
Diagnóstico de Doenças Metabólicas em Vacas no Periparto

Lucas Gabriel Hübner Müller

Aluno do Curso de Graduação em Medicina Veterinária – UTP

Wellington Hartmann

Docente do Curso de Graduação em Medicina Veterinária – UTP

Resumo

No presente projeto pretende-se estudar métodos diagnósticos referentes às doenças metabólicas comuns em rebanhos leiteiros, Cetose bovina e acidose ruminal. Para tal pesquisa, foi realizado o teste de Rothera (5 g de nitroprussiato de sódio, 100 mL de água destilada, e 1g de sulfato de amônia) no diagnóstico de cetose bovina em vacas na fase de periparto, buscando a desordem metabólica em seu estágio subclínico. O reagente em contato com uma gota de sangue, urina ou leite torna-se roxo quando positivo para corpos cetônicos. Além do referido teste, objetiva-se avaliar desordens metabólicas através de cruzamento de dados obtidos de Serviço de Controle Leiteiro. Tal análise dispõe os cálculos de relação gordura proteína (RGP), correlações entre gordura e sólidos totais, proteína e sólidos totais, proteína e sólidos não gordurosos, CCS e sólidos totais, CCS e sólidos não gordurosos, lactose e sólidos não gordurosos. O local de realização da pesquisa no teste de Rothera será na Fazenda Pé da Serra, da Universidade Tuiuti do Paraná, localizada em São José dos Pinhais-PR, e em um rebanho de alta produção leiteira na localizado em Palmeira-PR, e no teste de análise de controle leiteiro em uma fazenda de exploração leiteira localizada na região noroeste de Santa Catarina. Serão utilizadas 11 vacas em lactação, todas da raça Holandesa, entre 0 e 15 dias de período pós parto para o teste de Rothera, e 82 vacas em lactação, todas da raça Holandesa, entre cinco e 305 dias de período pós parto para análise do controle leiteiro. Estes testes dão origem a precoces diagnósticos, os quais são de elevada importância uma vez que se evitam decréscimos na produção leiteira dos animais acometidos, e consequentemente prejuízo aos produtores, principalmente em rebanhos de alta produção. Espera-se padronizar o diagnóstico subclínico de doenças metabólicas comuns em rebanhos leiteiros através do leite, objetivando a praticidade e viabilidade para o profissional que o realiza, tratando os agravos precocemente e evitando prejuízos financeiros aos produtores.

Palavras-chave: Acidose. Cetose. RGP.

Abstract

In this project we intend to study diagnostic methods relating to common metabolic diseases in dairy cattle, bovine ketosis and acidosis. For this study, we performed the Rothera test (5 g of sodium nitroprusside, 100 ml of distilled water and 1 g of ammonium sulfate) in the diagnosis of bovine ketosis in cows in peripartum phase, seeking a metabolic disorder in their stage subclinical. The reagent in contact with a drop of blood, urine or milk becomes purple when positive for ketone bodies. Apart from the above test objective is to evaluate metabolic disorders by crossing data from Dairy Control Service. This analysis provides the calculations of fat protein ratio (RGP), correlations between fat and total solids, protein, and total solids, protein and non-fat solids and total solids CCS, CCS and non-fat solids, lactose and non-fat solids. The site of the research at Rothera test will be at Fazenda Pé da Serra, owned by Universidade Tuiuti do Paraná, located in São José dos Pinhais-PR, and on a high dairy farm herd, located in Palmeira-PR, and control analysis test dairy on a dairy farm farm located in the northwest of Santa Catarina. Will be used 11 lactating cows, all Holstein, between 0 and 15 days post partum period for the Rothera test, and 82 dairy cows, all Holstein, between five and 305 days post partum period for analysis milk control. These tests lead to early diagnosis, which are of high importance since it avoid decreases in milk production in the affected animals, and consequently injury to the producers, especially in high yielding herds. It is expected to standardize the subclinical diagnosis of common metabolic diseases in dairy herds through milk, aiming the practicality and feasibility for the professional who performs it, treating diseases early and prevent financial losses to producers.

Keywords: Acidosis. Ketosis. RGP.

Introdução

A produção leiteira no Estado do Paraná apresentou crescimento de 78% no período de 1996 a 2006 (WIRBISK et al., 2015), demonstrando importantes avanços tecnológicos no setor produtivo. Ao mesmo tempo em que ocorre maior tecnificação, doenças metabólicas associadas a altas produções leiteiras também passam a ocorrer com maior expressividade.

Cetose

A cetose é uma enfermidade comum em rebanhos leiteiros, definida como uma desordem do metabolismo de carboidratos e gorduras, caracterizada pelo incremento de corpos cetônicos na corrente sanguínea (Geishauser et al., 1998). Seus principais sinais clínicos são redução da produção de leite, emagrecimento, anorexia e ocasionalmente sintomas nervosos. Os corpos cetônicos, por exemplo, acetoacetato, beta-hidroxibutirato ou acetona estão presentes em todos

os fluídos corporais. Hipoglicemia, aumento de teor plasmático de ácidos graxos livres e do glicogênio, também são características dessa doença. Essas alterações se associam a suprimento inadequado de energia, necessária para manter a alta produção de leite no início da lactação (ANDREWS et al, 2008).

Sua principal causa é um balanço energético negativo (Enjalbert et al., 2001). Este se observa a partir de uma diminuição dos níveis de glicose, causando um aumento anormal dos corpos cetônicos na corrente sanguínea devido à mobilização de gordura como fonte de energia, acompanhado de uma depleção no ciclo de Krebs, onde se acumulam o ácido acetoacético, acetona e ácido beta-hidroxibutírico nos tecidos e líquidos corporais (Gonzalez e Campos, 2003). Acomete principalmente vacas em lactação e de alta produção (Nantes e Santos, 2008). O período de maior risco de ocorrência pode variar das duas primeiras até a nona semana pós-parto, dependendo de fatores individuais como genética, adaptação metabólica, produção durante a primeira fase da lactação, manejo alimentar, consumo de matéria seca, condição corporal ao parto e momento do pico de lactação (Duffield, 2000). Acredita-se que as perdas econômicas ocasionadas pela cetose subclínica excedam às perdas ocasionadas pela cetose clínica (Duffield, 2000).

A cetose ocorre em vacas leiteiras em função da

enorme drenagem de glicose sanguínea para a glândula mamária com o objetivo de sintetizar lactose. O transtorno ocorre geralmente nas primeiras semanas de lactação, em animais que não conseguem adaptar seu metabolismo à nova situação fisiológica (GONZÁLEZ, 2000).

Segundo Schein (2012) a cetose é uma doença que ocorre principalmente em países onde se pratica pecuária intensiva. Ocorre principalmente em animais estabulados no inverno e primavera, sendo rara em animais que parem em pastagens, quando as vacas estão estabuladas, independente da época do ano. A ocorrência da doença é dependente da gestação e nutrição e varia entre os efetivos. As taxas de incidência variam muito. Uma recente revisão de onze estudos epidemiológicos mostrou uma taxa de incidência para cetose na lactação variando entre 0,2 a 10%. A morbidade da cetose clínica é difícil precisar, depende de vários fatores como manejo e nutrição dos animais, fatores muito variáveis dependendo da exploração e área geográfica. Apesar do conhecimento sobre esta enfermidade metabólica as taxas de doença continuam altas. No Brasil a incidência da cetose subclínica é bem mais elevada do que a cetose clínica, podendo afetar, no caso de bovinos, 10 a 30% do efetivo, podendo chegar a 34%. O ideal seria que a incidência fosse menor que 5%, uma vez que valores mais elevados representam perdas

econômicas significativas e implicam em avaliação da dieta e do manejo efetuados na exploração. A taxa de prevalência de cetose clínica está entre 3 a 7%. Na maioria dos casos (90%), o transtorno é observado nos primeiros 60 dias de lactação, especialmente entre os dias 10 e 28, sendo as vacas primíparas menos suscetíveis do que as pluríparas. A incidência aumenta com o aumento do número de partos. Também vacas com histórico de cetose em lactações anteriores, tem uma incidência mais elevada dessa doença nas lactações subsequentes.

Em um estudo realizado por Barbosa et al. (2015) das oito vacas examinadas, seis eram mestiças, pertencentes à fazendas de exploração leiteira e duas da raça Nelore. Duas vacas tinham idade acima de sete anos com mais de cinco lactações e seis tinham idade variando de três a cinco anos, encontrando-se entre a primeira e a terceira lactação. Sete animais estavam entre a segunda e a quarta semanas pós-parto e um havia parido há quatro meses. Nas vacas mestiças, a produção de leite variava de 4 a 15 litros por dia. Todas eram mantidas em sistema de criação extensivo em pastagem de *Brachiaria brizantha*. Dois casos ocorreram no início do período chuvoso (janeiro/fevereiro) e seis no final deste período (junho/julho).

De acordo com Fonseca (2015), a etiologia da cetose prende-se à dificuldade de se encontrar e manter o

refinado equilíbrio metabólico das vacas leiteiras no final da gestação e início da lactação. Existem duas maneiras de obtenção de energia: dieta e mobilização de gordura. A capacidade para alimentar vacas entre as duas semanas pré-parto e as quatro semanas pós-parto não acompanhou a evolução genética conseguida para a produção de leite. A ingesta de alimento atinge quantidades mínimas no período periparto e aumenta gradualmente até que o rúmen alcance a sua capacidade máxima de volume. Este aumento é muito variável entre animais e não acompanha as necessidades energéticas e nutricionais inerentes à produção de leite até que se atinge o pico da curva de lactação. O resultado é que os animais com elevado potencial de produção de leite não saem do balanço energético negativo em que se encontram nos dois primeiros meses de lactação. A concentração de glicose sanguínea é a base da regulação do metabolismo energético dos ruminantes.

Cerca de 80% dos hidratos de carbono ingeridos são fermentados no rúmen e dão origem a ácidos graxos voláteis (AGVs), entre eles: o ácido acético (70%), o ácido propiónico (20%) e o ácido butírico (10%). Este mecanismo faz com que os ruminantes se tornem particularmente vulneráveis à cetose. Com o avançar da gestação, as mudanças hormonais e a perda de espaço abdominal, levam a que o rúmen veja a sua capacidade ficar limitada e que o animal vá perdendo

capacidade de ingesta. Ao mesmo tempo o feto vai se desenvolvendo e as necessidades energéticas da mãe vão aumentando. Estes dois fatores combinados fazem com que a vaca entre em balanço energético negativo nas semanas antes do parto e comece a mobilizar reservas corporais por meio da lipólise. Após o stress do parto, e apesar dos maiores requisitos de energia serem direcionados para a produção de leite e formação de lactose, a vaca não passa para segundo plano a mobilização de triglicerídeos para incorporar a gordura do leite, exacerbando o balanço energético negativo em que se encontra (EDDY, 2004; DIVERS e PEEK, 2008). O metabolismo da vaca reage de forma a contrabalançar o balanço energético negativo reduzindo o consumo de energia. Este mecanismo não é eficaz no início da lactação onde quem dita as regras são os estímulos hormonais para a produção de leite, ignorando quase por completo a capacidade reduzida do animal em obter energia por via alimentar. De acordo com Schein (2012), a redução da produção de ácido propiônico no rúmen irá resultar numa inadequada produção de glicose e conseqüente hipoglicemia. A hipoglicemia leva a uma mobilização de ácidos graxos não esterificados (AGNE) e glicerol a partir da gordura armazenada. Hormônios como a adrenalina, o glucagon, o hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), os glicocorticóides e os hormônios da tireóide têm

influência na mobilização da gordura corporal. Os sistemas músculo-esquelético e cardíaco podem utilizar os ácidos graxos para a produção de energia quando a glicose é escassa. No entanto, o fígado tem uma capacidade limitada de oxidar ácidos graxos porque o acetil CoA, que é o produto final da oxidação de ácidos graxos, não pode ser adequadamente incorporado no ciclo de Krebs (Figura 1), quando os níveis de oxalacetato são baixos. O resultado é a diminuição da gliconeogênese ativa. O excesso de acetil-CoA é convertido nos corpos cetônicos acetoacetato e β -hidroxibutirato e, em pequena medida, em acetona. Outros tecidos, que não o fígado, podem utilizar os corpos cetônicos. Se a produção de corpos cetônicos (CC) excede a taxa de sua utilização pelos músculos e outros tecidos, acumulam-se e o resultado é a cetose. Os corpos cetônicos são principalmente excretados no leite e na urina.

A cetose é classificada em duas formas, a clínica e a subclínica. De maneira geral, enfermidades classificadas como subclínicas indicam que o animal é afetado pela doença, mas os sintomas clínicos não são demonstrados e observados visualmente. No entanto, a anormalidade subclínica resulta em alterações de metabolismo e endócrinas que, na maioria dos casos, acarreta na redução no desempenho do animal (BERCHIELLI et al, 2011).

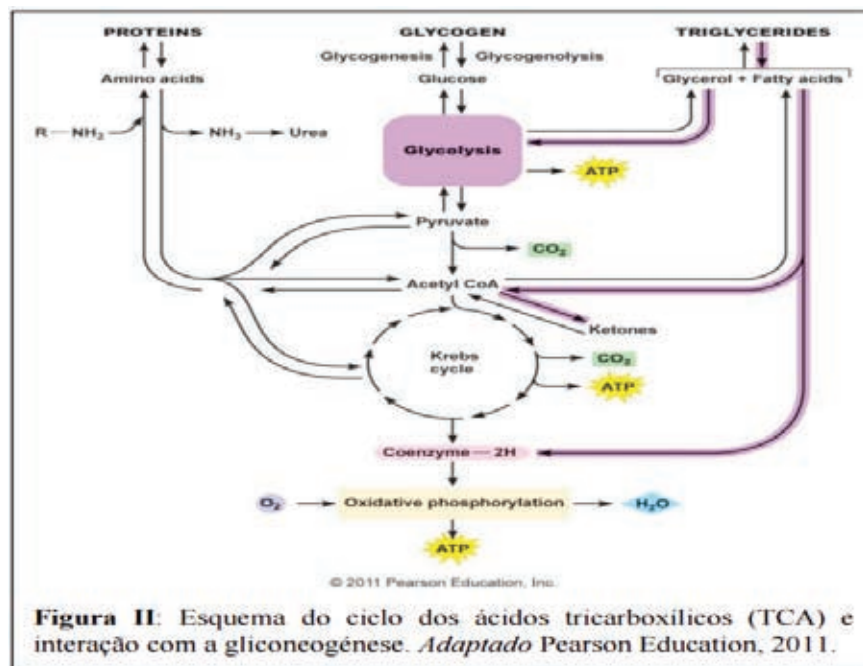


FIGURA 1: Esquema representativo do ciclo dos ácidos tricarboxílicos (TCA) e interação com a gliconeogênese. FONTE: Fonseca (2015)

A cetose subclínica é caracterizada pela presença de concentrações excessivas de corpos cetônicos no sangue, leite e urina, sem a apresentação dos sintomas clínicos característicos da cetose clínica, tais como hipofagia marcada, fezes escassas e de consistência firme, clara redução na produção de leite, perda excessiva de peso, e em casos severos, sintomas neurológicos, como incoordenação motora, bruxismo, cegueira e constante tentativa de lambar e morder objetos. A definição de cetose subclínica é portanto,

dependente da concentração de corpos cetônicos no sangue e outros fluidos do corpo (BERCHIELLI et al., 2011).

De acordo com estudos realizados por Bertics et al., (1992) e Marquardt et al., (1977), por ocasião do parto, o consumo de matéria seca pelos animais cai em média 20-30%, um ou dois dias antes do parto e só se recupera um a dois dias após o parto, culminando em um baixo nível de glicose sanguínea e elevadas taxas de corpos cetônicos e ácidos graxos, indicando que o problema é

causado por suprimento inadequado de precursores da glicose para manter níveis glicêmicos normais (LUCCI et al.,1997). Sendo assim, a importância da ingestão da dieta no parto sobre a etiologia desta síndrome, também conhecida como cetose-fígado gorduroso. A lipidose hepática se desenvolve quando a disponibilidade de produtos lipogênicos hepáticos e glicogênicos estão desequilibrados. Deste modo, a capacidade de oxidação de ácidos graxos, uma vez que é excedida a secreção hepática dos lípidos, herda lípidos

hepáticos em excesso, os quais são armazenados em baixas quantidade de triacilglicerol (TAG) no tecido do fígado (REHAGE et al., 2015).

Conforme relatos de Studer et al. (1993), biópsias do fígado demonstram que o nível de triglicerídeos triplicam até o dia do parto, e a síntese de triglicerídeos nesse órgão é um fenômeno muito mais precoce do que se supunha anteriormente. Quando as vacas foram fistuladas no rúmen e não se permitiu que o consumo de matéria seca caísse no periparto (a alimentação foi forçada pela fistula ruminal), a mobilização de gorduras pelo fígado foi inferior. Resultados semelhantes foram observados com administração forçada de propilenoglicol (1,0 L/dia) às vacas diariamente na semana anterior e posterior ao parto.

Acidose Ruminal

A acidose ruminal é uma doença metabólica de evolução aguda ou crônica, causada pela ingestão abrupta, sem previa adaptação de alimentos ricos em carboidratos, os quais, fermentados no rúmen, produzem grandes quantidades de ácido lático, provocando inicialmente acidose ruminal e atonia neste órgão, seguida de acidose sistêmica, desidratação, prostração, coma e, frequentemente, morte (MARUTA e ORTOLANI, 2002).

A acidose é uma enfermidade de grande impacto econômico, pois acomete normalmente os bovinos mantidos em sistemas de confinamento e alimentados com dietas hiperglicídicas com a finalidade de atingirem seu peso e o seu potencial máximo (MILLEO et al., 2006). Na Figura 2 são apresentados fatores que levam a sinais clínicos da acidose.

De acordo com Santos (2006), na forma aguda do distúrbio, há um aumento exacerbado na osmolaridade ruminal, assim como acúmulo de glicose e lactato nas suas duas formas estequiométricas, o D-lactato e o L-lactato no líquido ruminal. Na forma subaguda, há um pequeno acúmulo de ácido lático no rúmen, e grande parte da alteração no ambiente ruminal é devida ao acúmulo de grandes concentrações de ácidos graxos voláteis.

Qualidade do leite e células somáticas

O leite é considerado o mais nobre dos alimentos, por sua composição rica em proteína, gordura, carboidratos, sais minerais e vitaminas, proporciona nutrientes e proteção imunológica para o neonato. Além de suas propriedades nutricionais, o leite oferece elementos anticarcinogênicos, presentes na gordura, como o ácido linoléico conjugado, esfingomielina, ácido butírico, β caroteno, vitaminas A e D. Do ponto

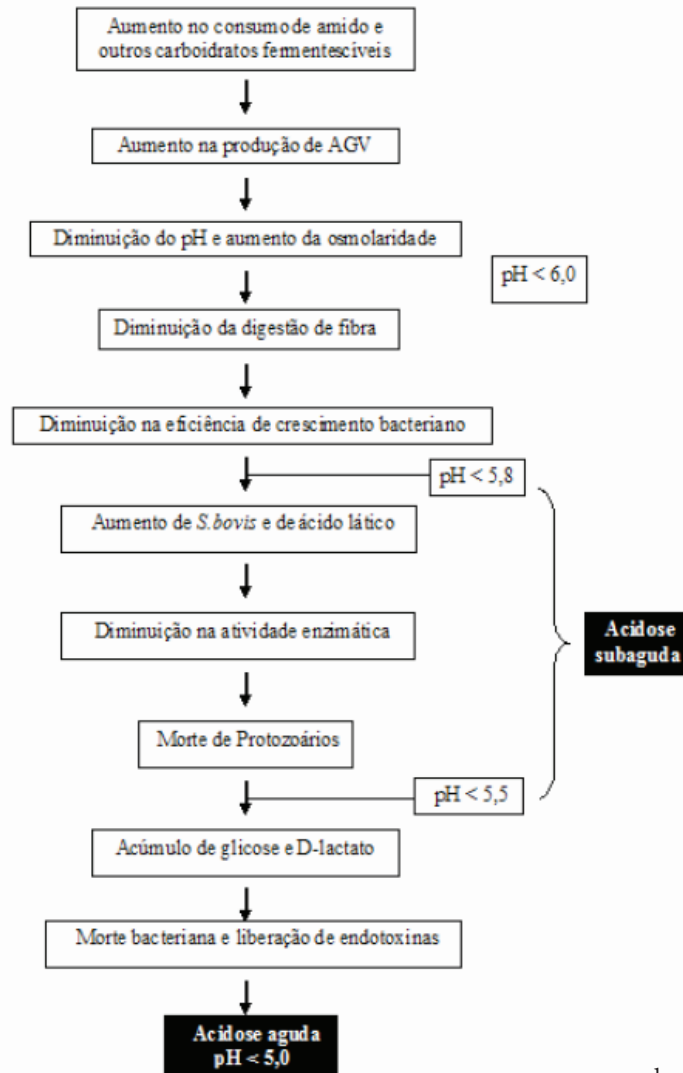


FIGURA 2: Diagrama da acidose ruminal causada pelo consumo excessivo de carboidratos.

FONTE: Santos (2006).

de vista tecnológico, a qualidade da matéria prima é um dos maiores entraves ao desenvolvimento e consolidação da indústria de laticínios no Brasil. De modo geral o controle da qualidade do leite nas últimas décadas tem se restringido à prevenção de adulterações do produto in natura baseado na determinação da acidez, índice crioscópico, densidade, percentual de gordura e extrato seco desengordurado. A qualidade do leite in natura é influenciada por muitas variáveis, entre as quais se destacam fatores zootécnicos associados ao manejo, alimentação, potencial genético dos rebanhos e fatores relacionados à obtenção e armazenagem do leite. Uma das causas que exerce influência extremamente prejudicial sobre a composição e as características físico-químicas do leite é a mastite, acompanhada por um aumento na contagem de células somáticas (CCS) no leite (MÜLLER, 2002).

A contagem de células somáticas é influenciada por vários fatores, mas especialmente pela presença de infecções intramamárias, tornando-se um indicador bastante confiável de sanidade da glândula mamária. Outros fatores que podem interferir na CCS são a época do ano, raça, estágio de lactação, produção de leite, número de lactações, estresse causado por deficiências no manejo, problemas

nutricionais, efeito rebanho, condições climáticas e doenças intercorrentes (VIANA, 2000; OSTRENSKY, 1999). Os microrganismos envolvidos na etiologia da mastite bovina podem ser classificados em patógenos “maiores” e “menores”. Na primeira categoria estão incluídos os agentes que provocam maiores CCS, alterações significativas na composição do leite e, conseqüentemente, grande impacto econômico. Os principais patógenos “maiores” são os *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, coliformes, *Streptococcus enterococos*, *Pseudomonas sp.*, *Actinomyces pyogenes* e *Serratia sp.*. Estafilococos coagulase negativos e *Corynebacterium bovis* são considerados patógenos “menores” e promovem inflamação moderada com CCS de no máximo 2 a 3 vezes superior a dos quartos sadios (HARMON, 1994). Outra classificação de interesse epidemiológico agrupa os microrganismos em dois grupos segundo a fonte de infecção e modo de transmissão, microrganismos contagiosos (ou vaca dependentes), transmitidos principalmente durante a ordenha, e microrganismos ambientais, presentes no ar, cama, água e fezes. No primeiro grupo encontram-se o *Streptococcus agalactiae*, *Staphylococcus aureus* e *Corynebacterium bovis* e no segundo grupo, *Streptococcus uberis* e outros estreptococos, enterobactérias, *Actinomyces pyogenes*, *Pseudomonas sp.*, além de fungos, principalmente leveduras, e algas clorofiladas do gênero *Prototheca sp.* (COSTA, 1998).

Os programas de prevenção e controle da mastite têm por objetivo limitar a prevalência das infecções e por conseqüência diminuir os impactos econômicos na atividade leiteira. Um bom programa de controle deve ter como metas principais, erradicar as mastites contagiosas por *Streptococcus agalactiae*, controlar as por *Staphylococcus aureus*, manter baixos os índices de mastites ambientais, contagens de células somáticas abaixo de 200.000/mL/leite, menos de 2% de episódios clínicos ao mês e 85% das vacas livres de mastite subclínica. Para alcançar estas metas é necessário atuar sobre a fonte de infecção, detectando corretamente as vacas com mastite clínica e subclínica, tratando-as corretamente, eliminar os animais com infecções crônicas. Em relação aos animais susceptíveis procurar a seleção de vacas naturalmente mais resistentes e propiciar o fornecimento de alimentação equilibrada aos animais. Deve-se atuar ainda sobre as vias de transmissão da mastite, implantando um correto manejo e higiene de ordenha e manter as vacas em ambiente seco e limpo. Vários programas foram propostos para diminuir a ocorrência de mastite em vacas. Entre as principais medidas estão o monitoramento dos índices de mastite, pré e pós imersão dos tetos em solução anti-séptica, conforto ambiental, tratamento das vacas ao secar, tratamento dos casos clínicos, descarte de vacas com infecções crônicas, higiene,

manejo e manutenção dos equipamentos de ordenha (FONSECA e SANTOS, 2000; HARTMANN, 2009). A prevenção e controle da mastite englobam quesitos como mão de obra especializada para o estabelecimento de um programa eficiente de controle de mastite é essencial o treinamento de pessoal, principalmente dos ordenhadores, sobre princípios de higiene, fisiologia da lactação, funcionamento e manutenção do equipamento de ordenha. É indispensável o monitoramento dos índices de mastite, os quais são estabelecidos através da aplicação de protocolos das principais ações como escore de células somáticas, teste da caneca, *California Mastit Test* (CMT), índices de mastites clínica e subclínica, perfil microbiológico e de resistência a antimicrobianos. Com estes dados torna-se possível uma análise da situação do rebanho levando em consideração ainda o número de lactações, estágio de lactação e produção. Dependendo destes resultados é possível estabelecer prioridades sejam elas voltadas para as mastites contagiosas ou ambientais. A sanidade do rebanho reflete-se de acordo com a higiene ambiental, uma vez que a manutenção dos animais em ambientes higiênicos, secos e confortáveis visa em primeiro plano minimizar os problemas relativos às mastites ambientais, mas indiretamente tem reflexo nos índices de mastite contagiosa. Animais com sujidades nos úberes exigem maiores cuidados por

ocasião da ordenha. Deve ser dada atenção especial às instalações para vacas secas, novilhas e vacas em lactação como piquetes, sombreamento, dimensão correta das instalações nos diferentes sistemas de confinamento, natureza da cama e baias ou piquetes de parição (MÜLLER, 2002).

A mastite resulta em uma série de eventos que determinam alterações nos três maiores componentes do leite (gordura, proteína e lactose) e em outros componentes menores, tais como enzimas e minerais. Tais processos têm duas explicações patofisiológicas: a injúria às células do tecido secretor do úbere, que reduz a síntese daqueles componentes sintetizados na glândula mamária (por exemplo, lactose, gordura e caseína); alteração da permeabilidade de membrana (“barreira lacto-sanguinea”), resultando em aumento da passagem de componentes do sangue para o leite (SCHAELLIBAUM, 2000).

Relação Gordura Proteína

A relação entre a porcentagem de gordura e a porcentagem de proteína (RGP), ambos parâmetros avaliados no leite, auxilia a dimensionar a mobilização da gordura corporal. Esta talvez seja uma das maneiras mais baratas de avaliar a qualidade do manejo das vacas durante o período de transição, tendo em vista que a

análise da composição do leite é feita corriqueiramente nas propriedades inscritas no Serviço de Controle Leiteiro. No Paraná, a Associação Paranaense de Criadores de Bovinos da Raça Holandesa (APCBRH) oferece o programa de controle leiteiro oficial, onde informações como essa podem ser facilmente obtidas. Nesse cálculo, a gordura é o numerador e a proteína o denominador. Embora em alguns outros países a relação inversa proteína:gordura possa ser usada, no Brasil a relação gordura:proteína é praticamente uma unanimidade. Nesta condição, quanto maior o resultado da divisão, maior a quantidade de gordura no leite. Isso indica maior mobilização de tecido adiposo e direcionamento destes ácidos graxos (normalmente de cadeia média ou longa) à glândula mamária (BAUMAN, 1999). A gordura do leite pode ser obtida de quatro vias: da dieta, da síntese ruminal (biohidrogenação e síntese bacteriana), da síntese na glândula mamária (síntese de novo) ou das reservas corporais. Quando há alteração na quantidade e composição da gordura do leite, a causa está na alteração de uma dessas fontes que são utilizadas para compor a gordura do leite (STOOP et al., 2009). No início da lactação, a grande demanda por energia ocasiona a quebra da gordura de reserva. A glândula mamária pode utilizar os ácidos graxos provenientes da reserva corporal e secretá-los no leite, podendo ocasionar aumento na gordura do leite

(REMPPIIS et al., 2011). Em contrapartida, a proteína do leite apresenta valores praticamente constantes (HARTMANN, 2002). Portanto a RGP indica a variação da gordura em comparação à proteína, apontando as alterações principalmente no nível da primeira. Paura et al. (2012) afirmaram que a RGP pode ser utilizada para avaliação do BEN e problemas nutricionais em vacas em lactação. Em trabalho realizado por Butcher et al. (2010), observou-se que a RGP no início da lactação foi maior em vacas que tiveram BEN mais pronunciado. Duffield e Bagg (2002) propuseram que este indicador deve ser aplicado ao rebanho todo, e não feito de maneira a avaliar cada animal individualmente. Estes autores afirmaram que a relação entre gordura e proteína deve ser inferior a 1,4 e caso mais de 40% das vacas do rebanho apresentarem valores acima deste, há grande risco de ocorrência de cetose subclínica neste rebanho. Ainda segundo Paura et al. (2012), RGP menor que 1,1 indicaria acidose subclínica, obviamente condição também não desejável no rebanho. Vesna et al. (2009) observaram que a RGP acima de 1,5 é indicativo de cetose subclínica, e normalmente o pico de cetose ocorre entre 10 a 35 dias pós-parto, com significativo efeito negativo da RGP na produção de leite.

Em estudo observacional realizado por Toni et al. (2011) em três rebanhos comerciais, constatou-se que animais com RGP muito elevada apresentaram maior

incidência de doenças e maior risco de descarte no início da lactação. Neste mesmo estudo ainda observou-se que animais com alta RGP tiveram redução na produção de leite, principalmente no início da lactação. Heuer et al. (1999) indicaram que a RGP ideal deve estar entre 1,0 a 1,4. Valores acima ou abaixo são indesejáveis. Este trabalho mostrou que RGP acima de 1,5 está associada com vacas que perderam mais escore de condição corporal (ECC) no início da lactação, indicando a associação entre mobilização corporal e aumento da RGP. Vacas com RGP acima de 1,5 no primeiro controle leiteiro após o parto produziram mais leite, entretanto tiveram maiores problemas reprodutivos e mais risco de doenças como cetose, deslocamento de abomaso e laminite. Assim, pode-se afirmar que a RGP é uma ferramenta prática e que não implica em custos adicionais ao produtor, podendo ser aplicada no primeiro controle leiteiro após o parto para auxiliar no diagnóstico da eficiência do manejo de vacas leiteiras no período de transição, principalmente quando esta análise é realizada entre o dia 5 e dia 10 após o parto (PONCHEKI, 2015).

Material e Métodos

Para realização do teste Rothera, utilizou-se no total 11 kits laboratoriais (5 g de nitroprussiato de sódio, 100 mL de água destilada, e 1g de sulfato de amônia), 11

copos de béquer esterilizados, 11 pipetas de 2ml e um recipiente Helen Mayer esterilizado.

O presente trabalho de pesquisa foi desenvolvido em uma fazenda de exploração leiteira localizada na região noroeste de Santa Catarina. Foram utilizadas 82 vacas em lactação, todas da raça Holandesa, entre cinco e 305 dias de período pós parto. Foram coletadas amostras de leite em frascos esterilizados de 50 mL para o cálculo da proporção entre as porcentagens de gordura e proteína do leite.

O rebanho é conduzido em regime semi-intensivo, com pastagens de Tyfton e suplementação com silagem de milho e feno de alfafa. É fornecido sal mineralizado em consumo forçado, juntamente com a silagem, na proporção de 150 g/vaca/dia.

A coleta das amostras foi realizada em março/2016, caracterizando-se uma época de outono, quando há transição entre pastagens anuais de verão e inverno.

O rebanho é altamente especializado para produção leiteira, com média de 32 litros/vaca/dia. Para o presente estudo, as vacas em produção foram divididas em dois grupos, sendo: 1) vacas com CCS abaixo de 250.000 cél/mL; 2) vacas com CCS acima de 251.000 cel/mL, sendo respectivamente 303 vacas com CCS normal e 138 vacas com mastite subclínica.

Com objetivo de associar dados, algumas correlações foram feitas conforme descrito na Tabela 1:

TABELA 1: Correlações

Correlações	Grupo 1	Grupo 2
Correlação Gordura x Sólidos totais	0,8242	0,8676
Correlação Proteína x Sólidos Totais	0,6136	0,5685
Correlação Proteína x Sólidos não gordurosos	0,8715	0,6065
Correlação CCS x Sólidos Totais	0,0603	0,2611
Correlação CCS x Sólidos não gordurosos	0,0876	0,2771
Correlação Lactose x Sólidos não gordurosos	0,4398	0,7489

Resultados

Teste Rothera

No mês de agosto/2015, foram realizados testes na Fazenda Pé da Serra, da Universidade Tuiuti do Paraná, localizada em São José dos Pinhais-PR, em seis vacas da raça Holandesa, as quais estavam entre os dias 0 e 10 do período de lactação, das quais foram coletadas amostras de leite. Todos os resultados foram negativos para o teste de Rothera, em função dos escores de condição corporal estarem entre 3,25 e 3,75, não constituindo um grupo de animais sujeito a essa enfermidade metabólica.

Novos testes foram realizados dia 15 de outubro de 2015 em um rebanho de Palmeira-PR, com cinco vacas detentoras de uma média de produção leiteira de 35L/dia, as quais negativaram para Cetose no teste Rothera em sua totalidade. Apesar de todas as amostras serem oriundas de vacas com escores corporais entre 2,75 - 3,00, três vacas das cinco avaliadas possuíam monitoração prévia sérica de corpos cetônicos (BHBA) com os valores de 2,1mmol/L, 0,9mmol/L, e 0,7mmol/L. De acordo com

Souza et al., (2012) os valores de referência são de 0 a 1,2 mmol/L para animais normais; 1,2 a 5,0 mmol/L para animais com Cetose subclínica e acima de 5,0 mmol/L para animais com Cetose clínica. Portanto, das vacas analisadas, uma apresentava Cetose subclínica.

Análise de Controle Leiteiro

A média de gordura do leite no rebanho estudado, durante o presente estudo, foi de $2,23\% \pm 0,84$ (n=441) e da proteína, $3,19\% \pm 0,38$ (n=441).

A porcentagem de gordura no grupo constituído por vacas com CCS dentro dos padrões normais foi de $2,15\% \pm 0,80$ (n= 303), e das vacas com mastite subclínica, $2,41\% \pm 0,88$ (n= 138). Esses resultados estão de acordo com os relatos de Hartmann (2002), demonstrando que altas CCS resultam em altas porcentagens de gordura. Portanto, sistemas de bonificação aos produtores pela qualidade do leite que efetuem pagamentos por altas porcentagens de gordura devem ao mesmo tempo penalizar altas CCS.

A RGP foi de 0,69, demonstrando haver inversão da gordura. Este fato ocorre quando a alimentação do rebanho apresenta baixo teor de fibra efetiva. No presente estudo, das vacas em lactação, 91% (401/441) apresentaram gordura abaixo de 3,5%, o que caracteriza quadros de acidose, uma vez que dietas

ricas em carboidratos apresentam rápida fermentação e baixa produção de ácido acético.

O estudo das correlações demonstrou resultados estimados semelhantes aos descritos por Hartmann (2002), que relatou correlação de 0,875 entre porcentagem de gordura e porcentagem de sólidos totais, e no presente estudo 0,867 no grupo de vacas com CCS superior a 250.000 céls./mL. A correlação entre porcentagem de proteína e porcentagem de sólidos totais, de 0,613, também foi semelhante aos relatos de 0,653.

Conclusões

Altas contagens de células somáticas implicam em diminuição da produção leiteira, e conseqüentemente,

em aumento do teor de gordura. As desordens metabólicas demonstram grande importância no contexto da pecuária leiteira, principalmente pela expressiva queda na produção. Em consequência há diminuição drástica de condição corporal, comprometendo as taxas de concepção. O manejo alimentar dos rebanhos deve reduzir a incidência de casos de acidose e cetose, por estarem diretamente relacionadas com os índices técnicos da exploração leiteira.

A análise do controle leiteiro é um eficaz método de controle de doenças metabólicas, uma vez que torna traz resultados precisos referentes às doenças comuns de rebanhos leiteiros. Seu uso deve ser incentivado aos produtores que prezam pela alta produção com qualidade.

Referências

- BAUMAN, D. E. **Bovine somatotropin and lactation: from basic science to commercial application.** *Domestic Animal Endocrinology*, v.17, p. 101-166, 1999.
- BUTTCHEREIT, N. et al. **Evaluation of five lactation curve models fitted for fat:protein ratio of milk and daily energy balance.** *Journal of Dairy Science*, v.93, n.4, p.1702- 1712, 2010.
- COSTA, E. O. **Importância da mastite na produção leiteira do país.** *Educação Continuada*, CRMV-SP, v.1, n.1, 1998.
- COULON, J. B.; RÉMOND, B. **Variations in milk output and milk protein content in response to the level of energy supply to the dairy cow: a review.** *Livestock Production Science*, v.29, p.31-47, 1991.
- CULLOR, J. S. **The control, treatment and prevention of the various types of bovine mastitis.** *Veterinary Medicine Food-Animal Practice*, p. 571-579, 1993.
- DUFFIELD, T. **Subclinical ketosis in lactating dairy cattle.** *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, Philadelphia, n. 16, p. 231-254, 2000.
- DUFFIELD, T. F.; BAGG, R. **Herd level indicators for the prediction of high-risk dairy herds for subclinical ketosis.** In: *Annual Convention of the American Association of Bovine Practitioners*, 35., 2002, Ohaio. Proceedings... Ohaio, p.175-176, 2002.
- ENJALBERT, F.; NICOT, M. C.; BAYOURTHE, C.; MONCOULON R. **Ketone bodies in milk and blood of dairy cows: Relationship between concentrations and utilization for detection of subclinical ketosis.** *J.Dairy Sci.* v. 84, p.583-589, 2001.
- FONSECA, L. F. L.; SANTOS, M. V. **Qualidade do leite e controle de mastite.** *Lemos Editorial*: São Paulo. p.39-141., 2000.
- GEISHAUSER, T.; LESLIE, K. E.; KELTON, D. F.; DUFFIELD, T. **Evaluation of eighthcows test for use with milk to detect subclinical ketosis in dairy cows.** *Journal of Dairy Science*, Champaign, n. 81, p. 438-443, 1998.
- GONZÁLEZ, F. H. D. & CAMPOS, R. **Indicadores metabólico-nutricionais do leite.** In: **SIMPÓSIO DE PATOLOGIA CLÍNICA VETERINÁRIA DA REGIÃO SUL DO BRASIL.** 2003. Porto Alegre: Anais... Porto Alegre: Gráfica da Universidade Federal do Rio Grande do Sul. p.31-47, 2003.
- GONZÁLEZ, F. H. D.; SILVA, S. C. **Introdução a bioquímica clínica veterinária.** Porto Alegre: Gráfica da UFRGS, p. 200, 2003.
- HARMON, R. J. **Physiology of mastitis and factors affecting somatic cell counts.** *Journal of Dairy Science*, v.77, n.7, p.2103-2112, 1994.

HARTMANN, W. **Sólidos totais em amostras de leite de tanques.** *Dissertação (Pós-graduação em Ciências Veterinárias - UFPR)*, Curitiba PR, 2002.

_____. **Características físico-químicas, microbiológicas, de manejo e higiene na produção de leite bovino na região oeste do Paraná: ocorrência de *Listeria monocytogenes*.** Tese (Pós-graduação em Tecnologia de Alimentos – UFPR), Curitiba-PR, 2009.

HEUER, C.; SCHUKKEN, Y. H.; DOBBELAAR, P. **Postpartal body condition score and first milk test results as predictors of disease, fertility, production, and culling in commercial dairy herds.** *Journal of Dairy Science*, v.82, p.295–304, 1999.

MARUTA, C. A., ORTOLANI, E. L. **Susceptibilidade de bovinos das raças Jersey e Gir à acidose láctica ruminal: ii - acidose metabólica e metabolização do lactato-l.** *Cienc. Rural [online]*. vol.32, n.1, pp.61-65. 2002, ISSN 1678-4596. <<http://dx.doi.org/10.1590/S0103-84782002000100011>>. Acesso em 30 de junho de 2016.

MILLEO, T.C.; HARTMANN, W.; HILL, J.A.G.; GUTIERREZ NETTO, U.; MAURER JUNIOR, FR. **Alterações clínicas e laboratoriais em bovinos em quadro de acidose láctica ruminal.** *Em: Seminário de Iniciação Científica da Universidade Tuiuti do Paraná, 5*, Curitiba. Anais... Seminário de Iniciação Científica da Universidade Tuiuti do Paraná. 2006.

MÜLLER, E. E. **Qualidade do leite, células somáticas e prevenção da mastite.** *Anais do II Sul- Leite: Simpósio sobre sustentabilidade da Pecuária Leiteira na Região Sul do Brasil.* Toledo, p. 206-217, 2002.

NANTES, J. H.; SANTOS, T. A. B. **Cetose - Revisão de literatura.** *Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária*, Garça, n. 10, 2008.

NICKERSON, S.C.; OWENS, W.D.; BODDIE, R.L. **Mastitis in dairy heifers: Initial studies on prevalence and control.** *Journal of Dairy Science*, v.78, p. 1607-1618, 1995.

NICKERSON, S. C. **Estratégias para controlar a mastite bovina.** In: **Simpósio Internacional sobre Qualidade do Leite**, *Anais...*, Curitiba-PR, p. 20-27. 1998.

OLIVEIRA, C. A. F.; FONSECA, L. F. L.; GERMANO, P. M. L. **Aspectos relacionados à produção, que influenciam a qualidade do leite.** *Higiene Alimentar*, v.13, n.62, p.10-13, 1999.

OSTRENSKY, A. **Efeitos de ambiente sobre a contagem de células somáticas no leite de vacas da raça Holandesa no Paraná.** *Dissertação (Mestrado em Ciências Veterinárias) – Setor de Ciências Agrárias, Universidade Federal do Paraná.* Curitiba, 1999.

PAURA, L.; JONKUS, D.; RUSKA, D. **Evaluation Of the milk fat to protein ratio and fertility traits In latvian brown and holstein dairy cows.** 3, 155–159, 2012.

PHILPOT, W. N.; NICKERSON, S. C. **Mastitis: Counter Attack. A strategy to combat mastitis.** *Illinois: Babson Brothers Co.*, 1991. 150p.

POCHENKI, J. C. **Avaliação do manejo de vacas no período de transição utilizando as informações do primeiro controle leiteiro após o parto.** *Dissertação (Pós-graduação em Ciências Veterinárias - UFPR)*, Curitiba PR, 2015.

REMPPISS, S.; STEINGASS, H.; GRUBER, L.; SCHENKEL, K. **Effects of energy intake on performance, mobilization and retention of body tissue, and metabolic parameters in dairy cows with special regard to effects of pre-partum nutrition on lactation - a review.** *Asian-Australasian Journal of Animal Science*, v.24, n.4, p.540-572, 2011.

SANTOS, J.E.P. **Distúrbios metabólicos.** em: *Nutrição de Ruminantes*. BERCHIELLI, T.T. (ed.), Pags.423-492 FUNEP, Jaboticabal, 2006.

SCHAELLIBAUM, M. **Efeitos de altas contagens de células somáticas sobre a produção e qualidade de queijos.** In: *SIMPÓSIO INTERNACIONAL SOBRE QUALIDADE DE LEITE*, 2.,2000, Curitiba. Anais.Curitiba: Associação Paranaense de Criadores de Bovinos da Raça Holandesa/Universidade Federal do Paraná, p.21-26. 2000.

STOOP, W. M.; BOVENHUIS H.; HECK J. M.; VAN ARENDONK J. A. **Effect of lactation stage and energy status on milk fat composition of Holstein-Friesian cows.** *Journal of Dairy Science*, v.92, p.1469- 1478, 2003.

TONI, F.; VINCENTI, L.; GRIGOLETTO, L.; RICCI, A.; SCHUKKEN, Y. H.V. **Early lactation ratio of fat and protein percentage in milk is associated with health, milk production, and survival.** *Journal of Dairy Science*, v.94, p. 1772– 1783, 2011.

VESNA, G.; K, P.; SONJA, J. **Test-day records as a tool for subclinical ketosis detection.** *Acta Veterinaria (Beograd)*, v.59, n.2-3, p.185-191, 2009.

VIANA, L. C. **Duração das infecções naturais por estafilococos coagulase negativos e contagem de células somáticas em vacas primíparas** *Dissertação (Mestrado em Sanidade Animal)*, Universidade Estadual de Londrina. Londrina, 2000.

WIRBISKI, S.; BAZOTTI, A.; NAZARENO, L. R.; SUGAMOSTO, M. WAVRUK, P. **Caracterização Socioeconômica da Atividade Leiteira no Paraná.** Porto Alegre. 2009. Disponível em <<http://www.sober.org.br/palestra/13/602.pdf>>. Acesso em: 30 de maio de 2015.