

## CETOSE EM VACAS LEITEIRAS

### KETOSIS IN DAIRY COWS

<sup>1</sup>SILVEIRA, Priscila Oliveira; <sup>2</sup>MIRANDA, Júlia Beatriz de; <sup>3</sup>SOUZA, Leticia Gimenez de; <sup>4</sup>GONÇALVES; Livia Maria Maria; <sup>5</sup>LUSCENTI, Carolina Toalhari; <sup>6</sup>SALOMÃO, Maria Eduarda Ferreira; <sup>7</sup>GRASSI, Thiago Luís Magnani.

<sup>1a7</sup> Departamento de Medicina Veterinária – Centro Universitário das Faculdades Integradas de Ourinhos-Unifio/FEMM

#### RESUMO

A cetose é uma doença metabólica que afeta vacas leiteiras, principalmente nas primeiras semanas após o parto, devido ao déficit energético provocado pela produção intensiva de leite. Durante esse período, a vaca mobiliza suas reservas corporais para suprir a necessidade energética, o que pode resultar em níveis elevados de ácidos graxos não esterificados (AGNE). Esses ácidos são metabolizados no fígado, gerando corpos cetônicos, como acetoacetato, acetona e beta-hidroxibutirato, que em excesso caracterizam a cetose. A doença pode manifestar-se de forma clínica ou subclínica, impactando negativamente a produção de leite e o desempenho reprodutivo, além de aumentar o risco de outras complicações, como o deslocamento de abomaso. A cetose clínica caracteriza-se por sinais clínicos como perda de peso, hipoglicemia e hálito cetônico, enquanto a forma subclínica possui maior dificuldade de ser detectada. Para o diagnóstico, utiliza-se a mensuração dos níveis de beta-hidroxibutirato no sangue, urina ou leite. O tratamento envolve a administração de glicose intravenosa, glicocorticóides e propileno-glicol. A prevenção está associada ao manejo nutricional adequado, controle do escore corporal e realização de suplementação, visando evitar o balanço energético negativo e suas consequências.

**Palavras-chave:** Acetonemia; Alimentação; Partos Gemelares.

#### ABSTRACT

Ketosis is a metabolic disease that affects dairy cows, especially in the first weeks after calving, due to the energy deficit caused by intensive milk production. During this period, the cow mobilizes its body reserves to meet the energy requirement, which can result in high levels of non-esterified fatty acids (NEFA). These acids are metabolized in the liver, generating ketone bodies, such as acetoacetate, acetone, and beta-hydroxybutyrate, which in excess characterize ketosis. The disease can manifest itself clinically or subclinically, negatively impacting milk production and reproductive performance, in addition to increasing the risk of other complications, such as abomasal displacement. Clinical ketosis is characterized by clinical signs such as weight loss, hypoglycemia, and ketone breath, while the subclinical form is more difficult to detect. For diagnosis, the measurement of beta-hydroxybutyrate levels in the blood is used

**Keywords:** Acetonemia; Nutrition; Twin Births

#### INTRODUÇÃO

O parto de vacas leiteiras é de extrema importância para os produtores, não só por marcar uma nova lactação como também o nascimento de um bezerro, que significa uma adição ao rebanho, tanto na produção, quanto em uma nova geração. Durante a gestação, deve-se manter uma nutrição adequada, para evitar que a vaca prenhe tenha um índice de escore corporal muito alto e conseqüentemente um balanço energético negativo (BEN) e assim evitar complicações durante o parto e pós-parto (Oliveira *et al.*, 2023)

A cetose é um exemplo de doença metabólica que ocorre no período pós-parto, predominantemente nas 3 primeiras semanas, onde a vaca saudável vai metabolizar as suas reservas corporais para suprir o déficit de energia através do fígado, porém quando o fígado atinge seu limite de metabolização, ele passa não conseguir converter os ácidos graxos em glicose e energia (Melo, 2020). A partir disso, animal começa a mobilizar tecido adiposo o que aumenta os níveis séricos de ácidos graxos não-esterificados (AGNE). Os AGNE são sintetizados no fígado e produzem os corpos cetônicos: acetoacetato, acetona e beta-hidroxibutirato (Radostists *et al.*, 2000).

Essa patologia pode ocorrer na forma clínica ou subclínica causando redução da produção leiteira, diminuição do teor de gordura no leite, redução no desempenho reprodutivo e aumento no risco de manifestar deslocamento de abomaso (Divers; Peek, 2008). A cetose é considerada um dos principais problemas que acometem o gado leiteiro de alta produção (Melo, 2020).

O presente trabalho tem como principal objetivo realizar uma revisão de literatura sobre a cetose relacionada com a gestação gemelar, a necessidade de diagnóstico precoce e qual o impacto na produção de vacas leiteiras.

## **METODOLOGIA**

Este estudo consistiu em uma revisão de literatura com o objetivo de analisar a relação da cetose com o parto gemelar. A pesquisa bibliográfica foi conduzida entre abril e junho de 2024, com base nos dados MilkPoint, Google Acadêmico, PubMed e livros específicos de doenças metabólicas.

A obtenção de informações foi realizada por meio de leitura preliminar dos artigos selecionados, com a extração dos dados relevantes ao estudo. Durante todo o processo de pesquisa, foi mantido rigoroso controle na referência dos autores das publicações empregadas. Na etapa inicial, foram escolhidos os artigos cujos títulos eram relacionados ao tema da revisão e que estavam disponíveis na íntegra. Na etapa seguinte, foram avaliados os resumos desses artigos, e aqueles que atendiam aos critérios de apresentar os principais desafios da gestação bovina escritos em português por se referirem à produção brasileira e terem sido publicados entre 1989 e 2024 foram selecionados.

A compilação de dados desses artigos foi realizada por meio de leitura exploratória, com o objetivo de extrair as informações pertinentes ao presente estudo, tomando os devidos cuidados com as referências.

## DESENVOLVIMENTO

### FATOR CONTRIBUINTE PARA A GESTAÇÃO GEMELAR

Precedentemente anômalos, houve aumento da incidência de partos gemelares ao longo dos anos, com base na pesquisa feita pela fundação DHIA (Dairy Herd Information Association) em Minnesota, apontou-se o crescimento da produção de leite como um dos fatores determinantes para a recém adquirida frequência desses partos (Kinesl *et al.*, 1998).

Para avaliar a curva exponencial, foi realizada uma análise de quantos nascimentos de gêmeos tiveram em vacas leiteiras. Foram analisados, de um total de 4.103 rebanhos de vacas holandesas entre janeiro de 1996 a setembro de 2004, sendo 2.304.277 partos representados por 1.164.233 vacas, que dentre esses, obtiveram 96.069 partos gemelares. A ocorrência de partos gemelares que é relatada, é de uma taxa em média de 4,2%, sendo 1,2% nulíparas e 5,8% múltíparas (Wiltbank *et al.*, 2000).

Ocorre uma ligação fisiológica, onde tem o aumento de taxa de dupla ovulação, aumento da produção de leite, gestação gemelar dizigótica e aumento de níveis circulantes de progesterona (P4) em vacas lactantes (Wiltbank *et al.*, 2000). Os níveis de concentração da P4 circulante no organismo aumentam, onde resultam em um equilíbrio entre a produção de P4 pelo corpo lúteo (CL) e catabolismo pelo fígado (Wiltbank *et al.*, 2014). Devido a produção de leite estar relacionada com o consumo de matéria seca, conforme ocorre o aumento de produção de leite, o fluxo sanguíneo hepático e a ingestão de matéria seca aumentam conseqüentemente (Harrison *et al.*, 1990).

A melhor explicação para o aumento de gestações gemelares atualmente, é que estão ocorrendo mais duplas ovulações devido o grande aumento de P4 na circulação sanguínea também causada pela necessidade de maior produção leiteira (Silva del Rio *et al.*, 2006).

### CONSEQUÊNCIA DO PARTO GEMELAR

Dentre as consequências do parto gemelar, está a cetose que é uma das principais patologias que mais acometem as vacas leiteiras. A cetose é devido a uma desordem metabólica onde ocorre a carência de carboidratos precursores de glicose necessárias no período de parto das vacas de alta produção leiteira (Oliveira; Azevedo; Dantas, 2013).

Resumidamente, essa patologia ocorre devido a diminuição brusca de ingestão de carboidratos ou pelo aumento de necessidade de glicose no organismo, que, segundo Schein (2012), ocorre entre os dias 8 e 60 pós-parto que é o período em que na maioria das vezes é necessário que o animal enfrente o balanço energético negativo, onde as necessidades do organismo não são supridas, devido à grande exigência de contribuição de nutrientes para o leite. Esse é o momento em que ocorre a mobilização de reservas corporais para suprir toda a energia que o metabolismo e a produção leiteira exigem (Schein, 2012).

### **CLASSIFICAÇÃO DA CETOSE**

A classificação da cetose pode ser primária, secundária, alimentar por inanição ou por déficit nutricional específico. A primária ocorre em animais de alta produção, com um bom índice de escore corporal, que recebem uma boa alimentação e de qualidade, onde a principal causa do desenvolvimento da cetose primária é o balanço energético negativo. A secundária é causada por outras patologias, como deslocamento de abomaso, retículo pericardite traumática, metrite, mastite e entre outras doenças que causam a diminuição de ingestão de alimentos. Já a cetose alimentar é causada por alta ingestão de precursores cetogênicos que estão inclusos na silagem, como o butirato. A cetose por inanição ocorre em animais com baixo índice de escore corporal que recebem alimentos de péssima qualidade, e a por déficit nutricional ocorre devido a carência de alguns nutrientes, como o cobalto e o fósforo, devido à baixa ingestão de alimentos e insuficiência de metabolização de propionato dentro do ciclo de ácido tricarboxílico (Radostists *et al.*, 2000).

A cetose também pode ser classificada em clínica e subclínica. No quadro clínico, o animal apresenta perda de peso e ECC, queda na produção leiteira, hálito cetônico, hipoglicemia, acetonemia e cetonúria. Já em casos mais severos, pode ocorrer sinais neurológicos. E no quadro subclínico, o animal não apresenta sinais clínicos aparentes, a não ser a queda de produção, hipoglicemia e acetonemia (Radostists *et al.*, 2000; Garcia, 2010).

## SINAIS CLÍNICOS

Nem sempre são específicos, mas os animais irão apresentar gradual queda no apetite e na produção leiteira. Em casos mais avançados, tremores musculares, distúrbios visuais, convulsões, bruxismo, decúbito coma e morte (Garcia, Libera, Barros *et al.*, 1996).

Algumas vacas passam a ter preferência em camas de palhas, comem pequenas quantidades de feno, refugam silagem e não ingerem concentrados que estão no cocho (Lucci *et al.*, 1997). Outros sinais clínicos são o odor de acetona, também chamado de hálito cetônico, hipoglicemia, hipoinsulinemia, grande teor de ácidos graxos livres na corrente sanguínea, letargia e alguma das vezes resulta em óbito (Guard, 1995; Veenhuizen *et al.*, 1991).

Nos casos típicos, onde afeta o sistema neurológico, os sinais clínicos iniciam de forma abrupta e incluem marcha em círculo, afastamento ou cruzamento das pernas, cegueira, movimentos irregulares com o corpo, head pressing, apetite depravado, hiperalgesia, tremor e tetania moderados e ataxia (Dirksen *et al.*, 2005).

## DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é realizado por meio dos sinais clínicos, epidemiologia e mensuração da concentração de BHBA no sangue, urina ou leite. O teste de urina possui pontos negativos, relacionados a dificuldade de coleta e a realização no tempo correto para um resultado eficaz, pois caso o teste fique na urina por mais tempo do que o ideal, tem uma grande chance do resultado ser falso positivo. Já o teste de leite leva vantagem devido a facilidade de coleta do material a ser analisado (Oetzel, 2007).

O teste da concentração de beta-hidroxibutirato no sangue total possui uma maior especificidade e sensibilidade quando comparado com os testes no leite e urina (Oetzel, 2004). Animais que apresentam BHBA  $\geq 3$  mmol/L são diagnosticados com cetose clínica e BHBA entre 1,2mmol/L a 2,9mmol/L, com cetose subclínica (White, 2015).

## TRATAMENTO

Como o principal objetivo para tratar a cetose primária, é o reestabelecimento da glicemia, que ocorre a partir de protocolos de fornecimentos de propileno-glicol, glicose intravenosa, glicocorticoides e insulinas. No caso do propileno-glicol, quando ingerido, geralmente é transformado em propionato ou é diretamente absorvido e utilizado como substrato para gliconeogênese, que resulta em uma estabilização da glicose e insulina sanguíneas e conseqüentemente queda na concentração de AGNE e BHBA (Lomander *et al.*, 2012; Fonseca, 2015). A administração de glicose 50% intravenosa causa uma elevação de até oito vezes os níveis de glicose sanguínea imediatamente após a infusão, porém, após 2 horas, os níveis de glicose retornam ao normal. E promove uma diminuição na concentração de BHBA durante 24 horas (Fonseca, 2015). A injeção de glicocorticoides causa uma diminuição na utilização de glicose para síntese de lactose, onde conseqüentemente a produção leiteira diminui, porém os níveis de glicose na corrente sanguínea vão aumentar (Souza, 2003).

Já no tratamento da cetose secundária, além do tratamento descrito anteriormente para a cetose primária, é importante eliminar o fator desencadeador da enfermidade primária. No caso da cetose alimentar que ocorre devido a ingestão de grande quantidade de butirato na silagem, deve-se realizar uma nova manipulação da dieta a fim de eliminar essa grande quantidade de ácido graxos voláteis (Fonseca, 2015).

## **PROFILAXIA**

A nutrição ideal e um manejo correto são de extrema importância para a prevenção da cetose (Aroeira, 1998). As vacas com índice de escore corporal acima do ideal são mais propensas a desenvolverem essa disfunção metabólica, devido isso, o ideal é que seja feito o controle do ECC das vacas leiteiras para contribuir na prevenção da patologia. O ECC em vacas leiteiras é avaliado em uma escala de 1 a 5, sendo 1 o animal caquético e 5 o animal obeso (Souza, 2003).

Segundo Ferguson e Otto (1989) é recomendado o escore ser 3,5 no momento do parto. Alguns suplementos podem ser adicionados a dieta das vacas 2 a 3 semanas pré-parto, com a finalidade de prevenção da cetose, sendo eles a niacina, propionato de cálcio, propionato de sódio, propileno-glicol e colina (Kahn; Line, 2010).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Conclui-se que a cetose é uma complicação pós-parto. Essa patologia deve ser prevenida, a fim de evitar complicações na saúde do rebanho leiteiro e em sua produtividade. Portanto, é de extrema importância que nos casos em que haja suspeitas, deve-se realizar o diagnóstico e a partir dos resultados, ter uma conduta ideal.

## REFERÊNCIAS

AROEIRA, L. J. M. **Cetose e infiltração gordurosa no fígado em vacas leiteiras**. Juiz de Fora: EMBRAPA-CNPGL, 1998. 23p.

DIRKSEN, G.; GRÜNDER, H. D.; STÖBER, M. **Medicina interna y cirugía del bovino**. 4. ed. Buenos Aires: Editora Inter-médica, 2005. p. 590-603.

DIVERS, T. J.; PEEK, S. F. **Rebhun's Diseases of the Dairy Cattle**. 2. ed. St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier Inc., 2008. p. 156-162.

FERGUSON, J. D.; OTTO, K. A. Managing body condition in dairy cows. *In: CORNELL NUTRITION CONFERENCE FOR FEED MANUFACTURERS*, 1989, Ithaca. **Anais...** Ithaca, 1989. p. 75-87.

FONSECA, A. P. S. **Cetose: diagnóstico e tratamento: revisão bibliográfica**. 2015. Dissertação (Mestrado em Veterinária). Universidade do Porto, Porto.

GARCIA, A. M. B. **Avaliação metabólica de vacas leiteiras submetidas a diferentes estratégias de prevenção do balanço energético negativo no pós-parto**. Dissertação (Mestrado em Veterinária). Faculdade de Veterinária. Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2010.

GARCIA, M.; LIBERA, A. M. M. P. D.; BARROS, I. R. F. Acetonemia. *In: Manual de Semiologia e Clínica dos Ruminantes*. Varela, 1996. p. 153-154.

GUARD, C. L. **Fresh cow problems are costly: Culling hurts the most**. *Hoard's Dairyman*, v. 141, p. 8, 1995.

HARRISON, R. O.; FORD, S. P.; YOUNG, J. W.; CONLEY, A. J.; FREEMAN, A. E. Increased milk production versus reproductive and energy status of high producing dairy cows. *J Dairy Sci*, v. 73, p. 2749-2758, 1990.

KAHN, C. M.; LINE, S. **The Merck Veterinary Manual**. 10. ed. Merck Sharp & Dohme Corp., a subsidiary of Merck & Co. Inc., Whitehouse Station, NJ, 2010.

KINESL, M. L.; MARSH, W. E.; RUEGG, P. L.; ETHERINGTON, W. G. Risk factors for twinning in dairy cows. *J Dairy Sci*, v. 81, p. 989-993, 1998.

LOMANDER, H. *et al.* Supplemental feeding with glycerol or propylene glycol of dairy cows in early lactation – Effects on metabolic status, body condition, and milk yield. **Journal of Dairy Science**, v. 95, p. 2397–2408, 2012.

LUCCI, C. S. Acetonemia. *In: Nutrição e manejo de bovinos leiteiros*. Manole, 1997. p. 57-59.

MELO, Leopoldo. **Cetose bovina e como ela afeta a produção das vacas de leite**. Blog Apecuária de Precisão, 08 mar. 2020. Disponível em: <https://blog.apecuariadeprecisao.com.br/cetose-bovina-em-vacas-de-leite/>. Acesso em: 10 set. 2024.

OETZEL, G. R. Monitoring and testing dairy herds for metabolic disease. *Veterinary Clinics. Food Animal Practice*, v. 20, p. 651-674, 2004.

OLIVEIRA, A. A. de; AZEVEDO, H. C.; DANTAS, T. V. M. **Cetose Bovina**. 2013. Disponível em: <https://www.infoteca.cnptia.embrapa.br/infoteca/bitstream/doc/1011822/1/Cetose.pdf>. Acesso em: 10 set. 2024.

OLIVEIRA, G.C de; MOREIRA, I. B; MANSUR, L.L; MOREIRA, T.F. Pré-parto e parto de vacas leiteiras: cuidados essenciais. **Revista Leite Integral**, 2023.

RADOSTITS, O. M. *et al.* **Clínica veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos**. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. 1737p.

SCHEIN, Ingrid Hörlle. **Cetose dos ruminantes**. 2012. Disponível em: <https://www.ufrgs.br/lacvet/site/wp-content/uploads/2013/10/cetose.pdf>. Acesso em: 03 mai. 2021.

SILVA DEL RÍO, N.; KIRKPATRICK, B. W.; FRICKE, P. M. Observed frequency of monozygotic twinning in Holstein dairy cattle. **Theriogenology**, v. 66, p. 1292-1299, 2006.

SOUZA, A. N. M. **Cetose dos bovinos e lipidose hepática**. 2003. 18 f. Seminário (Bioquímica do Tecido Animal). Universidade Federal do Rio Grande do Sul - Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias, Porto Alegre.

VEENHUIZEN, J. *et al.* Metabolic changes in blood and liver during development and early treatment of experimental fatty liver and ketosis in cows. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v. 74, n. 12, p. 4238-4253, 1991.

WHITE, H. M. The Role of TCA Cycle Anaplerosis in Ketosis and Fatty Liver in Periparturient Dairy Cows. **Animals**, v. 5, p. 793-802, 2015.

WILTBANK, M. C. *et al.* Mechanisms that prevent and produce double ovulations in dairy cattle. **J Dairy Sci**, v. 83, p. 2998-3007, 2000.

WILTBANK, M. C. *et al.* Physiological and practical effects of progesterone on reproduction in dairy cattle. **Animal**, v. 8, p. 70-81, 2014.