipocalcémia, destacam-se a alimentação, a idade, a raça, a condição corporal, o número de lactações, o clima, a produção leiteira e factores endócrinos, como o nível de estrogénos (Liesegang *et al*, 1998; Peek & Divers, 2008)

De uma forma geral, a hipocalcémia pode ser entendida como consequência de uma falha dos mecanismos de homeostase do cálcio. Para uma vaca adulta superar as necessidades de cálcio que advêm da produção de colostro, maturação fetal e lactação seguinte, são indispensáveis grandes quantidades de cálcio sanguíneo. No entanto, o cálcio absorvido por via alimentar não é suficiente para satisfazer as necessidades de mobilização. A resposta fisiológica à redução da concentração sanguínea de cálcio consiste em aumentar a produção de hormona da paratiroide (PTH) e de 1,25-dihidroxitamina D<sub>3</sub>, que têm influência directa sobre o aumento da reabsorção de osso pelos osteoclóstos e absorção intestinal de cálcio, respectivamente (Peek & Divers, 2008). Husband (2005) acrescenta que a PTH detém outra função que é a de regular a actividade de 1- $\alpha$ -hidroxilase, contribuindo indirectamente para o aumento de produção de 1,25-dihidroxitamina D<sub>3</sub>. A actuação da PTH pode sofrer alterações, a alcalose

metabólica e a hipomagnesémia alteram os receptores tecidulares desta hormona diminuindo o efeito desejado em relação ao aumento de  $\text{Ca}^{2+}$  sanguíneo (Peek & Divers, 2008). Alterações alimentares podem também originar hiperfosfatémia, que prejudica a activação da vitamina D (Van Saun, 2007).

Os sinais clínicos de hipocalcémia, associados ao parto, podem surgir entre 24 horas antes e 78 horas depois do parto tendo maior incidência nas 48 horas pós-parto (Van Saun, 2007) e manifestam-se, inicialmente, por agitação, excitabilidade e anorexia. Posteriormente, a vaca perde a capacidade de regular a temperatura corporal e verifica-se depressão da circulação periférica com arrefecimento das extremidades. Apesar do aumento da frequência cardíaca, o volume de ejeção está reduzido, devido ao menor retorno venoso e à menor actividade do músculo cardíaco. Em muitos casos, as vacas são encontradas deitadas e sem capacidade de se erguer. A contracção ruminal enfraquece até à sua total ausência, podendo ocorrer acumulação de gases por falha do mecanismo de eructação. O animal pode morrer sufocado em 12 horas como efeito secundário à acumulação de gás e à falência cardiovascular. (Peek & Divers, 2008).

Esta patologia, de graves implicações a nível produtivo, pode contribuir para aumentar a predisposição a outras doenças metabólicas e infecciosas. Kimura, Reinhardt e Goff (2006) demonstram existir uma maior imunossupressão associada ao parto, em vacas com carência de cálcio, devido à diminuição da actividade das células mononucleares sanguíneas.

Sendo o cálcio essencial a um bom funcionamento muscular, geralmente, animais com hipocalcémia também desenvolvem patologias associadas com alterações da contracção muscular, tais como, prolapso uterino, retenção placentária, metrites e mastites. (Smith & Goff & Horst, 1997; Risco, 2005). Saliente-se, ainda, o efeito da hipocalcémia sobre a diminuição da secreção de insulina que, ao reduzir a produção, limita a absorção de glucose pelos tecidos, causando um aumento da mobilização de gorduras e ocorrência de cetose (Goff & Horst, 1997).

Nem sempre consensual, é o efeito da hipocalcémia na ocorrência de DAE. Com efeito, LeBlanc, *et al*, (2005) referem que não existe nenhuma associação dos níveis séricos de cálcio com DAE. No entanto, Goff e Horst (1997) e Van Saun (2007) estabelecem uma relação indirecta entre a hipocalcémia e a ocorrência de DAE, não só pela influência que esta doença detém sobre a diminuição da motilidade do músculo liso, mas também porque estes animais têm tendência a reduzir a ingestão de matéria seca, contribuindo para uma diminuição do volume ruminal e conseqüente deslocamento abomasal.

#### 4.2.6 Cetose

O aumento dos corpos cetónicos é bastante comum em vacas leiteiras durante os dois meses iniciais de lactação, sendo seu pico atingido nas duas primeiras semanas (Duffield, Kelton, Leslie, Lissemore & Lumsden, 1997; Goff & Horst, 1997a; Duffield, Lissemore, McBride & Leslie 2009).

A cetose consiste numa excessiva acumulação de corpos cetónicos, quando a quantidade de glucose disponível é limitada (Van Saun, 2007). São considerados diferentes tipos de cetose conforme a patogenia (Kronfeld, 1980 citado por Van Saun, 2007):

- Cetose primária ou clínica – síndrome que se desencadeia independentemente de outro processo patológico.
- Cetose secundária – induzida por uma doença primária que provoca diminuição da ingestão de alimento, exacerbando o estado de balanço energético negativo. As patologias mais referidas são DA, metrites, mastite, claudicações ou outras referentes ao período pós-parto.
- Cetose alimentar – consiste num estado de cetose, conferido pelo excesso de consumo de corpos cetónicos ou dos seus precursores. Como por exemplo de alimentos ricos em ácido bútirico, este é posteriormente transformado em BHB pelo epitélio ruminal contribuindo para o aumento de corpos cetónicos sanguíneos.
- Cetose sub-clínica – caracterizada por um aumento da concentração sanguínea de corpos cetónicos sem a presença de sinais clínicos.

A cetose clínica pode ainda ser dividida em tipo I e tipo II, consoante os distúrbios metabólicos associados à homeostase da glucose. Na cetose Tipo I ou cetose associada ao pico de lactação, a gluconeogenese está maximizada, mas a quantidade de substrato é insuficiente para satisfazer as necessidades de glucose, afecção comum em vacas leiteiras de alta produção. A cetose Tipo II surge na proximidade do parto e é caracterizada por hipercetonémia. Verifica-se grande infiltração hepática de triglicéridos, devido à esterificação dos NEFA's no citosol hepático, dando origem a fígado gordo, que vai suprimir a gluconeogenese (Van Saun, 2007). De acordo com Radostitis *et al*, (2007), a sobrealimentação durante o período seco poderá ser a causa desta patologia. Na óptica de Herdt e Gerloff (1999), a principal causa que origina cetose é o balanço energético negativo e um aumento da mobilização de ácidos gordos não esterificados do tecido adiposo. A mobilização dos NEFA's está dependente da quantidade glucose disponível. A elevada

mobilização de glucose, no período entre o parto e o pico de lactação, é responsável pela diminuição da sua concentração sanguínea, que não é acompanhada pela ingestão de alimento. No entanto, o animal não diminui imediatamente a produção de leite, devido ao efeito da estimulação hormonal (Herdt & Gerloff, 1999; Radostitis *et al*, 2007). Mediante esta circunstância a diminuição de glucose origina uma redução de insulina, a nível sanguíneo, desencadeando a mobilização de NEFA's.

Os NEFA's podem ser transformados por dois processos: a esterificação e a oxidação. O primeiro favorece o desenvolvimento de triglicéridos, contribuindo para fígado gordo em casos extremos. A oxidação dos NEFA's em acetil-CoA permite a formação de corpos cetónicos, nomeadamente, acetoacetato, acetona e BHB. Contudo, este processo apenas ocorre quando a disponibilidade de glucose é reduzida, sendo responsável pela redução do fluxo do ciclo do ácido cítrico (devido ao consumo do oxaloacetato), canalizando o acetil-CoA para a produção de corpos cetónicos (Nelson & Cox 2005; Radostitis *et al*, 2007). Assim, a concentração de glucose, em conjunto com um balanço energético negativo e mobilização de NEFA's são factores importantes para o desenvolvimento de cetose clínica (Herdt & Gerloff, 1999).

Animais que sofrem de cetose clínica apresentam perda progressiva de apetite e de produção leiteira. Ao exame físico pode-se verificar perda de condição corporal, depressão ligeira e um hálito cetonémico. A motilidade ruminal diminui, as fezes apresentam-se secas e em pequena quantidade. Apenas uma pequena percentagem (10%) desenvolve cetonémia nervosa (Van Saun, 2007). Raramente o animal afectado morre, mas se não for tratado, a produção leiteira poderá demorar um mês ou mais a recuperar (Radostitis *et al*, 2007).

A cetose tipo II não possui grandes diferenças em relação à de tipo I, salientando-se, apenas, uma menor perda da condição corporal do animal (Van Saun, 2007).

A cetose sub-clínica, por definição, não apresenta sintomatologia, no entanto, esta patologia pode ser despistada através de resultados pouco satisfatórios a nível produtivo, com diminuição significativa da produção leiteira e reprodutiva (Van Saun, 2007).

A hipercetonémia está associada a falhas no sistema imunitário aumentando o risco de metrite, mastites, cetose clínica e deslocamento do abomaso (Duffield, 2000; Melendez & Risco, 2005; Smith & Risco, 2005). Duffield *et al*, (1998) e Duffield *et al*, (2009) salientam que animais com concentrações de BHB superiores a 1,4mmol/l, durante as duas primeiras semanas após o

parto, sofrem um aumento significativo da probabilidade de desenvolver cetose clínica, metrite e deslocamento de abomaso.

### **4.3. Parâmetros em estudo**

#### **4.3.1 Corpos Cetônicos**

A capacidade da vaca superar as necessidades energéticas inerentes ao início da lactação é o factor mais relacionado com o sucesso ou fracasso da sua capacidade produtiva. Um indicador da adaptação a esta fase produtiva pode ser a medição dos corpos cetónicos (Herdt, 2000). Os corpos cetónicos representam uma parte importante dos constituintes do leite e fornecem energia aos tecidos periféricos quando os níveis de carboidratos estão diminuídos (Duffield, 2000).

Como foi referido anteriormente, os corpos cetónicos têm origem num excesso de produção de acetil-CoA que não consegue ser metabolizado através do ciclo do ácido cítrico, resultando na formação de acetoacetato e posteriormente de BHB e cetona.

O acetoacetato e a acetona correspondem a cerca de 10 a 20% da quantidade de corpos cetónicos existentes e aumentam a sua concentração em casos de cetose, no entanto, a sua quantificação é difícil de estabelecer devido à sua instabilidade no sangue. Os BHB encontram-se em quantidade predominante na circulação sanguínea e são mais estáveis sendo por isso mais usados na identificação das cetoses (Radostitis *et al*, 2007; Duffield, 2000).

##### **4.3.1.1 Métodos de monitorização**

São muitos os trabalhos realizados no sentido de encontrar o melhor método para medir a concentração de corpos cetónicos que se adequa às necessidades de cada exploração. Presentemente, a medição dos corpos cetónicos pode ser realizada no sangue, no leite ou na urina.

A determinação de BHB, por via laboratorial, no soro e no plasma, é o teste padrão para detecção de cetoses sub-clínicas (Duffield, 2000; Herdt, 2000). Contudo, a colheita de amostras de sangue, bem como, todos os procedimentos envolvidos, torna este procedimento demasiado dispendioso, não sendo considerado um bom procedimento para ser usado como

rotina. (Enjalbert, Nicot, Bayourthe & Moncoulon, 2001; Carrier, Stewart, Godden, Fetrow & Rapnicki, 2004)

A detecção de valores elevados de corpos cetónicos, no do leite, realiza-se a partir da reacção do acetato e acetoacetato com o nitroprussiato de sódio. A interpretação deste teste é semi-quantitativa, estando associada com a intensidade de reacção do nitroprussiato de sódio, quando em contacto com a cetona e o acetoacetato. O BHB não reage com este produto, contudo, existem métodos que permitem a identificação de BHB no leite, como por exemplo, tiras identificadoras de BHB (Ketolac<sup>®</sup>) e a determinação fluorimétrica (Larsen & Nielsen, 2005).

Enjalbert *et al.*, (2001), indicam coeficientes de correlação bastante elevados entre a cetona e o acetoacetato do sangue com os do leite, no entanto, o BHB do leite tem uma fraca correlação com o existente no sangue, sendo a sua concentração no leite aproximadamente um oitavo da existente no sangue. Apesar desse facto, a determinação de cetoses sub-clínicas pelo BHB, é considerado o melhor método usado no leite. Contrariamente, Cook, Ward e Dobson (2001) referem que a detecção de cetona no leite confere uma melhor detecção de cetose do que o BHB. Existem, ainda, testes que permitem a medição do citrato existente no leite, no entanto, estes testes não são considerados bons métodos para a detecção de cetoses sub-clínicas (Duffield, 2000).

Tal como no leite, a detecção de corpos cetónicos na urina é realizada através da reacção do nitroprussiato de sódio com acetoacetato e cetona. Este teste é mais sensível através da urina, uma vez que, a concentração de acetoacetato é superior nesse líquido orgânico (Nielen, Aarts, Jonkers, Wensing & Schukken, 1994). Segundo Duffield (2000), testes deste tipo apresentam uma baixa especificidade na detecção de cetoses sub-clínicas.

#### **4.3.1.2 Valores de referência para os corpos cetónicos**

O aumento de corpos cetónicos é considerado como uma reacção metabólica normal no período que precede o parto, devido ao aumento das necessidades energéticas. Deste modo, torna-se necessário definir os valores limites a partir dos quais a concentração de corpos cetónicos está aumentada (Duffield *et al.*, 2009).

São considerados diferentes limites aceitáveis para os corpos cetónicos existentes no sangue. A maioria dos autores relaciona o aumento dos corpos cetónicos com os efeitos ao nível da



saúde animal. Para caracterizar cetose clínica, os valores sugeridos são, segundo Van Saun (2007), 25 a 30 mg/dl (2,4 a 2,9 mmol/l); resultados superiores a 2 mmol/l, de acordo com Whittaker (2004) citado por Parkinson 2009; valores de BHB superiores a 2,5 mmol/l, são referidos por Duffield (2000) e Radostits (2007) indica 2,6 mmol/l como o limite a partir do qual se considera cetose clínica.

A cetose sub-clínica é identificada quando a concentração de BHB é superior a 1mmol/l (Radostitis *et al*, 2007), 1,2 mmol/l (Niel *et al*, 1994; Geishauser, Leslie, Kelton & Duffield, 1997) ou 1,4 mmol/l (Duffield 1997, 2000, 2009)

#### **4.3.1.3 Os corpos cetônicos como auxílio na detecção de doenças no pós-parto**

Estudos realizados por Duffield *et al*, (2009) referem que as concentrações de BHB estão significativamente relacionadas com o aumento de doenças nas duas primeiras semanas após o parto e com perdas significativas de produção leiteira. Concentrações séricas de 1,2 mmol/l, na primeira semana após o parto, estão associadas com um aumento do risco de deslocamento de abomaso [força de associação (OR) = 2.6] e metrite (OR = 3,35). Enquanto na segunda semana após o parto, valores superiores ou iguais a 1,8 mmol/L identificaram uma força de associação de 6.22 para o deslocamento de abomaso. Cetose clínica está também associada com um aumento da concentração de BHB, sendo o OR de 4,25 e 5,98 para valores acima de 1,4 mmol/l, respectivamente, na primeira e segunda semana após o parto. Não foi identificada nenhuma associação entre mastites clínicas e alterações nas concentrações de BHB, apesar de a produção de leite diminuir quando o nível de BHB se encontra entre 1,2 mmol/l a 1,4 mmol/l ou superior no decorrer das primeiras semanas de lactação.

#### **4.3.1.4 Incidência de cetose nas explorações de vacas leiteiras**

Como já referido anteriormente, o aumento de corpos cetônicos surge essencialmente nas primeiras semanas de lactação, com particular incidência entre a primeira e a segunda semana. A incidência de cetose clínica está descrita por vários autores, no entanto, verifica-se alguma disparidade entre os valores que apresentam. Duffield (2000) e Peek e Divers (2008) identificam um intervalo de 2 a 15% de incidência de cetose clínica nas explorações, mas Radostitis *et al*, (2007) refere uma prevalência de 0,2 a 10%. Citando Duffield (2000) e Carrier *et al*, (2004) e a cetose sub-clínica ocorre em 40 % dos animais das explorações leiteiras, no entanto Sakha, Ameri, Sharifi e Taheri (2007) referem uma incidência de 10 a

20%. Outro estudo, efectuado por Duffield *et al*, (1998), identifica uma incidência de 12 a 14 % de cetose sub-clínica numa exploração em Ontário.

### **4.3.2 Temperatura.**

Os animais de produção mantêm relativamente constante a sua temperatura corporal, mesmo perante grandes alterações térmicas ambientais. Este estado de homeotermia é mantido através de um equilíbrio entre a perda e o ganho de energia existente nos animais de alta produção. O ganho de energia está relacionado com as interacções ambientais (radiação, condutividade, convecção) e com a actividade metabólica da vaca (exercício, produção de leite, gestação, alimentação, etc). A perda de energia relaciona-se também com o meio ambiente (radiação, condutividade, convecção, evaporação) e a actividade metabólica do animal (lactação, eliminação fecal, eliminação de urina) (Radostitis *et al*, 2007d). Quando alguns destes mecanismos de homeotermia falham, o animal poderá sofrer de hipotermia, hipertermia, ou febre.

A hipotermia, temperatura corporal abaixo do normal, é consequência de uma excessiva perda de energia ou de uma produção insuficiente da mesma. A hipertermia, elevação da temperatura corporal, é devida a uma deficiência na perda de energia, excessiva produção ou absorção de energia. A febre traduz-se por uma elevação da temperatura corporal acima do normal, associada a uma reacção infecciosa, inflamatória ou traumática. Como consequência, a regulação da temperatura ao nível do hipotálamo, vai sofrer alterações para valores mais elevados (Radostitis, *et al*, 2007d). A febre normalmente é considerada como um sinal presente em doenças inflamatórias e infecciosas. Porém, está descrito que fenómenos de febre associados ao período pós-parto são responsáveis por um menor aumento da produção leiteira (Sheldon, 2004). Resultados contraditórios são apresentados pelo mesmo autor (Sheldon *et al*, 2004), noutro estudo, concluindo que fenómenos febris no puerpério não afectam a taxa de aumento da produção leiteira.

#### **4.3.2.1 Medição da temperatura**

São vários os locais onde se pode avaliar a temperatura corporal: o recto, a orelha (tímpano), a vagina, o reticulorumen, a cavidade intraperitoneal e o úbere (através do leite). A medição a partir do recto é o método mais comum graças à sua facilidade e ao baixo custo dos termómetros rectais (Bewley, Einstein, Grott & Schutz, 2008). Contudo, segundo Prendiville,

Lowe, Earley, Spahr e Kettlewell (2002) este método pode originar lesões rectais e a sua precisão está dependente da competência do operador. Além disso, a contenção dos animais para a recolha manual de temperatura pode causar stress e levar à alteração de temperatura, desvirtuando os resultados.

Melendez e Risco (2005) salientam que um dos parâmetros mais usados para identificar anormalidades relacionadas com o parto é a temperatura corporal, sendo a febre um sintoma comum ao exame clínico na maioria das doenças infecciosas no período que precede o parto. Assim, uma rápida identificação dos animais febris, permite aplicar medidas de manejo e os tratamentos adequados, possibilitando uma melhor capacidade de recuperação, produção, bem como de sobrevivência. Dado que depois do parto surgem frequentemente infecções, a monitorização da temperatura rectal tem provado ser uma ferramenta preciosa no despiste de doenças associadas a este fenómeno.

#### **4.3.2.2 Temperatura Fisiológica**

Segundo Chen (1998), os valores de referência para a temperatura rectal de uma vaca sem nenhuma complicação associada ao parto, são de 38,6°C a 39,5°C. Variações da temperatura normal são influenciadas por vários factores, tais como, estado de saúde do animal, idade, tipo de produção, estação do ano, hora do dia, etc. Ao monitorizar a temperatura rectal de uma vaca é comum obterem-se diferentes valores de temperatura (Melendez & Risco, 2005), o que torna difícil estabelecer qual o limiar que separa a temperatura de uma vaca sã de uma vaca febril. (Sheldon *et al*, 2004; Divers & Peek, 2008), todavia Melendez e Risco (2005) assumem que um animal saudável deve manter a temperatura dentro do intervalo atrás referido.

De acordo com Kristula e Smith (2001), citados por Melendez e Risco (2005), os programas de monitorização de temperatura devem ser executados durante 7 dias após o parto, uma vez que é comum os animais sofrerem febre dentro desse intervalo, sendo os picos de temperatura entre o 3º e o 6º dia.

Sheldon, *et al*, (2004), relatam que em 45% de vacas se observam temperaturas superiores a 39,4°C, nos primeiros 10 dias após o parto. As primeiras manifestações de febre verificam-se entre o 2º e o 3º dia, após o parto e mantém-se até ao 6º dia. Mais de metade dos animais, identificados com febre, apresentavam infecções uterinas.

### 4.3.2.3 A temperatura como indicador de doença

Estudos realizados revelam que os animais que apresentaram retenção placentária, metrite, distócia ou mastite, nos 10 dias seguintes ao parto, apresentaram temperaturas médias de 39.8°C, 40.1°C, 39.7°C e 39.9°C, respectivamente, e concluem que, 39.5°C é um limite de temperatura razoável a partir do qual é possível identificar animais com doenças infecciosas [Kristula & Smith (2001), citados por Melendez & Risco (2005)]. Outros estudos, ainda, registaram que a subida de temperatura rectal em dois dias consecutivos, antes do diagnóstico de metrite, pode servir como factor preditivo da doença, para vacas que subsequentemente desenvolvem febre no dia em que a metrite é diagnosticada. (Benzaquen *et al*, 2007)

Como já se referiu, a febre é acompanhada por fenómenos de inflamação e/ou infecção. Todavia, a inflamação pode ser consequência de patologias em outros aparelhos além do genital (por exemplo, mastites), ou estar associada à grande alteração tecidual ocorrida durante o parto (Sheldon *et al*, 2004). Desta forma, embora a temperatura seja um indicador de inflamação e infecção, para distinguir as infecções no período após o parto é indispensável a observação dos sinais clínicos obtidos através do exame físico (Sheldon, *et al*, 2004). Esta perspectiva é reforçada por Kristula e Smith (2001), citado por Melendez e Risco (2005) e por Benzaquen *et al*, (2007), que indicam não existir diferença nas temperaturas recolhidas diariamente para animais que manifestem metrite, mastite, retenção placentária e distócia. Os mesmos autores referem, ainda, que nem todos os animais que desenvolveram metrite, manifestaram fenómenos febris, o que nos permite afirmar que a definição clássica de febre (> 39,5°C) não é suficiente para o diagnóstico de metrite sem a presença de outros sinais clínicos.

### 4.3.3 pH urinário

Cada espécie animal tem um valor de pH característico. Uma simples medição desse pH pode rapidamente identificar se existe alguma ameaça à saúde do animal e à sua capacidade produtiva (National Research Council, 2005).

Vários investigadores estabeleceram uma forte ligação entre o pH urinário e a capacidade de determinar a resposta do animal às rações aniónicas (Seifi, Mohri & Zadeh 2004; Husban 2005). Deste ponto de vista, justifica-se, a abordagem deste assunto associada às dietas aniónicas e os seus efeitos.

### 4.3.3.1 Caracterização das dietas aniónicas

O manejo nutricional de uma vaca leiteira durante o período que antecede o parto, pode ter um efeito preponderante na lactação que se aproxima, na medida em que a auxilia a superar os eventos fisiológicos que surgem neste período, dos quais se pode destacar a adaptação do rúmen a dietas altamente energéticas, fornecidas imediatamente após o parto, estabelecimento de um forte sistema imunológico, manutenção de um balanço energético positivo e conservação dos níveis sanguíneos de cálcio (Melendez & Risco, 2005). É de acordo com este princípio, que surgem as dietas aniónicas caracterizadas pela adição de sais aniónicos ao alimento fornecido às vacas durante o pré-parto (Lima, Dammert & Baptista, 1999).

“Sais aniónicos (SA) definem-se como sais que possuem uma maior concentração de fracções aniónicas, expressa em cloro (Cl) e sulfato ( $S^{2-}$ ) em comparação com as fracções catiónicas [sódio (Na) e potássio (K)]” (Gant, Sanchez & Kincad, 1998).

Lima *et al*, (1999) acrescentam ainda que a fracção catiónica tem uma taxa de absorção muito inferior à da respectiva fracção aniónica.

Os sais mais frequentemente utilizados nesta dieta são cloreto de cálcio ( $CaCl_2$ ), cloreto de amónia ( $NH_4Cl_2$ ) e sulfato de magnésio ( $MgSO_4$ ), mas existem outros que também podem ser aplicados tais como cloreto de magnésio ( $MgCl_2$ ), sulfato de cálcio ( $CaSO_4$ ) e sulfato de amónia [ $(NH_4)SO_4$ ] (Pehrson, Svensson, Gruvaeus & Virkki, 1999; Husban, 2005; Melendez & Risco, 2005).

Melendez e Risco (2005) descrevem outros métodos usados para prevenir hipocalcémia: restrição da ingestão de cálcio durante o pré-parto e administrações de cálcio, por via oral ou endovenosa após o parto e Husband (2005) acrescenta ainda a administração de vitamina D antes do parto.

Para uma melhor compreensão da estratégia aniónica antes do parto torna-se necessário compreender o significado de diferença anião-catião da dieta (DCAD). Define como a diferença em miliequivalentes de catiões e aniões por quilograma de matéria seca (DM) (Lima, *et al*, 1999; Melendez & Risco, 2005). Os valores para uma óptima DCAD são muito díspares, de acordo com os autores, podendo ser de 0 mEq/kg DM (Charbonneau, Pellerin & Oetzel, 2006); -15 mEq/kg DM (Moore *et al*, 2000), entre -50 e -100 mEq/Kg DM (Melendez &

Risco, 2005) ou entre -100 e -150 mEq/kg DM (Seifi, Mohri, Farzaneh, Nemati & Nejhad, 2010).

A ligeira acidose metabólica induzida pela dieta com valores negativos de DCAD, aumenta a produção de vitamina D por unidade de hormona de paratiroide (PTH). Verifica-se também um aumento da sensibilidade tecidual aos efeitos da PTH e da forma activada da vitamina D (1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>), o que origina um aumento da mobilização de cálcio pelo tecido ósseo (Husband, 2005). Resultados encontrados por Vagnomi e Oetzel, (1998), indicam que um dos efeitos da diminuição da DCAD consiste na reabsorção de cálcio por via renal e melhor resposta às necessidades de mobilização de cálcio.

#### **4.3.3.2 Alteração de pH sobre efeito de dietas aniónicas**

A diminuição do pH sanguíneo, gerada pela capacidade acidificante da dieta, é identificada pela redução do bicarbonato (Perhrson, *et al*, 1999) e aumento do H<sup>+</sup> existente no plasma (Melendez & Risco, 2005) e consequente redução do pH urinário (Vagnomi & Oetzel, 1998; Moore *et al*, 2000).

Reúne consenso entre os vários autores consultados [Moore *et al*, (2000); Melendez & Risco (2005), Seifi *et al*, (2010)], que a acidez urinária, influenciada por uma DCAD negativa conferida pelos SA, torna a monitorização do pH urinário um bom método para controlar a eficácia das dietas aniónicas, sendo a melhor altura para a sua colheita 3 a 4 horas após a ingestão de alimento (Beauchemin, Bownman, Rode & Keyserlingk, 2003).

Segundo Husban (2005), uma acidez urinária homogénea entre o rebanho é alcançada entre o 3º e o 5º dia, porem Seifi *et al*, (2010) alargam este período para 7 dias após o início do tratamento. Os valores aconselháveis de pH urinário devem situar-se entre 6 a 6,5 para a raça Holstein [Melendez & Risco (2005); Moore *et al*, (2000); Oetzel (2003) citado por Kellaway & Harrington (2004)] e 5,8 a 6,2 para a raça Jersey (Melendez & Risco, 2005). O pH urinário de 5,5 é considerado sobre-acidificação (Oetzel, 2003 citado por Kellaway & Harrington, 2004; Melendez & Risco, 2005).

Resultados contraditórios foram referenciados por Charbonneau *et al*, (2006), indicando que uma redução do pH urinário para 7 é suficiente para garantir uma diminuição razoável da incidência de hipocalcémia e que a redução do pH urinário para 6 obrigaria a uma redução

acentuada da DCAD (-150 mEq/kg DM), que por sua vez pode dar origem a riscos desnecessários ao nível da ingestão de MS.

#### **4.3.3.3 Limitações dos sais aniônicos**

Apesar dos claros benefícios da adição destes sais à dieta alimentar dos animais, também se verificam algumas limitações e cuidados que não devem ser negligenciados. Um dos principais problemas prende-se com o efeito negativo ao nível da ingestão de alimento, pois estes sais têm um paladar pouco apreciado pelas vacas, originando uma redução da quantidade de MS ingerida podendo culminar num balanço energético negativo no pré-parto. Moore *et al* (2000) evidencia ainda que a fraca incidência de hipocalcémia em primíparas, acrescida da limitação referida anteriormente, torna este método pouco benéfico e até possivelmente prejudicial nas novilhas.

Outros dos efeitos a ter em conta derivam da excessiva acidificação metabólica a qual pode provocar uma desmineralização óssea exagerada (Husband & Vecqueray, 2007), bem como a possibilidade de ocorrer toxicidade por excesso de um dos sais, sendo neste caso, preferível recorrer não a um sal, mas sim a vários sais (Lima *et al*, 1999).

## **5. Estudo de Caso**

### **5.1. Apresentação e descrição do estudo**

Esta dissertação teve como propósito a monitorização dos parâmetros fisiológicos, pH urinário, temperatura e corpos cetónicos sanguíneos como mecanismo de detecção precoce das doenças mais comuns no período da lactação em bovinos leiteiros alimentados com sais aniônicos.

O trabalho, que se insere numa metodologia de estudo de caso, foi realizado numa exploração agropecuária e a sua relevância prende-se com a convicção de que na produção de bovinos de leite, mais e melhores medidas de prevenção de doenças no período da lactação, constituem um forte contributo para melhorar o bem-estar e saúde dos animais e, conseqüentemente, contribuirão para a melhoria da produtividade da exploração. Mas uma segunda razão justifica

o interesse pelo tema em estudo, a de poder contribuir para aprofundar conhecimentos relativos a esta temática e demonstrar que a utilização de testes rápidos e fiáveis, realizados em campo, podem ser uma boa ferramenta na detecção de indicadores de predisposição das doenças mais comuns no pós-parto de vacas de leite.

Embora, reconhecendo algumas limitações, decorrentes dos argumentos dos críticos ao estudo de caso, das quais se destacam a dificuldade de generalização dos resultados obtidos, a opção por esta metodologia encontra justificação no facto de se tratar de uma investigação de um caso específico bem delimitado, contextualizado em tempo e lugar que permite realizar uma recolha circunstanciada de informações. Mas também por ser considerado o apropriado para estudos com uma grande variedade de factores e estabelecimento de relações entre eles Ventura (2007).

## **5.2. Caracterização do local**

Como referido anteriormente, o estudo foi realizado na exploração Barão e Barão Lda. Trata-se de uma exploração leiteira de regime intensivo, com um efectivo de 900 animais de raça *Holstein-Frisian*, estando cerca de 500 vacas em lactação, produzindo uma média de 35 litros por animal em três ordenhas diárias. As vacas estão distribuídas pelos parques mediante a produção leiteira e idade, sendo de salientar que as múltiparas e primíparas se encontram habitualmente separadas, excepto no período do puerpério. Assim, os animais distribuem-se pelos diferentes parques da seguinte forma: no parque um encontram-se as vacas recém-paridas durante a fase de colostro; no parque dois as vacas secas; no parque três, os animais com descargas celulares altas no leite; no parque quatro vacas em início de secagem; no parque cinco, altas produtoras múltiparas; no parque seis, altas produtoras primíparas; o parque sete inclui as primíparas com baixa produção leiteira; os parques oito e dez destinam-se a múltiparas com baixa produção leiteira e o parque nove inclui os animais que iniciam a produção de leite após o parto. Os animais mais novos estão distribuídos por vários parques consoante a idade: vitelas de leite até ao desmame - que ocorre cerca dos 60 dias de idade; vitelas com 60 dias até aos 6 meses de idade; vitelas dos seis aos catorze meses; novilhas dos catorze meses até ao diagnóstico de gestação positivo e por último, novilhas com diagnóstico positivo até ao parto.

A alimentação fornecida é baseada no conceito de mistura total, de forma a evitar a selecção por parte do animal. Os elementos constituintes da ração são, essencialmente, silagem de



milho, feno ou feno-silagem de azevém e feno ou feno-silagem de luzerna, aos quais é acrescentada uma pré-mistura, estabelecida especificamente para a exploração. A soja é adicionada à ração com o intuito de equilibrar o alimento a nível proteico. São ainda incluídos outros subprodutos, tais como massa de cerveja, retículas de malte e casca de cevada.

A ração é distribuída por meio de um misturador (*unifeed*), duas vezes ao dia para as vacas em produção e uma vez ao dia para as vacas secas. Apesar de, nos vários parques, a mistura administrada ser muito semelhante, existem algumas diferenças a destacar, por exemplo, no parque onde se encontram as vacas prestes a parir, ao alimento fornecido é retirada a luzerna e adicionados sais aniónicos. Nos restantes parques, a quantidade de alimento é baseada no nível produtivo dos animais e no número de lactações, sendo de referir que as vacas do parque seis (altas produtoras primíparas) ingerem 90% da quantidade de matéria seca, em comparação com as múltíparas, de forma a complementar as necessidades energéticas e de crescimento e as vacas do parque nove (em início de produção de leite após o parto) ingerem uma alimentação igual às do parque seis, mas com maior quantidade de matéria fibrosa por animal.

A taxa de refugo desta exploração encontra-se nos 30%, sendo a totalidade dos animais de reposição constituídos pelos animais nascidos na exploração.

Todas as acções médico-veterinárias da exploração são da responsabilidade do médico veterinário assistente o Dr. Carsten Dammert, seguindo esquema de tratamentos predefinidos (SOP).

### **5.3 Amostra**

Este estudo incluiu uma amostra de oitenta e seis vacas de raça *Holstein-Frisian* de alta produção leiteira. Não foi realizada nenhuma divisão em relação ao número de partos antecedentes em cada animal, pelo que o estudo contempla primíparas e múltíparas sem distinção. No decorrer do estudo as vacas circulam por vários parques seguindo uma ordem, a referir, maternidade, parque número um, parque número nove e parque cinco ou seis consoante são vacas adultas ou primíparas.

## 5.4 Desenho experimental

O estudo foi efectuado entre os dias 1 de Novembro de 2009 e 31 de Março 2010. Foram seleccionadas aleatoriamente as fêmeas, novilhas ou vacas adultas, que concluíram gestação durante o período do estudo. Partos gemelares e nados mortos não constituíram motivo de exclusão. De igual modo, não foram considerados factores ambientais e factores externos, uma vez que todos os animais em estudo pertencem à mesma exploração e, deste modo, estão sujeitos às mesmas alterações.

O estudo iniciou-se uma semana após a entrada das vacas no parque destinado ao parto, no qual os animais foram alimentados através de uma dieta com sais aniónicos, efectuando-se recolha de urina para determinação do pH urinário. Após o parto e durante os onze dias seguintes, realizaram-se recolhas diárias de temperatura. A pesquisa de corpos cetónicos foi executada ao quinto, décimo, décimo quinto e vigésimo dia após o parto. Contudo, o seguimento das vacas foi feito até ser diagnosticada involução uterina por palpação rectal, ou seja, cerca de 30 dias após o parto.

A detecção de doenças foi realizada mediante a observação de sinais clínicos, sendo a metrite puerperal identificada através da coloração e o odor do corrimento vaginal, a temperatura rectal ( $> 39,5^{\circ}\text{C}$ ) e o tamanho do útero e cérvix à palpação rectal. No que se refere à endometrite, o seu diagnóstico foi estabelecido por volta dos trinta dias após o parto, essencialmente com recurso à palpação rectal e à observação de um corrimento purulento. Foram aceites como valores normais para o diâmetro dos cornos uterinos e do cérvix, valores de  $<5\text{cm}$  e  $3\text{-}4\text{cm}$  respectivamente (Sheldon, 2004). Na identificação de mastites foi tido em conta o tamanho e consistência do úbere, temperatura rectal e alterações do leite. No que se refere à retenção placentária, esta foi identificada através do mau destacamento das membranas fetais, as quais se encontram no interior do útero a partir das 24 horas após o parto. O DA diagnosticou-se através de alterações das contracções ruminais, som metálico à precursão entre a 9<sup>a</sup> e 13<sup>a</sup> costela, perda de apetite e fezes de consistência alterada e volume reduzido e a cetose clínica foi diagnosticada através da medição de corpos cetónicos de uma gota de sangue periférico da veia coccígea. Em todos os casos, a diminuição da produção leiteira foi considerada um factor de alerta para o diagnóstico das doenças em questão.

Os tratamentos aplicados aos animais são efectuados segundo o aconselhamento do médico-veterinário, usando técnicas e produtos habituais (SOP).

## **5.5 Materiais e métodos**

### **5.5.1 Colheita de urina**

A recolha de urina iniciou-se uma semana após a introdução da dieta aniónica, tempo necessário para o animal sofrer as alterações deste regime alimentar (Seifi *et al*, 2010) e estendeu-se até ao dia do parto. As colheitas foram realizadas duas vezes por semana (Segunda e Quinta-feira) durante a manhã, sempre pelo mesmo operador. A urina foi colhida através de estimulação perineal para um copo de 10ml, sendo imediatamente medido o pH urinário com recurso a um aparelho para o efeito (pHep®), proporcionando valores quantitativos de pH entre 0 e 12.

### **5.5.2 Temperatura rectal**

Após o parto foram realizadas medições diárias de temperatura até ao décimo primeiro dia (Sheldon, *et al*, 2004). A temperatura foi colhida manualmente por via rectal, entre as dez horas da manhã e o meio-dia, com o auxílio de um termómetro digital.

### **5.5.3 Detecção de corpos cetónicos no sangue**

Para quantificar o valor dos corpos cetónicos foram realizadas colheitas de sangue a partir da veia coccígea, de forma a poder ser realizada a medição de BHB presente no sangue, dado ser este o composto com maior concentração e também o mais estável (Radostitis *et al*, 2007; Duffield, 2000). A medição foi efectuada igualmente entre as dez horas da manhã e o meio-dia e processada no local, com recurso a um aparelho que mede os níveis sanguíneos de BHB através de uma gota de sangue (precision Xceed®), aparelho considerado como fiável na detecção de cetose sub-clínica em vacas (Voyvoda & Erdogan, 2010). Os resultados foram obtidos de forma quantitativa e na unidade mmol/l.

#### **5.5.4 Definição dos parâmetros utilizados para o estudo**

A acidificação da urina ocorre rapidamente e a sua manutenção é, teoricamente, de três a cinco dias, no entanto, o risco de uma vaca parir sem ter recebido um tratamento aniónico, faz com que, na prática, seja necessário manter esta acidificação urinária durante todo o período de transição que antecede o parto (Husband, 2005). Deste modo, para não desprezar as várias recolhas de urina efectuadas, foram estabelecidos dois factores de avaliação, o pH urinário ao parto e a média do pH urinário das diferentes recolhas efectuadas.

A temperatura foi dividida em duas variáveis: hipertermia (temperatura superior a 39.5°C) e homeotermia (temperatura compreendida entre 38.6° e 39.5°C), segundo o intervalo considerado por Chen (1998) e com base em Melendez e Risco (2005) que determinam os 39,5°C como limite a partir do qual é possível identificar animais com doenças infecciosas.

A escolha dos dias utilizados para a recolha dos corpos cetónicos sanguíneos foi baseada em Duffield *et al*, (2009), o qual sugere que um aumento de corpos cetónicos nas duas primeiras semanas após o parto está associado com um risco aumentado de doença. Como tal e por questões monetárias, a recolha de corpos cetónicos foi efectuada ao quinto, décimo, décimo quinto e vigésimo dia após o parto. Os dados colhidos foram analisados mediante os valores obtidos e através da seguinte classificação: cetose clínica para valores superiores a 2 mmol/l (Whittaker (2004) citado por Parkinson 2009), cetose sub-clínica para valores entre os 1,2 e os 2 mmol/l (Duffield, 2009) e cetose geral para todos os animais que sofreram alteração de corpos cetónicos. Bastou uma recolha de corpos cetónicos superior a 2 mmol/l para ser considerado como cetose clínica, mesmo que os restantes valores recolhidos estejam compreendidos entre 1,2 mmol/l e 2 mmol/l, tomando-se a mesma atitude para os casos de cetose sub-clínica, desde que o animal não manifeste cetose clínica.

Por uma questão de definição operacional, os dados foram por vezes abordados aos primeiros onze dias após o parto, entre os onze e trinta dias após o parto e sem separação temporal.

#### **5.5.5 Tratamentos dos dados**

Todos os dados referentes aos valores colhidos e doenças observadas foram registados numa folha individual para cada animal (Anexo1).

Os dados obtidos foram analisados estatisticamente recorrendo ao programa *STATISTICA for Windows*, Statsoft Inc. (Tulsa, OK, USA, 1995). A análise múltipla de variáveis (MANOVA), através do modelo linear geral, foi utilizada para comparar a influência dos parâmetros colhidos (pH médio, pH parto, hipertermia, homeotermia e corpos cetónicos), sobre o aparecimento de doenças (metrite, mastite, cetose, deslocamento de abomaso, retenção placentária) assim como possíveis relações entre doenças. Foram consideradas como significativas as diferenças em que  $P < 0,05$ .

Foi ainda utilizado o programa Excel® como suporte de construção de gráficos e tabelas, bem como para a obtenção de estatísticas descritivas dos dados.

Tendo em conta a incidência das diversas doenças, apenas se tornou possível realizar abordagem estatística à metrite, mastite, cetose e animais doentes no total. Para o deslocamento de abomaso e retenção placentária serão apenas incluídas curtas referências, dado não existir nenhum teste estatístico com robustez suficiente para suportar as análises estatísticas.

Acrescenta-se que, relativamente às doenças em estudo, foram considerados como animais de controlo os que não apresentaram a doença em análise, uma vez que a maior parte dos animais apresentavam mais do que uma das doenças. Este facto, impossibilitou uma completa análise das doenças, pois o grupo de controlo não se mantém igual ao estudar as diferentes doenças em separado.

## **5.6 Resultados**

### **5.6.1 Descrição dos animais abrangidos pelo estudo**

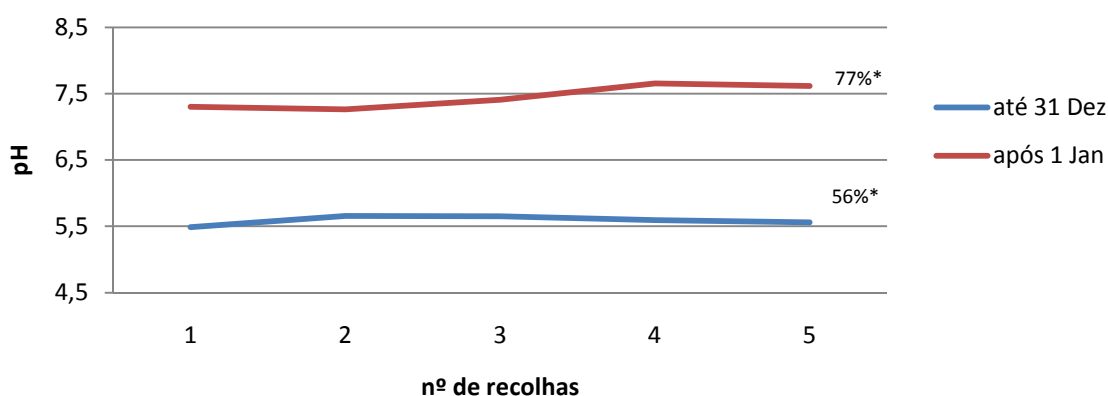
A distribuição das doenças, relativas aos 86 animais que constituem a amostra, encontra-se referida na **Tabela 2**. Salienta-se que, sete vacas morreram por motivo de doença e que, apesar da hipocalcémia clínica ter sido contabilizada como doença, o estudo não contempla a mesma, devido ao reduzido número de casos.

**Tabela 2** Distribuição de doenças nos animais abrangidos pelo estudo Metrite, Mastite, hipoclcemia (HipoC), deslocamento de abomaso (DA), Retenção Placentária (RP), Cetose Clínica (C.Clínica), Sãs e Doentes.

	Metrite	Mastite	HipoC	DA	RP	C. Clínica	Sãs	Total Doentes
nº Vacas	23	18	3	4	6	33	25	61
Frequência	26,7%	20,9%	3,5%	4,7%	7,0%	38,4%	29,1%	70,9%

O **Gráfico 1** evidencia a média do pH urinário registada em diferentes fases do estudo. Sendo possível identificar que os casos em que a medição foi efectuada até ao dia 31 de Dezembro (até 31 Dez), registaram médias de pH urinário mais ácidas (5,5), em comparação com aqueles em que a medição do pH urinário foi efectuada após o dia 1 de Janeiro (após 1 Jan) (7,5). É também possível salientar uma diferença em relação à percentagem de animais que adoeceram nas duas fases, verificando-se uma menor frequência de animais que adoeceram e registaram pH ácido (56%) ao invés dos que registaram pH alcalino (77%)

**Gráfico 1.** Evolução da média do pH urinário ao longo das várias recolhas de urina efectuadas antes do parto. Considerando um primeiro intervalo até 31 de Dezembro (até 31 Dez) e outro a partir de 1 de Janeiro (após 1 Jan).



\*- Percentagem de animais que adoeceram

### 5.6.2 Relação entre os parâmetros

No sentido de avaliar a relação entre os parâmetros medidos e de estabelecer as interações que exercem uns sobre os outros, determinou-se o factor de correlação R de *Pearson* para avaliar a associação entre o pH urinário ao parto e os valores de corpos cetónicos obtidos nas diferentes recolhas. Os resultados revelaram existir uma correlação positiva estatisticamente significativa entre o pH urinário e os níveis de corpos cetónicos, contudo de baixa intensidade. Deste modo, verifica-se que o aumento do pH urinário ao parto é acompanhado por um aumento dos valores de corpos cetónicos ao longo das medições. Para os diferentes dias, os

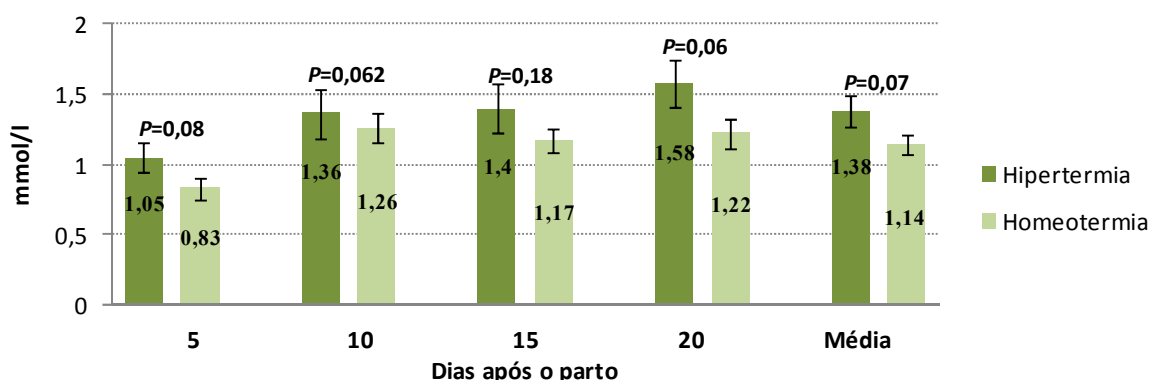
resultados obtidos foram semelhantes (CC5  $r = 0,25$ ;  $P = 0,02$ ; CC10  $r = 0,33$ ,  $P = 0,002$ ; CC20  $r = 0,31$ ,  $P = 0,036$ ; Média CC  $r = 0,36$ ,  $P = 0,0006$ ), com exceção do décimo quinto dia após o parto, no qual não foi estabelecida significância entre os valores obtidos (**Tabela 3**).

**Tabela 3.** Correlação R de *Pearson* entre pH urinário e a medição dos corpos cetônicos ao dia 5 (CC5), dia 10 (CC10), dia 15 (CC15), dia 20 (CC20) e a média das recolhas (Média CC). Correlações significativas ( $P < 0,05$ ) estão destacadas a negrito.

Medições	CC5	CC10	CC15	CC20	Média CC
pH urinário ao parto	$r = 0,248$ $P = \mathbf{0,022}$	$r = 0,33$ $P = \mathbf{0,002}$	$r = 0,17$ $P = 0,12$	$r = 0,31$ $P = \mathbf{0,0036}$	$r = 0,36$ $P = \mathbf{0,0006}$

Ao avaliar a associação entre a temperatura e os resultados obtidos para os corpos cetônicos, foi possível verificar que a temperatura e os corpos cetônicos apresentam uma inter-relação que revela uma tendência para a significância estatística (dia5  $P = 0,08$ ; dia10  $P = 0,062$ ; dia20  $P = 0,06$ ; Média  $P = 0,07$ ), com exceção dos valores de corpos cetônicos recolhidos ao décimo quinto dia após o parto (dia15  $P = 0,18$ ) (**Gráfico 2**). Não se encontrou significância entre o pH urinário ao parto e a temperatura.

**Gráfico 2.** Relação entre a média dos corpos cetônicos aos dias 5, 10, 15 e 20 após o parto e a presença ou ausência de hipertermia.



Os valores de corpos cetônicos estão relacionados ao longo das diferentes medições, dado que a intensidade de uma medição é acompanhada de forma positiva e tendencial pela medição que a segue. A associação entre os valores de corpos cetônicos aos cinco dias e aos dez dias é moderada ( $r = 0,424$ ,  $P \approx 0$ ) (**Gráfico 3**), o mesmo se verifica entre os dez e os quinze dias ( $r = 0,477$ ,  $P \approx 0$ ) (**Gráfico 4**). Para os quinze e vinte dias a associação é considerada alta ( $r = 0,634$ ,  $P \approx 0$ ) (**Gráfico 5**).

Acresce que, de acordo com as medições de corpos cetônicos efectuadas, foi possível verificar que ao quinto dia após o parto 64 animais (74,4%) registaram valores inferiores a 1,2mmol/l, ao décimo dia 41 (47,7%), ao décimo quinto 31 (36,1%) e ao vigésimo dia 18 (20,9%).

Gráfico 3. Correlação entre os valores dos corpos cetônicos ao dia 5 após o parto com os valores registados no dia 10 após o parto.

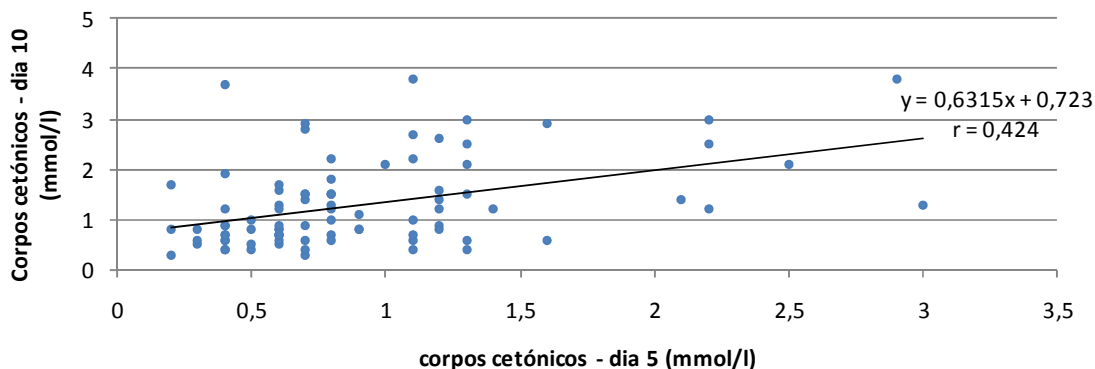


Gráfico 4. Correlação entre os valores dos corpos cetônicos ao dia 10 após o parto com os valores registados no dia 15 após o parto.

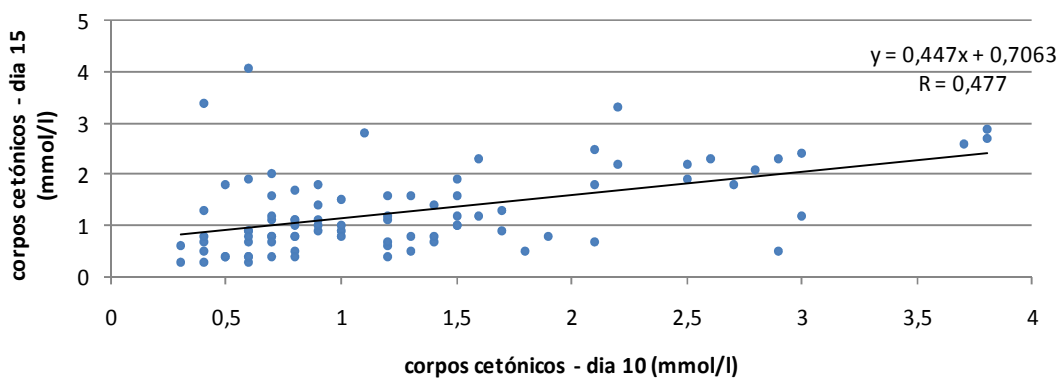
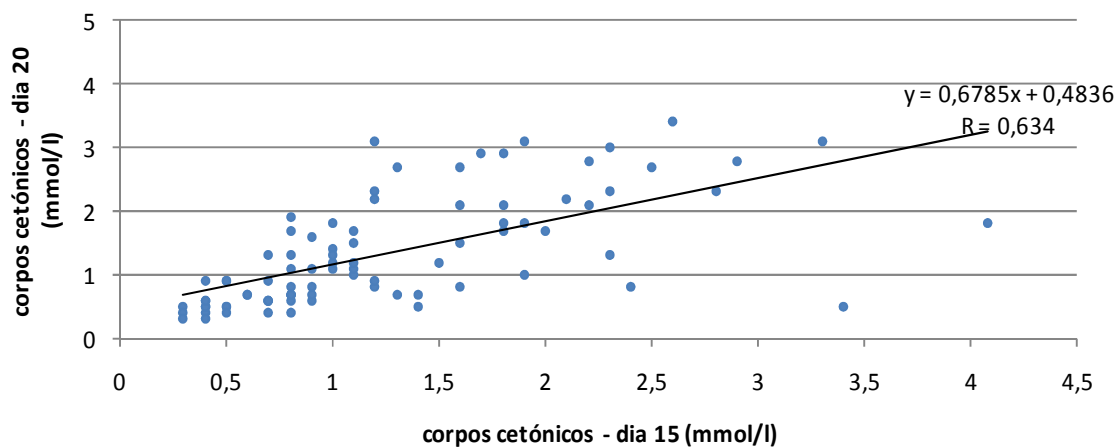


Gráfico 5. Correlação entre os valores dos corpos cetônicos ao dia 15 após o parto com os valores registados no dia 20 após o parto.





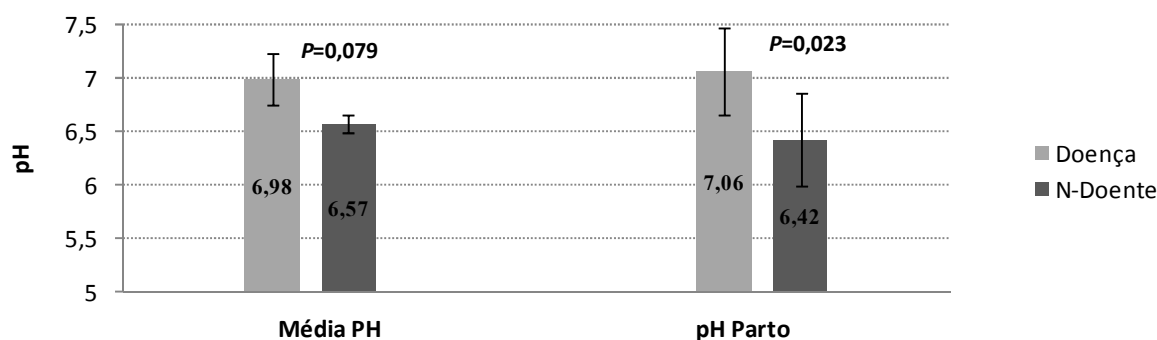
### 5.6.3 Efeito dos parâmetros

Neste tópico será abordada a relação do pH, temperatura e corpos cetônicos com as doenças identificadas (metrite, mastites, cetose clínica e total de doenças).

#### 2.2.5.3.1 Doença

Considerando a alteração do pH urinário como um dos sinais presente em alterações conducentes a doença nas vacas, é possível observar, através do **gráfico 6**, que os animais doentes durante o período pós-parto registaram alterações significativas da média do pH urinário ao parto ( $P = 0,023$ ), verificando-se um pH próximo da neutralidade ( $7,06$ ,  $95\%$  IC  $\pm 0,08$ ) para animais que adoeceram, em comparação com os animais que não manifestaram doença e apresentaram um pH urinário ácido ( $6,42 \pm 0,44$ ). Embora não se verifique significância em relação à média de pH urinário, existe uma tendência para poder considerar este parâmetro como indicador de maior susceptibilidade a doença ( $P = 0,079$ ).

**Gráfico 6.** Relação entre o pH urinário em animais que apresentaram doença e animais que não adoeceram (N-Doentes).



A **Tabela 4** analisa a relação entre a temperatura como indicador de susceptibilidade de doenças no intervalo entre 0-11 dias, 11-30 dias e total de doenças. A abordagem nos intervalos referidos é efectuada como casos distintos, sendo as análises realizadas em separado. Deste modo, ao analisar a **Tabela 4**, verifica-se que a doença no contexto global pode ser estatisticamente prevista a partir da temperatura rectal ( $P = 0,013$ ), sendo a probabilidade de doença 87,1% para os animais que manifestaram hipertermia e 61,8% para os que não registaram nenhuma alteração de temperatura. Em intervalos de tempo mais curtos, registou-se que a diferença em relação à frequência de animais com hipertermia e sem

hipertermia, para animais que adoeceram nos primeiros onze dias após o parto (doença: 0-11d), foi de 67,7% e de 50,9% respectivamente. Para animais que adoeceram entre os onze e trinta dias após o parto (doença: 11-30d), foi registada uma frequência de 48,4% para animais com aumento de temperatura rectal e 29,1% para os que não evidenciaram alteração de temperatura. Contudo, considera-se que os resultados não apresentam significância estatística, sendo o valor de  $P = 0,13$  e  $0,08$  respectivamente para doença 0-11d e doença 11-30d.

Pode-se ainda referir que, do total de 27 animais em que se verificou hipertermia e doença, 21 deles adoeceram nos primeiros 11 dias após o parto, indicando que apenas 6 animais adoeceram após ultrapassados os primeiros 11 dias e que 9 continuaram o processo patológico que traziam. O mesmo se verifica para a homeotermia, pois a maior parte dos animais que adoeceram estão incluídos nos primeiros 11 dias após o parto (28), em detrimento dos animais doentes entre os 11-30 dias (3).

**Tabela 4. Relação entre a temperatura (hipertermia e homeotermia) e doença entre os primeiros 11 dias (doença: 0-11d), entre os 11 e 30 dias (doença: 11-30d) e total de doenças.**

	Hipertermia (31 animais)		Homeotermia (55 animais)	
	<b>Doença: 0-11d (49)*</b>	21 <sup>a</sup>	67,7%	28 <sup>a</sup>
<b>Doença: 11-30d (31)*</b>	15 <sup>c</sup>	48,4%	16 <sup>d</sup>	29,1%
<b>Total de Doença (61)*</b>	27 <sup>e</sup>	87,1%	34 <sup>f</sup>	61,8%

<sup>aa</sup> :  $P > 0,05$

<sup>cd</sup> :  $P = 0,08$  (tendência estatística)

<sup>ef</sup> :  $P = 0,013$

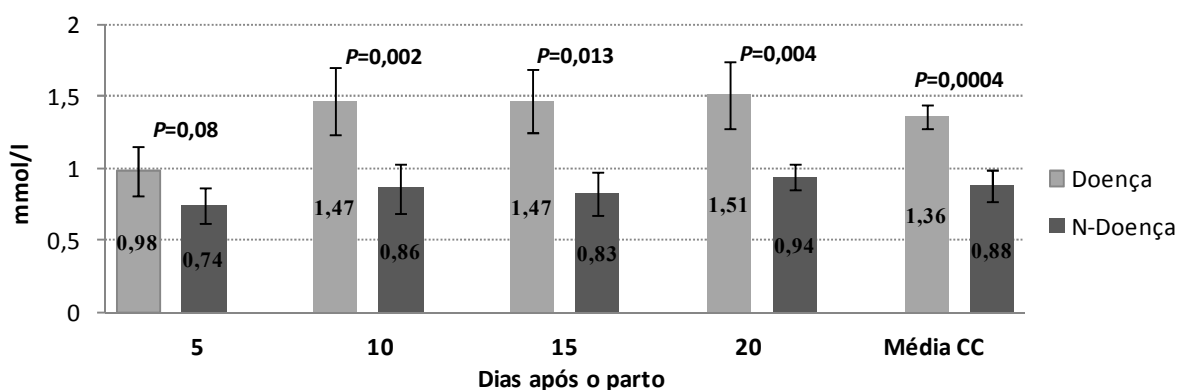
\*: número de animais

O **gráfico 7** revela que a diferença entre as médias dos corpos cetónicos obtidos em animais que adoeceram e os que não adoeceram está significativamente associada à ocorrência de doença, com excepção da primeira recolha (5 dias,  $P = 0,08$ ; 10 dias,  $P = 0,002$ ; 15 dias,  $P = 0,013$ ; 20 dias,  $P = 0,004$ , média,  $P = 0,0004$ ). Pode-se, assim, salientar que os valores de corpos cetónicos, para animais que adoeceram, centraram-se entre os  $1,47 \pm 0,23$  mmol/l e  $1,51 \pm 0,23$  e para os animais que não apresentaram nenhuma doença os valores situaram-se entre  $0,83 \pm 0,15$  e  $0,94 \pm 0,09$ .

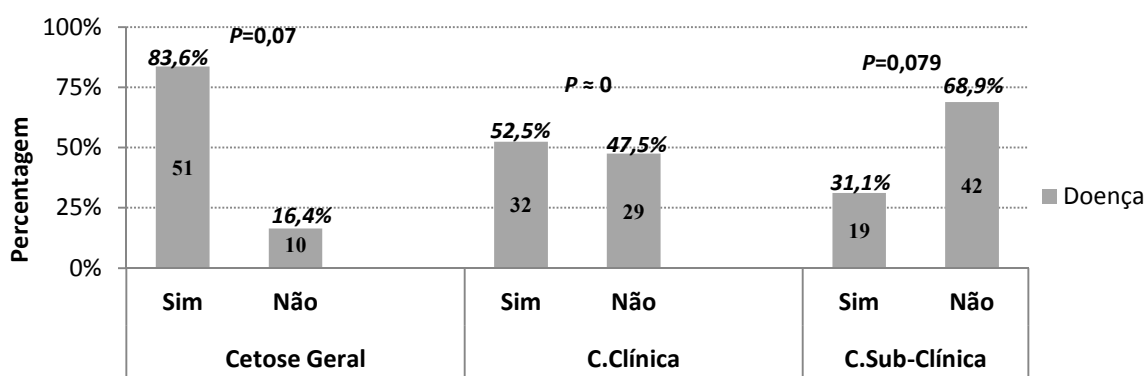
Ao avaliar a relação entre cetose, cetose clínica, cetose sub-clínica e doença, verifica-se que apenas existe relação significativa entre a cetose clínica e total de doença ( $P \approx 0$ ), tendo esta relação sido identificada em mais de 50% dos animais doentes. Pode-se reconhecer contudo, uma tendência entre os animais que padeceram das duas outras condições, com a ocorrência

de doença (cetose sub-clínica  $P=0,08$ ; cetose global  $P=0,07$ ); 31,1% dos animais com cetose sub-clínica adoeceram e 68,9% não sofreram nenhuma patologia. Porém, salienta-se o facto de os animais que desenvolveram cetose clínica serem considerados como negativos à cetose sub-clínica e, por essa razão, a coluna N-C.Sub-clínica possuir uma percentagem tão elevada de animais que adoeceram. Para os animais que sofreram episódios de cetose, 83,6% adoeceram e 16,4% não adoeceram (**Gráfico 8**).

**Gráfico 7.** Relação entre a média de corpos cetónicos aos dias 5, 10, 15 e 20 após o parto com a presença (Doença) ou ausência (N-Doença) de doença.



**Gráfico 8.** Associação entre a cetose clínica, sub-clínica e presença de cetose com a existência de doença.

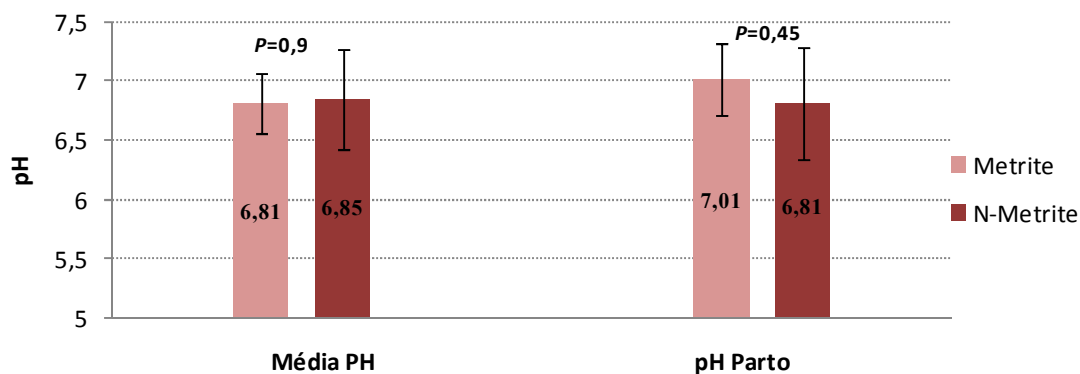


### 2.2.5.3.2 Metrite

Tendo em conta a relação do pH urinário com a ocorrência de metrite, é possível observar através do **gráfico 9**, que os animais que sofreram metrite durante o período após o parto, não registaram alterações significativas da média do pH urinário ( $P=0,9$ ), verificando-se que o pH médio entre as vacas que sofreram e não sofreram metrite é bastante semelhante (Metrite  $6,81 \pm 0,3$ ; N-Metrite  $6,85 \pm 0,47$ ). Do mesmo modo, também as alterações de pH ao parto para

vacas que tiveram metrite ( $7,01 \pm 0,25$ ) e para as que não tiveram metrite ( $6,81 \pm 0,47$ ), não se revelaram significativas ( $P=0,45$ ).

**Gráfico 9. Relação entre o pH urinário em animais que apresentaram metrite e animais que não apresentaram metrite (N-metrite).**



Da análise da **Tabela 5**, consta-se que 31 animais desenvolveram hipertermia e 55 mantiveram a sua temperatura dentro dos parâmetros fisiológicos. Entre os animais que manifestaram alteração de temperatura, 35,5% fizeram metrite, e dos que não registaram nenhuma alteração da temperatura, 21,8% padeceram igualmente de metrite. Apesar de ser mais frequente a ocorrência de metrite (35,5%) em animais que sofreram hipertermia, esta diferença não se manifesta estatisticamente significativa para inferir sobre a relação entre a temperatura e a incidência de metrite ( $P=0,17$ ).

**Tabela 5. Relação entre a temperatura (hipertermia e homeotermia) e a metrite**

	Hipertermia (31 animais)		Homeotermia (55 animais)	
<b>Metrite (23)*</b>	11 <sup>a</sup>	35,5%	12 <sup>a</sup>	21,8%

<sup>aa</sup> :  $P>0,05$

\*: número de animais com Metrite

O **gráfico 10** revela que a diferença entre as médias dos corpos cetônicos, em animais com e sem metrite, não está significativamente associada com o aparecimento desta última (5 dias,  $P=0,81$ ; 10 dias,  $P=0,71$ ; 15 dias,  $P=0,19$ ; 20 dias,  $P=0,88$ , média,  $P=0,62$ ). Pode-se salientar que os valores de corpos cetônicos para animais que tiveram metrite são muito próximos dos resultados obtidos para os animais que não sofreram metrite. Deste modo, não é com surpresa que a cetose, cetose clínica e cetose sub-clínica não se relacionem estatisticamente com o aparecimento de metrite, assumindo para todos os casos valores de  $P>0,05$  (**Gráfico 11**).

Gráfico 10. Relação entre a média de corpos cetônicos aos dias 5, 10, 15 e 20 após o parto com a presença ou ausência de metrite.

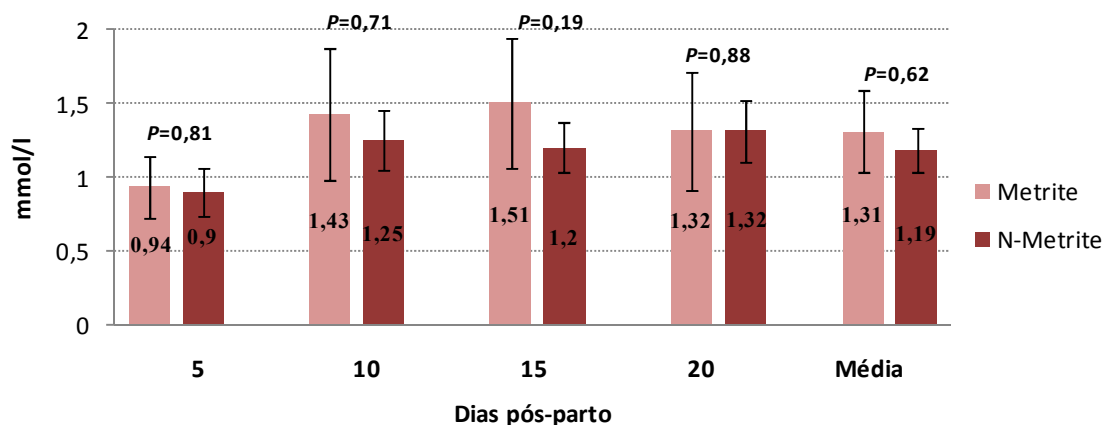
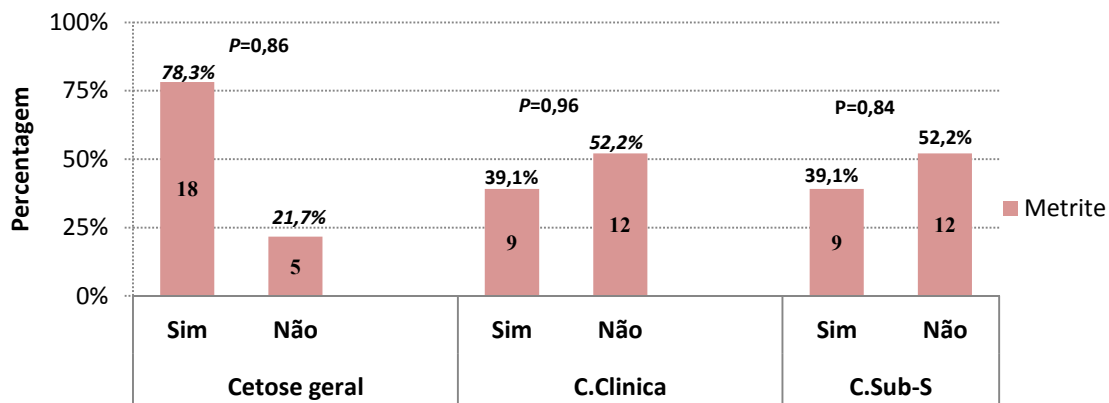


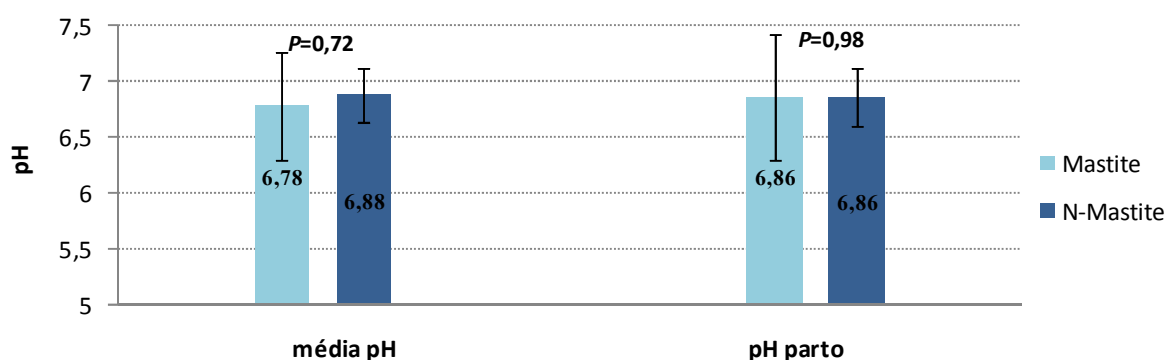
Gráfico 11. Associação entre a cetose clínica, sub-clínica e presença de cetose com a existência de metrite.



### 2.2.5.3.3 Mastite

Atendendo ao **gráfico 12**, verifica-se que os animais que sofreram mastite durante o período após o parto, não assinalaram alterações estatisticamente significativas da média do pH urinário até ao parto ( $P=0,72$ ), registando-se que o pH médio entre uma vaca que sofreu e não sofreu mastite é bastante semelhante (Mastite  $6,78 \pm 0,49$ ; N-Mastite  $6,88 \pm 0,24$ ) e para o pH urinário ao parto também não se identifica nenhuma diferença entre animais que desenvolveram e não desenvolveram mastite ( $P=0,98$ ).

**Gráfico 12. Relação entre o pH urinário em animais que apresentaram mastite e animais que não apresentaram mastite (N-mastite).**



A análise da **Tabela 6**, permite relacionar o número de animais que desenvolveram temperatura e mastite, assim, verifica-se que dos 31 com hipertermia, 16,1% apresentaram mastite, e dos 55 animais com homeotermia, 23,6% sofreram mastite. Não obstante, esta diferença, não se manifesta estatisticamente significativa para inferir sobre a relação da temperatura com a incidência de mastite ( $P=0,42$ ).

**Tabela 6. Relação entre a temperatura (hipertermia e homeotermia) e a mastite.**

	Hipertermia (31 animais)		Homeotermia (55 animais)	
<b>Mastite (18)*</b>	5 <sup>a</sup>	16,1%	13 <sup>a</sup>	23,6%

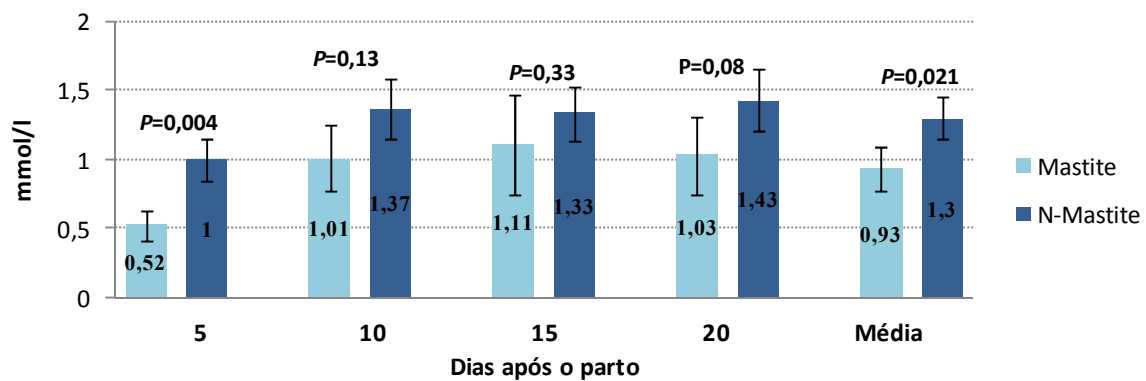
<sup>aa</sup> :  $P>0,05$

\*: número de animais com Mastite

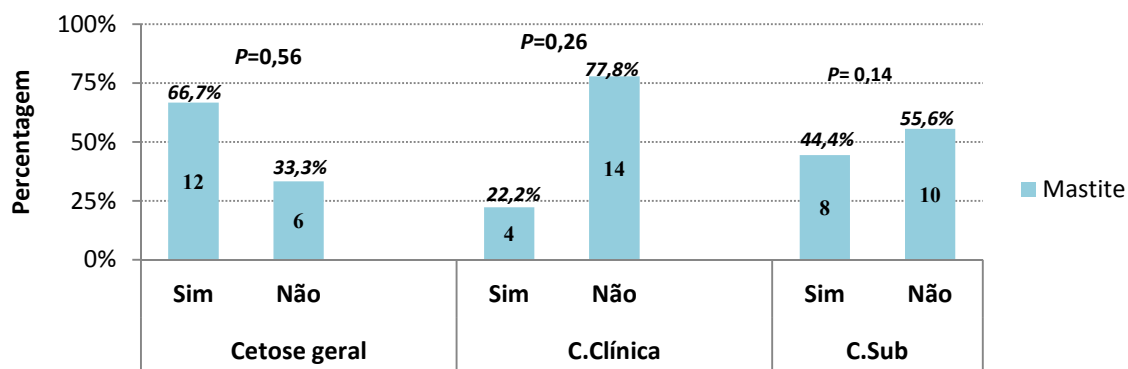
Contrariamente ao que se tem vindo a verificar, ao avaliar a relação dos corpos cetónicos com a ocorrência de mastite, constata-se que estes se encontravam mais elevados nos animais que não desenvolveram mastites, em detrimento dos animais que padeceram desta doença, observando-se valores de 1 e 0,52 mmol/l ao quinto dia; 1,37 e 1,01 mmol/l ao décimo dia; 1,33 e 1,11mmol/l ao décimo quinto dia; 1,43 e 1,03 mmol/l ao vigésimo dia e 1,3 e 0,93 mmol/l para a média de todas as recolhas. Porém, apenas a primeira recolha permite inferir a relação dos corpos cetónicos com mastites (5 dias após o parto), sendo a única que manifesta um nível de significância inferior a 0,05 ( $P=0,004$ ), assim como para a média dos valores obtidos ( $P=0,021$ ) (**Gráfico 13**).

Do **Gráfico 14** decorre que não é possível estabelecer uma relação entre cetose clínica ( $P=0,56$ ), sub-clínica ( $P=0,26$ ) e cetose no geral ( $P=0,14$ ), com a ocorrência de mastite. Salienta-se que apesar de um maior número de animais apresentarem cetose, ao ser avaliada a cetose clínica e sub-clínica em separado, a percentagem de animais com mastite é superior para animais que não manifestaram estas condições.

**Gráfico 13.** Relação entre a média de corpos cetónicos aos dias 5, 10, 15 e 20 após o parto com a presença (Mastite) ou ausência (N-Mastite) de mastite.



**Gráfico 14.** Associação entre a cetose clínica (C.Clínica), sub-clínica (C.Sub-clínica) e presença de cetose (Cetose geral) com a existência de mastite.

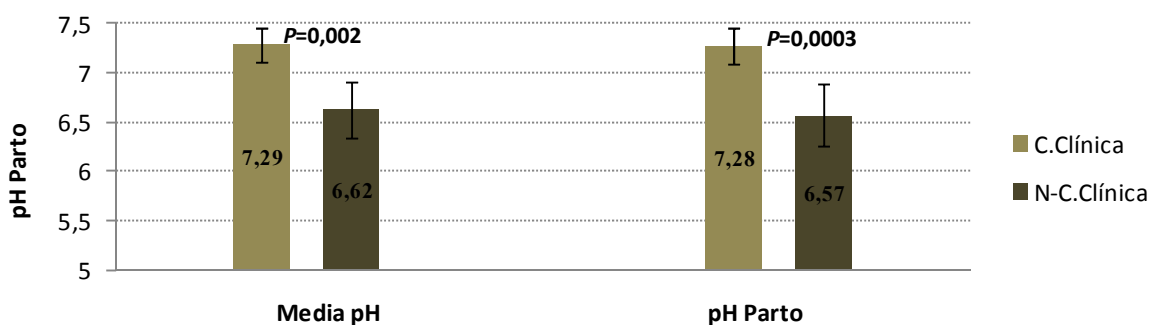


### 2.2.5.3.4 Cetose clínica

Se for relacionado o pH urinário com a ocorrência de cetose clínica nas vacas em estudo, o **gráfico 15**, indica que os animais que sofreram cetose clínica registaram alterações significativas do seu pH urinário ao parto ( $P=0,0003$ ). No que respeita à diferença entre as médias de pH, nos animais que sofreram e nos que não sofreram cetose clínica, esta é

estatisticamente significativa ( $P=0,002$ ). O valor médio do pH urinário relativo a uma vaca que sofreu cetose clínica é de  $7,29 \pm 0,17$ ; para um animal que não sofreu da mesma doença, o valor observado é  $6,62 \pm 0,28$ . Relativamente às alterações de pH ao parto, observam-se valores de  $7,28 \pm 0,18$ , para vacas que manifestaram cetose e valores de  $6,57 \pm 0,32$  para as que não manifestam a doença.

Gráfico 15. Relação entre o pH urinário em animais que apresentaram cetose clínica (C.Clínica) e animais que não apresentaram cetose clínica (N-C.Clínica).



Recordando o registo das tabelas anteriores referentes à temperatura (31 animais com hipertermia e 55 com homeotermia), na **Tabela 7** observa-se que a ocorrência de cetose clínica nos animais com hipertermia foi de 58,1% e que a mesma doença se manifestou em 29,1% dos animais com homeotermia, permitindo afirmar que esta diferença entre a temperatura registada e a doença tem uma relação significativa ( $P = 0,018$ ).

Tabela 7. Relação entre a temperatura (hipertermia e homeotermia) e a cetose clínica.

	Hipertermia (31 animais)		Homeotermia (55 animais)	
Cetose Clínica (33)*	18 <sup>a</sup>	58,1%	15 <sup>b</sup>	29,1%

<sup>ab</sup> :  $P=0,018$

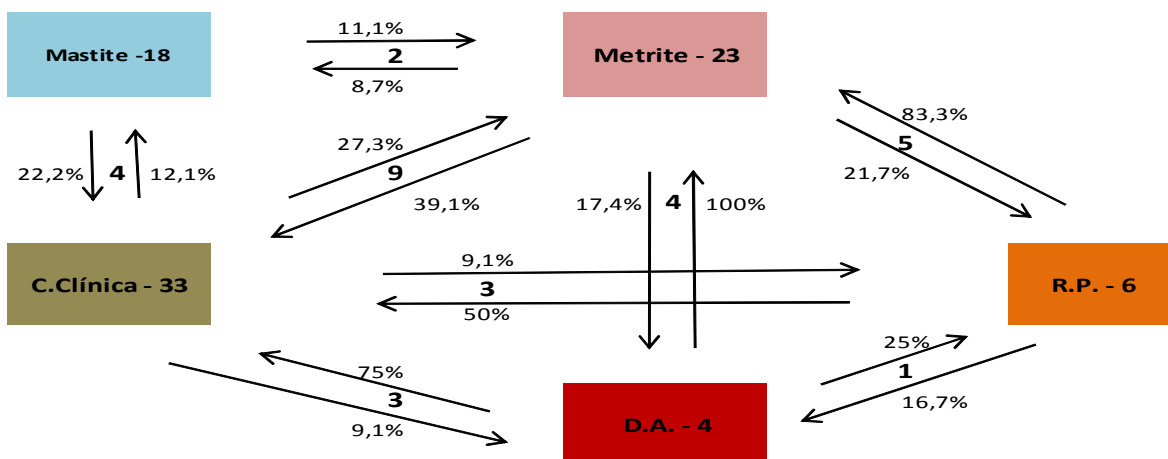
\*: número de animais com Cetose Clínica



### 2.2.5.4 Relação entre as doenças

No total das 61 vacas que contraíram doença, foi possível identificar vários casos em que o mesmo animal desenvolveu mais do que uma doença. Com o intuito de melhor descrever esta teia de acontecimentos, foi elaborado um diagrama que relaciona as doenças entre si (**Ilustração 1**). Deste, constata-se que a maioria dos animais com mastite não desenvolveu outras doenças, 100% dos animais que sofreram de deslocamento de abomaso tiveram antecedentes de metrite, e que 83,3% dos animais com retenção placentária acabaram por desenvolver metrite. Porém, salienta-se que nenhuma relação entre as doenças foi estatisticamente significativa, à excepção da relação entre a ocorrência de metrite com retenção placentária ( $P=0,001$ ) e deslocamento de abomaso ( $P=0,005$ ). Contudo, este facto foi considerado uma coincidência estatística dado o reduzido número de observações nos casos referidos.

Ilustração 1. Fluxograma que relaciona as doenças entre si.



### 5.7. Discussão

Com o presente estudo testaram-se algumas hipóteses com o intuito de identificar parâmetros que possibilitem a detecção precoce de susceptibilidade às doenças mais comuns no período que precede o parto (hipótese 1). E, em consequência, identificar a existência de relações entre os parâmetros colhidos (hipótese 2) e entre as doenças observadas (hipótese 3).

Os dados em análise, cingiram-se apenas a variáveis cuja identificação é possível estabelecer com clareza, quer através de medições (pH urinário, temperatura rectal e corpos cetónicos),

quer pela sua identificação (metrite, mastite, retenção placentária, deslocamento de abomaso, cetose).

### **pH urinário**

O estudo que incidiu sobre o pH foi efectuado tendo em atenção a média das recolhas efectuadas e a última recolha de pH registada antes do parto. O intuito foi averiguar se existia alguma diferença entre estes dois registos. Conforme mostraram os gráficos (**Gráfico 9, 12, 15**), ao comparar os resultados obtidos entre a média de pH e pH ao parto, estes estão em conformidade ao apresentarem significâncias estatísticas semelhantes, a excepção regista-se no **gráfico 6** onde os valores de significância diferem entre ambos ( $P=0,079$  Média pH;  $P=0,023$  pH Parto).

Os resultados obtidos permitem afirmar que o pH ao parto terá maior relevância, na medida em que, se a alimentação fornecida aos animais não sofrer nenhuma alteração, o pH urinário manter-se-á constante até ao parto, pelo que um único registo de pH será suficiente para prever o pH que o animal vai apresentar ao parto. A principal aplicação possível para as medições periódicas de pH será a de identificar o momento em que a dieta aniónica deixa de obter o efeito desejado, ou detectar problemas na administração da dieta, como por exemplo aconteceu durante o estudo, através da inversão da acidez urinária (5,8 a 6,5) (Melendez & Risco, 2005) para um pH fisiológico ( $\geq 8$ ) (Lima, Baptista, Dammert, 2001).

### **Doenças**

Da análise dos resultados obtidos, foi possível reconhecer que o pH desempenha um papel importante como indicador de susceptibilidade de doenças no início da lactação ( $P = 0,023$ ) em vacas alimentadas com dietas aniónicas no pré-parto. Animais que adoeceram durante o período em estudo, registaram, ao parto, um pH urinário médio de 7,06 (95% IC = 0,08) e os animais que se mantiveram sem doenças registaram uma média de pH urinário ao parto de 6,42 (95% IC = 0,44). Este resultado revelou-se, de algum modo, inesperado, uma vez que, os animais são alimentados com dietas aniónicas durante o pré-parto e este tipo de alimentação provoca um estado de ligeira acidose metabólica. A capacidade acidificante desta dieta é evidenciada pela redução de bicarbonato sanguíneo (Perhson *et al*, 1999) e aumento de  $H^+$  existente no plasma (Melendez & Risco, 2005), causando a redução do pH urinário. Desta forma, o pH urinário revela-se um bom método para controlar a eficácia das dietas aniónicas (Moore *et al*, 2000; Seifi *et al*, 2010).

Da observação dos resultados obtidos a partir do **Gráfico 1**, constatou-se uma alteração na média do pH urinário de 5,5 para 7 e, acompanhada dessa alteração, verificou-se um aumento da frequência de doença nos animais observados. A causa destes resultados poderá estar no facto de, durante o período em estudo, ter sido efectuada uma alteração no arraçoamento das vacas secas, substituindo a anterior ração por uma ração igual à das vacas de alta produção leiteira com um suplemento de sais aniónicos, a partir da qual se verificou uma alteração do pH urinário dos animais para um registo alcalino. Provavelmente, uma má formulação da DCAD poderá estar na base das alterações identificadas no pH urinário e conseqüentemente no aumento de doenças.

Apesar da hipocalcémia não ter sido alvo de estudo, por motivos económicos, e, por isso, não se poder concluir sobre a sua incidência, importa aqui referir que esta patologia aumenta a predisposição para doenças metabólicas e infecciosas e falência de actividade muscular (Kimura *et al*, 2006) e que animais com hipocalcémia têm maior probabilidade de desenvolver prolapso uterino, RP, metrites (Smith & Risco, 2005) e cetose (Goff & Horst, 1997).

Numa exploração onde a prevenção de hipocalcémia seja realizada com recurso a sais aniónicos, durante o período que antecede o parto, a presença de um pH alcalino no efectivo, revela que esta prevenção não está a ter o efeito pretendido e com isto a mobilização de cálcio necessária para suprimir as necessidades não é suficiente, aumentando o risco de doenças após o parto, nomeadamente hipocalcémia (Husband, 2005; Melendez & Risco, 2005).

Podem ser enunciadas algumas causas que colocam em risco a eficácia das dietas aniónicas:

- Má mistura dos constituintes da ração, podendo causar uma ingestão insuficiente de sais por parte de alguns animais e, deste modo, comprometer o efeito das dietas aniónicas (Lima *et al*, 2001).
- Dietas com uma DCAD mal formulada - como é o caso de dietas ricas em catiões (sódio e potássio) que são responsáveis por contrariar os efeitos dos sais aniónicos, graças às suas características alcalinas (Kellaway & Harrington, 2004). Se estes constituintes não forem devidamente contabilizados, a quantidade de sais adicionados à ração pode não ser suficiente para gerar uma DCAD negativa.
- O efeito das rações aniónicas não dura 24 horas, se estas não forem fornecidas pelo menos duas vezes por dia, poderão não conseguir estabelecer a acção efectiva desejada (Roche, Dalley & O'Mara, 2007).

Assim, dentro de um contexto mais geral, será de prever que a hipocalcemia associada à falha das dietas aniônicas, poderá ter um papel importante na ocorrência de doenças, visto que, os animais que apresentam um pH urinário ao parto, num registo ligeiramente ácido terão conseguido manter os mecanismos de homeostase do cálcio e, desta forma, não desenvolveram doenças, contrariamente aos animais que pariram com um pH próximo de alcalino.

Ao analisar a relação entre o pH urinário com as doenças em estudo, foi possível identificar que o pH pode servir como um indicador precoce para a predisposição à cetose clínica. Da observação do **gráfico 15**, quer a média do pH entre as recolhas, quer a média do pH ao parto revelaram resultados estatisticamente significativos, entre os animais que apresentaram e os que não apresentaram cetose clínica,  $P=0,002$  e  $P=0,0003$ , respectivamente. Acresce que se registaram, ao parto, valores de pH alcalino para animais que desenvolveram cetose clínica (média pH=7,29; pH parto=7,28) e pH ácido para animais que não desenvolveram cetose (média pH=6,62; pH parto=6,57).

Recordando que o pH urinário está intimamente relacionado com as dietas aniônicas, são vários os estudos a indicar que a adição de sais aniônicos à ração das vacas secas diminui a palatabilidade da alimentação, causando uma diminuição da ingestão de matéria seca (Lima *et al*, 2001; Hu & Murphy, 2004), que segundo Moore *et al*, 2000 pode culminar num balanço energético negativo ao parto. A consequência natural para este facto, seria um aumento dos corpos cetónicos ao parto e porventura cetoses clínicas no período pós-parto.

Husband (2005) indica que a hipocalcemia é responsável por deprimir a contractilidade do rúmen e que, em conjunto com outras doenças, causam uma diminuição da ingestão de alimento durante o período que precede o parto, estando na origem de um exacerbar do balanço energético negativo que advém das carências nutricionais comuns ao início da lactação. No seguimento, Van Saun (2007) completa, afirmando que as carências em energia, nomeadamente glucose, são responsáveis pelo aparecimento de cetoses clínicas durante o período em questão.

Uma vez que, neste estudo não foi contabilizada a ingestão de matéria seca, não é possível concluir sobre o efeito dos sais aniônicos na alimentação das vacas, contudo, a partir dos resultados referidos na **tabela 3** e pelo **gráfico 15**, é possível afirmar que neste estudo as rações aniônicas não foram responsáveis pelo aumento dos valores de corpos cetónicos, muito pelo contrário, pois, animais que registaram colheitas mais altas de pH antes do parto, ou seja, aos quais a dieta aniônica não sortiu nenhum efeito, apresentaram valores mais elevados de

corpos cetônicos ao pós-parto. Assim, o estudo realizado vai de encontro às observações identificadas por Husband (2005) e contraria Seifi *et al*, (2010), registrando um papel relevante do pH urinário sobre o balanço energético durante o início da lactação, na medida que influencia a capacidade de ingestão do animal e, como tal o nível de corpos cetônicos sanguíneos.

Ao contrário da hipocalcemia, responsável pelo aumento da incidência de mastites (Husband, 2005) e metrites (Smith & Risco, 2005), o pH urinário não permitiu inferir qualquer relação entre estas duas doenças, verificando-se valores de  $P > 0,05$  para ambos os casos (**Gráfico 9 e 12**). Deste modo, considera-se, mais uma vez, que, num contexto mais geral, será interessante estudar o efeito da hipocalcemia em doenças do foro infeccioso e/ou metabólico.

### **Temperatura**

No sentido de estudar a temperatura como indicador de susceptibilidade de doença, esta foi registada todos os dias até ao décimo primeiro dia após o parto (Sheldon *et al*, 2004), contudo, o seu estudo teve apenas em consideração se o animal manifestava ou não hipertermia. Inicialmente, considerou-se também a possibilidade de avaliar a média das temperaturas obtidas, no entanto, a inexistência de relações com significâncias estatística entre este parâmetro e as variáveis em estudo permitiu concluir que a medição diária da temperatura é a melhor forma, entre as duas, de obter indícios sobre as doenças.

Foi considerado um animal com hipertermia, aquele que apresentava um valor de temperatura rectal superior a 39,5 °C. Com este método pretendeu-se eliminar possíveis erros, dado que, uma vez identificado um valor de temperatura superior ao referido, o animal é medicado no sentido de combater esse pico de hipertermia.

### **Doença**

Dos resultados registados na **Tabela 4** pode-se inferir que a hipertermia é um bom indicador de susceptibilidade de doença ( $P=0,013$ ), pois em 87,1% dos animais que verificaram temperaturas superiores a 39,5°C, foi-lhes diagnosticado doença.

Melendez e Risco (2005) salientam que um dos parâmetros mais usados para identificar anormalidades relacionadas com o parto é a temperatura corporal, sendo a febre um sintoma comum ao exame clínico na maioria das doenças infecciosas no período que precede o parto. Assim, uma rápida identificação dos animais febris, permite aplicar medidas de manejo e os tratamentos adequados, possibilitando uma melhor capacidade de recuperação, produção, bem

como de sobrevivência. Dado que depois do parto surgem frequentemente infecções, a monitorização da temperatura rectal tem provado ser uma boa ferramenta no despiste de doenças associadas a este fenómeno. Contudo, Sheldon *et al*, (2004) alertam que, recorrendo apenas à temperatura esta não é um indicador preciso de doença, sendo necessário a observação concomitante dos sinais clínicos, ao exame físico, para poder estabelecer um diagnóstico efectivo. Esta perspectiva é reforçada por Benzaquen *et al*, (2007), que indicam não existir diferença nas temperaturas recolhidas diariamente para animais que manifestem metrite, mastite, retenção placentária e distócia.

Na **tabela 4** foi também possível verificar que existiam animais sem alteração da temperatura mas que manifestaram doença. O motivo pelo qual os animais que desenvolvem infecções não apresentam febre não é facilmente explicado, de qualquer forma, como os animais são tratados após o diagnóstico de uma doença, quer apresentem ou não alteração de temperatura, a não progressão por parte da doença não permite prever se o animal iria ou não desenvolver febre (Benzaquen *et al*, 2007). Contudo outras explicações podem ser apresentadas:

- O não aumento de temperatura em animais que adoeceram poderá ser explicado pela co-existência de hipocalcémia, uma vez que esta justifica a falha na produção de calor necessária para produzir hipertermia (Benzaquen *et al*, 2007).
- Os animais desenvolveram processos de septicemia com valores elevados de lipopolissacáridos (LPS) sanguíneos. Fenómenos febris induzidos por LPS estão relacionados com concentração deste composto, tendo sido identificado que, valores elevados de LPS reduzem a temperatura corporal, atenuando as causas de hipertermia (Leon 2002, citado por Benzaquen *et al*, 2007).
- O facto de a variável “total de doença” também incluir doenças de origem metabólica pode ser justificativo para este acontecimento.

Embora este estudo não tenha permitido uma associação entre temperatura e doenças infecciosas, foi possível estabelecer que a hipertermia é um bom indicador de susceptibilidade de doença. Facto que parece ser um pouco contraditório, uma vez que a maioria das doenças em estudo são do foro infeccioso. Salienta-se porém que, ao observar a relação entre a temperatura e as várias doenças em estudo, a única doença em que se verificou uma associação estatisticamente significativa com a temperatura foi a cetose clínica. É sugerido como justificação para este facto, que a ocorrência de outras doenças infecciosas foram

responsáveis por distúrbios a nível alimentar, desenvolvendo alterações a nível dos corpos cetónicos culminando em cetose clínica.

### **Corpos cetónicos**

A avaliação efectuada para os resultados obtidos de corpos cetónicos pretendeu estabelecer uma relação entre as recolhas individuais e as doenças e entre a média das quatro medições e as doenças.

### **Doença**

Da observação do **Gráfico 7**, conclui-se que os corpos cetónicos são, na generalidade, um bom indicador de susceptibilidade de doença, verificando-se valores significativos para as recolhas ao décimo dia ( $P=0,002$ ), ao décimo quinto dia ( $P=0,013$ ), ao vigésimo dia ( $P=0,004$ ) e para média de corpos cetónicos ( $P=0,0004$ ), com excepção do quinto dia, que apenas manifesta uma tendência ( $P=0,08$ ). Segundo os resultados obtidos, a partir da média de corpos cetónicos, uma única medição de corpos cetónicos pode servir como indicador de susceptibilidade de doença.

Os corpos cetónicos são considerados como um bom indicador da adaptação da vaca ao início da lactação (Herdt, 2000). O seu aumento é considerado como uma reacção metabólica normal no período que precede o parto (primeiras quatro semanas), devido ao aumento das necessidades energéticas. Deste modo, torna-se necessário definir os valores limites para os quais a sua concentração está aumentada (Duffield *et al*, 2009). Para este estudo foi considerado que valores compreendidos entre 1,2 e 2 mmol/l corresponderiam a cetose sub-clínica e valores superiores a 2mmol/l estariam associados a cetose clínica.

Apesar de ser difícil estabelecer, num encadeamento de um processo patológico, se o aumento de corpos cetónicos surge primeiro ou é uma causa secundária de doença, ambas as hipóteses podem ser explicadas.

- Quando o animal não consegue corresponder às necessidades energéticas, associadas ao início da lactação, verifica-se uma diminuição da glucose sanguínea responsável pelo aumento de produção de corpos cetónicos (cetose primária) (Herdt & Gerloff, 1999). A hipercetonémia está associada a falhas no sistema imunitário aumentando o risco de metrite, mastite e DA (Duffield, 2000; Melendez & Risco, 2005), Duffield *et al*, (2009) salientam ainda, que animais com concentrações de BHB superiores a 1,4

mmol/l, durante as duas semanas após o parto, sofrem um aumento significativo da probabilidade de desenvolver as doenças mais comuns no início da lactação.

- O desenvolvimento de uma doença primária (metrite, mastite, deslocamento de abomaso), provoca a diminuição de ingestão de alimento, agravando o estado de balanço energético negativo associado ao início da lactação (Kronfeld, 1980, citado por Van Saun, 2007).

Assim, tal como no estudo realizado por Duffield (2009), os resultados observados ajustam-se às conclusões do autor, uma vez que, apenas para valores de corpos cetónicos superiores a 1,4mmol/l se torna significativa a relação destes com doença.

Ao ser analisada a relação entre os corpos cetónicos e mastite (**Gráfico 13**), embora a bibliografia refira não se verificar nenhuma associação entre estes (Duffield, 2009), foi possível identificar relação entre os valores de corpos cetónicos obtidos ao quinto dia e a mastite ( $P=0,004$ ). Contrariamente ao que se verificou para o total de doenças, um animal com mastite apresenta corpos cetónicos mais reduzidos que um animal sem mastite, provavelmente esse facto está relacionado com a diminuição da produção leiteira. Porém, no estudo em causa, os corpos cetónicos não poderiam servir como indicadores precoces de susceptibilidade à mastite, dado, a maior parte dos casos de mastite terem sido diagnosticados nos primeiros 4 dias depois do parto e a primeira medição de corpos cetónicos ser realizada ao quinto dia depois do parto. O facto de as mastites serem identificadas tão cedo, permite suspeitar que as vacas podem já apresentar mastite ao parto. Referenciando Radostitis *et al*, (2000), a maioria das infecções novas ocorre durante o início do período seco especialmente quando são causadas por agentes ambientais. Nas novilhas, a prevalência de infecção é mais elevada no último trimestre da gestação e alguns dias antes do parto.

Em síntese, os resultados apresentados permitem a aceitação da hipótese em estudo, uma vez que se confirma que os parâmetros em estudo permitem uma detecção precoce de susceptibilidade de doença, contudo, não são suficientes por si só para determinar qual a doença que afecta os animais no início da lactação.

### **Relação entre parâmetros**

Tendo em consideração a segunda hipótese deste estudo, foi possível verificar relação entre o pH ao parto e os resultados obtidos para os corpos cetónicos ( $P < 0,05$ ). Relação essa que



exprime que uma elevação do pH urinário ao parto é acompanhada por um aumento de corpos cetónicos ao longo das medições, tornando ainda mais consistentes os resultados obtidos entre o pH urinário e a cetose clínica. O pH alcalino é responsável pelo aumento da prevalência de doenças no período pós-parto, em animais alimentados com dietas aniónicas durante o pré-parto, e como tal a uma menor ingestão de alimento, culminando num aumento de corpos cetónicos e cetose clínica.

Com o intuito de verificar uma relação entre os valores de corpos cetónicos, foi efectuada uma correlação entre os resultados das medições, tendo sido possível inferir que a intensidade de uma medição é acompanhada de forma positiva e tendencial pela medição que a segue. Como tal, os animais revelam propensão para um progressivo aumento dos corpos cetónicos, ao longo dos primeiros vinte dias após o parto. Dos resultados observou-se que, dos 79,1% de animais que registaram valores de corpos cetónicos superiores a 1,2 mmol/l, 52,3% dos casos surgiram nos primeiros dez dias. Este facto poderá ser associado ao aumento da produção leiteira (Goff & Horst, 1997a; Duffield *et al*, 2009) e à ocorrência de doenças, comuns neste período (Duffield *et al*, 2009).

Deste modo é possível aceitar a hipótese considerada, dado ter-se registado que alterações ao nível do pH urinário irão influenciar o nível de corpos cetónicos sanguíneos nos animais e que existe uma associação entre os valores registados nas diferentes colheitas de corpos cetónicos.

### **Relação entre doenças**

Por forma a testar a hipótese três, realizou-se um diagrama de associação entre as doenças (**Ilustração 1**) da qual se destaca uma forte associação entre a RP e a metrite; entre o DA e a metrite e entre o DA e a cetose clínica.

A RP é uma patologia comum no pós-parto com bastante impacto pelo facto de promover o desenvolvimento de infecções uterinas (Parkinson, 2009). Em comparação com Kyung Han e Kim (2005), que referem existir uma incidência de 78% de metrite em animais que desenvolveram RP, o estudo realizado confirma esta incidência, registando que a mesma se verifica em 83,3% dos animais.

Hillman e Gilbert (2008), referem que a metrite aumenta o risco de DA, essencialmente devido à estase gastrointestinal e às alterações metabólicas associadas a uma alteração da ingestão de alimento. A cetose também está identificada como uma possível causa no desenvolvimento de DA (Duffield, 2000). Assim, compreendem-se os resultados observados

no estudo realizado, em que 100% dos animais com DA tenham sofrido anteriormente de metrite e 75% de cetose clínica.

No entanto, dado o reduzido número de animais que manifestaram RP e DA, e, por esse facto, não ter sido possível realizar um teste com robustez estatística, considera-se que não se pode alcançar nenhuma conclusão quanto à hipótese em estudo nesta pesquisa.

## **6. Conclusão**

Com a realização deste estudo pretendia-se confirmar que o pH urinário, temperatura rectal e os corpos cetónicos sanguíneos são indicadores precoces de susceptibilidade de doenças do pós-parto, que seria possível estabelecer uma relação entre estes três parâmetros e que o desenvolvimento de doenças durante o período pós-parto, influencia o aparecimento de outras doenças durante o mesmo período. Neste contexto, apresentam-se as conclusões fundamentais decorrentes da análise que se encontra descrita nas páginas anteriores:

Em primeiro lugar, os três parâmetros em estudo, pH urinário, temperatura rectal e corpos cetónicos sanguíneos, revelaram ser indicadores de uma maior susceptibilidade às doenças mais comuns que se manifestam no pós-parto, uma vez que todos registaram valores significativos com o total das doenças identificadas no estudo efectuado. Acresce que a alteração do pH urinário, devido à alteração da alimentação, revelou ser um sinal bastante evidente sobre o estado hígido dos animais após o parto, verificando-se um aumento de doenças no período referido.

Em segundo lugar, existe uma efectiva relação entre o pH urinário e os corpos cetónicos sanguíneos, uma vez que se verificou um aumento destes últimos para crescentes valores de alcalinidade da urina. De igual modo, foi possível estabelecer relação entre as várias medições de corpos cetónicos sanguíneos ao longo dos dias, pois os valores obtidos numa recolha justificaram os resultados na recolha seguinte.

Por último, à semelhança da bibliografia consultada, o estudo realizado aponta para a existência de relação entre as doenças mais comuns no puerpério, especificamente entre a RP e metrite, a metrite e DA e por fim entre a cetose clínica e o deslocamento de abomaso. Contudo o reduzido número de casos observados não permite tirar melhores conclusões.

Em conclusão, os parâmetros avaliados podem ser considerados como indicadores precoces de predisposição a certas doenças, não sendo, no entanto, possível prever qual a doença. Assim será sempre necessário o recurso ao exame físico para poder diagnosticar de forma efectiva qual a doença que afecta o animal.

Finalmente, importa referir que o estudo apresentado levantou outras sugestões que em futuros trabalhos poderão ser objecto de análise, nomeadamente, a medição diária de corpos cetónicos com vista ao estabelecimento de um perfil contínuo da sua variação, a relação entre a hipocalcémia e os parâmetros analisados neste estudo e, ainda, a influência destes na fertilidade de bovinos leiteiros.

## 7. Referências Bibliográficas

- Beauchemin, K. A., Bownman, G. R., Rode, L. M. & Keyserlingk, M. A. G. (2003). Effects of feeding anionic products to non-lactating dairy cows on urine pH. *Can J Anim Sci*, 83, 609-612.
- Beaudeau, F., A. Henken, C. Fourichon, K. Frankena, and H. Seegers. (1993). Associations between health disorders and culling of dairy cows: A review. *Livest. Prod. Sci.* 35:213–236.
- Benzaquen, M.E., Risco, C.A., Archbald, L.F., Melendez, P., Thatcher, M.J. & Thatcher, W.W. (2007). Rectal temperature, calving-related factors, and the incidence of puerperal metritis in postpartum dairy cows. *J. Dairy Sci*, 90, 2084-2814.
- Bewley, J.M., Einstein, M.E., Grott, M.W. & Schutz, M.M. (2008). Comparison of reticular and rectal core body temperatures in lactating dairy cows. *J. Dairy Sci*, 91, 4661-4672.
- Cameron, R.E.B., Dyk, P. B., Herdt, T. H., Kaneene, J. B., Miller, R., Bucholtz, H. F., Leisman, J.S, Vandehaet, M.J. & Emery, R.S. (1998). Dry cow Diet, management and energy balance as risk factors for displaced abomasums in high producing dairy herds. *J. Dairy Sci*, 81,132-139.
- Carrier, J., Stewart, S., Godden, S., Fetrow, J., & Rapnicki, P. (2004). Evaluation and use of three cowside tests for detection of subclinical ketosis in early postpartum cows. *J. Dairy Sci*, 87, 3725-3735.
- Charbonneau, E., Pellerin, D. & Oetzel, G.R. (2006). Impact of lowering dietary cation-anion difference in nonlactating dairy cows : a meta-analysis. *J. Dairy Sci*, 89, 537-548.
- Chen, P.J. (1998). Temperature of a health cow. Acedido em Abr. 28, 2010, em “<http://hypertextbook.com/facts/1998/PeiJunChen.shtml>”
- Cook, N.B., Ward, W.R. & Dobson, H. (2001). Concentrations of ketones in milk in early lactation, and reproductive performance of Dairy cows. *Vet. Rec*, 148, 769-772.

- Correa, M.T, Erb, M. & Scarllet, J. (1993). Path analysis for seven postpartum disorders of Holstein cows. *J. Dairy Sci*, 76, 1305-1312.
- Divers, J.T & Peek, P.S. (2008). The Clinical Examination. In Divers, J.T & Peek, P.S. *Rebhun's Diseases of Dairy Cattle* (2° edition). (pp. 3-15) China: Saunders.
- Drackley, J.K. (1999) .Biology of dairy cows during the transition period: the final frontier? *J. Dairy Sci*, 82,2259-2273.
- Drackley, J.K, Overton, T.R & Douglas, G.N. (2001). Adaptations of glucose and long-chain fatty acid metabolism in liver of dairy cows during the peripartirient period. *J. Dairy Sci*, 84, E100-E112.
- Duffield, T.F., (2000). Subclinical ketosis in lactating dairy cattle. *Vet. Clin Food Anim*, 16,231-253.
- Duffield, T. F., Kelton, D. F., Leslie, K. E., Lissemore, K. D. & Lumsden, J. H. (1997). Use of test day milk fat and milk protein to detect subclinical ketosis in dairy cattle in Ontario. *Can. Vet. J*, 38,713–718.
- Duffield, T. F., Sandals, D., Leslie, K. E., Lissemore, K., McBride, B. W. Lumsden, J. H., Dick, P. & Bagg, R. (1998). Effect of prepartum administration of monensin in a controlled-release capsule on postpartum energy indicators in lactating dairy cows. *J Dairy Sci*, 81,2354–2361.
- Duffield, T. F., Lissemore, K. D., McBride, B. W. & Leslie, K. E. (2009). Impact of hyperketonemia in early lactation dairy cows on health and production. *J. Dairy Sci*, 92,571–580.
- Eiler, H. & Fecteau, K.A. (2007). Retained Placenta. In Youngquist, R. S. & Threlfall, W. R. *Current therapy in Large Animal Theriogenology*. (pp. 345- 354). United States of America: Saunders .

- Enjalbert, F., Nicot, M. C., Bayourthe, C., & Moncoulon, R. (2001). Ketone Bodies in Milk and Blood of Dairy Cows: Relationship between Concentrations and Utilization for Detection of Subclinical Ketosis. *J. Dairy Sci*, 84,583–589.
- Gant R.G, Sanchez W. & Kincaid R.L. (1998). Effect of anionic salts on selenium metabolism in nonlactating, pregnant dairy cows. *J.Dairy Sci*. 81:1637–1642
- Geishauser, T., Leslie, K. & Duffield, T. (2000). Metabolic aspects in the etiology of displaced abomasum. *Vet. Clin Food Anim*, 16, 255-265.
- Geishauser, T., Leslie, K., Kelton, D. & Duffield, T. (1997). Evaluation of five cowside tests for use with milk to detect subclinical ketosis in dairy cows. *J. Dairy Sci*, 81,438–443.
- Geishauser, T., Leslie, K., Tenhag, J. & Bashiri, A. (2000). Evaluation of eight cow-side ketone tests in milk for detection of subclinical ketosis in dairy cows. *J Dairy Sci*, 83,296–299.
- George, L.W., Divers, T.J., Ducharme, N. & Welcome, F.L. (2008). Diseases of the teats and udder. In T.J. Divers & S.F. Peek. *Rebhun's diseases of dairy cattle*. (2<sup>nd</sup> ed.). (pp. 327-394). St. Louis: Saunders Elsevier
- Godden, S. M., Stewart S. C., Fetrow J. F., Rapnicki P., Cady R., Weiland W., Spencer H., & Eicker S. W. (2003). The relationship between herd rBST-supplementation and other factors with risk for removal for cows in Minnesota Holstein dairy herds. *Proc. Four-State Nutr. Conf. MidWest Plan Service, Ames, IA*. (pp. 55–64).
- Goff, J.P. & Horst, R.L. (1997). Effects of the addition of potassium or sodium, but not calcium, to prepartum ration on milk fever in dairy cows. *J. Dairy Sci*, 80,176-186.
- Goff, J.P. & Horst, R.L. (1997a). Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders. *J. Dairy Sci*, 80,1260-1268.
- Guard, C. (2002). Diseases of the alimentary tract. In B.P. Smith (Ed.), *Large Animal Internal medicine*. (3<sup>o</sup> edition). (pp. 756-759). Missouri: Mosby.

- Hafez E.S.E & Jainudeen M.R. (2000). Gestation, prenatal, physiology, and parturition. In E.S.E. Hafez & B. Hafez (Eds.), *Reproduction in farm animals*. (7<sup>o</sup> edition). (pp.152-165). United states of America: Lippincot.
- Herdt, T. H. (2000). Variability characteristics and test selection in herd-level nutritional and metabolic profile testing: Metabolic disorders of ruminants. *Vet. Clin Food Anim*, 16,387–403.
- Herdt, T.H & Gerloff, B.J. (1999). Metabolic disease. In J.L. Howard & R.A. Smith (Eds.), *Current veterinary therapy 4: Food animal practice*. (pp. 226-228). Philadelphia: WB Saunders.
- Hillman, R. & Gilbert, R.O. (2008). Reproductive disease. In T.J Divers & S.F. Peek (Eds), *Rebhun's Diseases of Dairy Cattle* (2<sup>o</sup> edition). (pp. 404-413). China: Saunders.
- Hu W. & Murphy M.R. (2004). Dietary cation-anion difference effects on performance and acid-base status of lactating dairy cows: meta-analysis. *J. Dairy Sci* 87:2222-2229
- Husband, J. (2005). Strategies for the control of milk fever. *In Practice*, 27, 88-92.
- Husband, J. & Vecqueray R. (2007). Using urine analysis in dairy cows. *UK Vet*, 12, 1-3.
- Kellaway, R. & Harrington, T. (2004). Dietary cation-anion difference. In R. Kellaway & T. Harrington (Eds.), *Feeding concentrates supplements for dairy cows*. (pp. 93-97). Australia: Land Links.
- Kimura, K., Reinhardt, T.A. & Goff, J.P. (2006). Parturition and hypocalcemia Blunts Calcium Signals in Immune Cells of Dairy Cattle. *J. Dairy Sci*, 89,2588-2595.
- Kozicki, L. E. (1998). Aspectos fisiológicos e patológicos do puerpério em bovinos. *Arch Vet.Scienc*, 3,9-19.
- Kyung Han, Y. & Kim, H. (2005). Risk factors for retained placenta and the effect of retained on the occurrence of postpartum diseases and subsequent reproductive performance in dairy cows. *J. Dairy Sci*, 6,53-59

- Lam, T.J.G.M., Olde R.G.M., Sampimon, O.C. & Smith, H. (2009). Mastitis diagnostics and performance monitoring: a practical approach. *Irish Veterinary Journal*, 62, 34-39.
- Larsen, T. & Nielsen, N. I. (2005) .Fluorometric determination of  $\beta$ -hydroxybutyrate in milk and blood plasma. *J. Dairy Sci*, 88,2004–2009.
- LeBlanc, S.J., Duffield, T.F., Leslie, K.E., Bateman, K.G., Keefe, G.P., Walton, J.S. & Johnson, W.H. (2002). Defining and diagnosing postpartum clinical endometritis and its impact on reproductive performance in dairy cows. *J. Dairy Sci*, 85,2223–2236.
- LeBlanc, S.J., Duffield, T.F., Leslie, K.E., Bateman, K.G., Keefe, G.P., Walton, J.S. & Johnson, W.H. (2002a). The effect of treatment of clinical endometritis on reproductive performance in dairy cows. *J. Dairy Sci*, 85,2237–2249.
- LeBlanc, S., Leslie, K. & Duffield, T. (2005). Metabolic predictors of displaced abomasum in cattle . *J. Dairy Sci*, 88, 159-170.
- Liesegang, A., Sassi, M., Risteli, J., Eicher, R., Wanner, M. & Riond J. (1998). Comparison of bone resorption markers during hypocalcemia in dairy cows. *J. Dairy Sci*, 81,2614-2622.
- Lima, M. S., Baptista, A. O., Dammert, C. & Serrão A. (1999). Dietas aniônicas na profilaxia da hipocalcemia pós-parto. *O Med. Vet*, 59,25-28.
- Lima S.M., Baptista A.O. & Dammert C. (2001). Controlo da acção das dietas aniônicas em vaca leiteiras e seus efeitos em alguns parâmetros sanguíneos (gases e iões). *Revista portuguesa de ciências Veterinárias* 537: 21-27
- Loeffler, S. H., M. J. de Vries, and Y. H. Schukken. (1999). The effects of time of disease occurrence, milk yield, and body condition on fertility of dairy cows. *J. Dairy Sci*. 82:2589–2604.
- Mateus L. (2003). Infecção uterina puerperal. *Medicina veterinária*. N°57, (pp. 43-52).



- Melendez, P., Mchale, J., Bartolome, J., Archoblad, L.F. & Donanvan, G.A. (2004). Uterine involution and fertility of holstein cows subsequent to early postpartum PGF<sub>2α</sub> treatment for acute puerperal metritis. *J. Dairy Sci*, 87,3228-3246.
- Melendez, P. & Risco, C.A. (2005). Management of transition cows to optimize reproductive efficiency in dairy herds. *Vet. Clin Food Anim*, 21,485-501.
- Moore S. J., VandeHaar M. J., Sharma B. K., Pilbeam T. E., Beede D. K., Bucholtz H. F., Liesman J. S., Horst R. L. & Goff J. P. (2000) Effects of altering dietary cation-anion difference on calcium and energy metabolism in peripartum Cows . *J. Dairy Sci*, 83:2095–2104
- National Research Council, (2005). *Mineral tolerance of animals*. (second revised edition). Washington DC: The National Academy Press.
- Nelson, D.L. & Cox, M.M. (2005). Bioenergetic and metabolism- fatty acid catabolism. In D.L Nelson & M.M. Cox (Eds.). *Lehninger Principles of Biochemistry*. (4<sup>ed.</sup>), (pp. 631-655). New York: W.H Freeman and company.
- Nielen, M., Aarts, M.G.A., Jonkers, A.G.M., Wensing, T. & Schukken, Y. H. (1994). Evaluation of two cowside tests for the detection of subclinical ketosis in dairy cows. *Can. Vet. J*, 35, 229–232.
- Noakes, D. E. (2009). The Puerperium. In D. E. Noakes T. J. Parkinson & G. C. W.England (Eds.), *Veterinary Reproduction and Obstetrics* (9<sup>o</sup> Edition). (pp.194-208). China: Saunders.
- Olson, J.D, Bretzlaff, K. N., Mortifmer, R.G., Ball, L. (1986). The metritis-pyometra complex. In D.A. Morrow (Ed.), *Current therapy in theriogenology* 2. (pp. 227-236). Philadelphia: Saunders.
- Opsomer, G. (2008). Post-partum metritis in high yielding dairy cows: importance and prevalence. In M. Burnell, S. Maillard, W. Heuwieser, A.M. Vega, H.Seegers,

M.Sheldon & M. Tischer (Eds), *21 Recommendation against metritis*. (pp. 21-28) – Pfizer.

Ospina, P., Nydam, D., Stokol, T. & Overton, T. (2010). Evaluation of nonesterified fatty acids and  $\beta$ - hydroxybutyrate in transition dairy cattle in the Northeastern United States: critical threshold for prediction of clinical diseases [abstract] . *J. Dairy Sci*, 93, 546-554.

Parkinson (2009). Infertility and subfertility in the cow: structural and functional abnormalities, management deficiencies and non-specific infections. In D.E. Noakes, T.J. Parkinson & G.C.W. England (Eds.), *Veterinary Reproduction and Obstetrics* (9<sup>o</sup> Edition). (pp. 407-425). China: Saunders .

Peek, S.F. & Divers, T.J. (2008). Metabolic diseases. In T.J. Divers & S.F. Peek(Eds.), *Rebhun's Diseases of Dairy Cattle* (2<sup>o</sup> edition).(pp. 596-599). China: Saunders.

Pehrson, B., Svensson, C., Gruvaeus, I. & Virkki, M. (1999). The influence of acid diets on the acid-base balance of dry cows and the effect of fertilization on the mineral content of grass. *J. Dairy Sci*, 82, 1310-1316.

Prendiville, D. J., Lowe, J., Earley, B., Spahr, P. & Kettlewell (2002). Radiotelemetry systems for measuring body temperature. *Beef Production Series* No. 57. Grange Research Centre Dunsany, UK.

Radostits, O., Gay, C. C., Hinchcliff, K. W. & Constable, P. D. (2007). Metabolic diseases. In O. M. Radostits, C. C. Gay, K. W. Hinchcliff & P. D. Constable (Eds.), *Veterinary medicine: A textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses*. (10th ed.). (pp. 1613-1690). London: Saunders Elsevier.

Radostitis, O., Gay, C., Blood, D. & Hinchcliff, K. (2007a). General systemic states. In O. M. Radostits, C. C. Gay, K. W. Hinchcliff & P. D. Constable (Eds.), *Veterinary medicine: A textbook of the diseases of Cattle, Horse, Sheep, Pigs and Goats: Part I General Medicine, Chapter 6: Diseases of the alimentary tract-II*. (10th ed.). (pp.60-63). Philadelphia: Elsevier Saunders.

- Radostitis, O., Gay, C., Blood, D. & Hinchcliff, K. (2007b). Diseases of the abomasum. In O. M. Radostits, C. C. Gay, K. W. Hinchcliff & P. D. Constable (Eds.), *Veterinary medicine: A textbook of the diseases of Cattle, Horse, Sheep, Pigs and Goats: Part I General Medicine, Chapter 6: Diseases of the alimentary tract-II*. (10th ed.). (pp. 353-367). Philadelphia: Elsevier Saunders.
- Radostitis, O., Gay, C., Blood, D. & Hinchcliff, K. (2007c). Disease of the mammary gland. In O. M. Radostits, C. C. Gay, K. W. Hinchcliff & P. D. Constable (Eds.), *Veterinary medicine: A textbook of the diseases of Cattle, Horse, Sheep, Pigs and Goats: Part I General Medicine, Chapter 6: Diseases of the alimentary tract-II*. (10th ed.). (pp.684-753). Philadelphia: Elsevier Saunders.
- Radostitis, O., Gay, C., Blood, D. & Hinchcliff, K. (2007d). General systemic states. In O. M. Radostits, C. C. Gay, K. W. Hinchcliff & P. D. Constable (Eds.), *Veterinary medicine: A textbook of the diseases of Cattle, Horse, Sheep, Pigs and Goats: Part I General Medicine, Chapter 6: Diseases of the alimentary tract-II*. (10th ed.). (pp.39- 51). Philadelphia: Elsevier Saunders.
- Risco, C.A, Youngquist, R.S. & Shore, M.D. (2007). Postpartum uterine infections. In R. S. Youngquist & W. R. Threlfall (Eds.), *Current therapy in Large Animal Theriogenology* 2, (pp 339-344). United States of America: Saunders.
- Roche, J.R., Dalley, D.E., O'Mara, F.P. (2007). Effect of a metabolically created systemic acidosis on calcium homeostasis and the diurnal variation in urine pH in the non-lactating pregnant dairy cow. *J. Dairy Research* 74, 34–39.
- Sakha, M., Ameri, M., Sharifi, H. & Taheri, I. (2007). Bovine subclinical ketosis in dairy herds in Iran. *Veterinary research communications*, 31,673-9.
- Seegers, H. (2008). Herd and cow risk factors for clinical metritis. In M. Burnell, S. Maillard, W. Heuwieser, A.M. Vega, G. Opsomer, H. Seegers, M. Sheldon & M. Tischer (Eds.), *21 Recommendation against metritis* (pp. 45-49) – Pfizer.
- Seifi, H.A., Mohri, M. & Zadeh J.K. (2004). Use of pre-partum urine pH to predict the risk of milk fever in dairy cows. *The Vet J*, 167,281–285.

- Seifi, A. H., Mohri, M., Farzaneh, N., Nemati, H. & Nejhad, S. V. (2010). Effects of anionic salts supplementation on blood pH and mineral status, energy metabolism, reproduction and production in transition dairy cows. *Res. Vet. Sci*, doi: 10.1016.
- Shaver, R. D. (1997). Nutritional risk factors in the etiology of left displaced abomasum in Dairy Cows: A Review. *J. Dairy Sci*, 80,2449-2453.
- Sheldon, I.M. (2004). The postpartum uterus, *Vet. Clin Food Anim*, 20, 569-591.
- Sheldon, M. (2008). Definition of metritis. In M. Burnell, S. Maillard, W. Heuwieser, A.M. Vega, G. Opsomer, H. Seegers, M. Sheldon & M. Tischer (Eds.), *21 Recommendation against metritis* (pp. 9-16) – Pfizer.
- Sheldon, M., Lewis, I.M., LeBlanc, S.J. & Gilbert, R.O. (2006). Defining post-partum uterine disease in cattle [abstract]. *Theriogenology*, 65,1516-1530.
- Sheldon, Rycroft, A.N. & Zhou, C. (2004). Association between post-partum pyrexia and uterine bacterial infection in dairy cattle. *Vet Rec*, 154,289-293.
- Silva J.C. (2004). Assessoria técnica veterinária. *Medicina veterinária*. Nº 59, (pp. 4-5)
- Smith, B.I. & Risco, C.A. (2005). Management of periparturient disorders in dairy cattle. *J. Dairy Sci*, 21,503-521.
- Trent, A. M. (2004). Surgery of the abomasum. In L. Susana, & G.D. Norm (Eds.), *Farm Animal Surgery: Part II Bovine Surgery*. (pp. 196-226). Missouri: W.B.Saunders.
- Tyler, J.W. & Cullor, J.S. (2002). Mammary gland health and disorders. In B.P. Smith (Ed.), *Large Animal Internal Medicine* (3<sup>o</sup> ed.). (pp.1020-1028). United States of America: Mosby.
- Vagnoni, D. B., and Oetzel, G. R. (1998). Effects of dietary cation-anion difference on the acid-base status of dry cows. *J. Dairy Sci*, 81,1643-1652.

- Van Saun, R.J. (2007). Metabolic and nutritional diseases of the puerperal period. In R. S. Youngquist & W. R. Threlfall (Eds.), *Current therapy in Large Animal Theriogenology* 2, (pp 355- 375). United States of America: Saunders
- Ventura M.M. (2007). O estudo de caso como modalidade de pesquisa. *Rev. SOCERJ*, 20(5),383-386
- Voyvoda H. & Erdogan H. (2010). Use of a hand-held meter for detecting subclinical ketosis in dairy cows. *Res.Vet.Sci.*
- Walsh, R. B., D. F. Kelton, T. F. Duffield, K. E. Leslie, J. S. Walton, and S. J. LeBlanc. (2007). Prevalence and risk factors for postpartum anovulatory condition in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 90:315–324.

# Anexo 1

## Barão & Barão

<b>Identificação:</b>			
<b>Data de entrada no parque de pré-parto:</b>			
<b>Data parto:</b>		<b>Nº partos:</b>	
<b>Tipo de parto:</b>			

<b>Pré-Parto</b>										
<b>Valores do pH urinário</b>										
	RECOLHAS									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	
<b>Data</b>										
pH entre 5.5 a 6.5										
Fita de pH										
C.C Urina										
<b>Pós-Parto</b>										
<b>Valores de corpos cetônicos</b>										
	RECOLHAS									
	1ª	2ª	3ª	4ª						
<b>Data</b>										
>1,2 mmol/l										
<b>Temperatura corporal</b>										
	DIAS PÓS PARTO									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
38,0 - 39,5°C										
	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
38,0 - 39,5°C										

<b>Observações:</b>		
<b>Doenças relacionadas com o parto:</b>	<b>DATA</b>	<b>Tratamentos no pós-parto:</b>