

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS VETERINÁRIAS

INCIDÊNCIA DE TRANSTORNOS METABÓLICOS SUBCLÍNICOS EM
BOVINOS LEITEIROS NA REGIÃO OESTE DE SANTA CATARINA

Eliana Lucia Fiorentin

PORTO ALEGRE

2016

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS VETERINÁRIAS

INCIDÊNCIA DE TRANSTORNOS METABÓLICOS SUBCLÍNICOS EM
BOVINOS LEITEIROS NA REGIÃO OESTE DE SANTA CATARINA

Autor: Eliana Lucia Fiorentin

Dissertação apresentada como requisito
parcial para a obtenção do grau de Mestre em
Ciências Veterinárias na área de Bioquímica
Clínica.

Orientador: Félix Hilario Diaz González

Co-orientador: Ricardo Xavier da Rocha

PORTO ALEGRE

2016

CIP - Catalogação na Publicação

Fiorentin, Eliana Lucia
Incidência de transtornos metabólicos subclínicos
em bovinos leiteiros na região Oeste de Santa
Catarina / Eliana Lucia Fiorentin. -- 2016.
62 f.

Orientador: Félix Hilario Diaz González.
Coorientador: Ricardo Xavier da Rocha.

Dissertação (Mestrado) -- Universidade Federal do
Rio Grande do Sul, Faculdade de Veterinária,
Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias,
Porto Alegre, BR-RS, 2016.

1. Epidemiologia. 2. Metabolismo. 3. Dosagens
bioquímicas. 4. Vacas leiteiras. I. González, Félix
Hilario Diaz, orient. II. Rocha, Ricardo Xavier da,
coorient. III. Título.

Eliana Lucia Fiorentin

INCIDÊNCIA DE TRANSTORNOS METABÓLICOS SUBCLÍNICOS EM BOVINOS
LEITEIROS NA REGIÃO OESTE DE SANTA CATARINA

Aprovada em 28 de março de 2016

APROVADO POR:

Prof. Dr. Félix Hilario Diaz González – Universidade Federal do Rio Grande do Sul
Orientador e Presidente da Comissão

Prof. Dr. Carlos Bondan – Universidade de Passo Fundo
Membro da Comissão

Prof. Dr. Márcio Nunes Corrêa – Universidade Federal de Pelotas
Membro da Comissão

Prof. Dr. Raquel Raimondo – Universidade Federal do Rio Grande do Sul
Membro da Comissão

INCIDÊNCIA DE TRANSTORNOS METABÓLICOS SUBCLÍNICOS EM BOVINOS LEITEIROS NA REGIÃO OESTE DE SANTA CATARINA

Autora: Eliana Lucia Fiorentin

Orientador: Félix Hilario Diaz González

RESUMO

O manejo da vaca leiteira durante o período de transição tem sido objeto de estudo de diversas pesquisas devido às severas adaptações dos rebanhos animais ao metabolismo dos carboidratos, lipídeos e minerais no início da lactação. O objetivo deste estudo foi determinar a incidência de transtornos metabólicos subclínicos, dentre eles cetose, lipidose hepática, hipocalcemia, acidose ruminal, deficiência de fósforo, hipomagnesemia, e deficiência de cobre e zinco, em bovinos leiteiros da região Oeste do estado de Santa Catarina, durante os primeiros 30 dias de lactação. Além disso, buscou-se estudar a relação entre a presença destes transtornos subclínicos com a ocorrência de doenças do periparto em bovinos leiteiros. Foram avaliadas amostras de 15 rebanhos leiteiros manejados em sistemas de produção intensiva (*Free Stall*) e semi-confinamento em propriedades localizadas na região Oeste do estado de Santa Catarina. Dados de produção, reprodução e sanidade do rebanho e de cada animal utilizado no estudo foram registrados em um questionário, baseando-se nos registros da fazenda e nas observações durante a coleta. Foram coletadas amostras de sangue total para dosagem de beta-hidroxi-butarato (BHB) e lactato através de monitores portáteis e fitas específicas; amostra de urina para determinação do pH em pHmetro portátil; e amostras de soro para determinações bioquímicas (cálcio total, fósforo, magnésio, AST e CK) por espectrofotometria UV-visível. Cobre e zinco foram dosados por espectrofotometria de absorção atômica. No presente trabalho, foram considerados pontos de corte para cetose subclínica concentrações séricas de BHB > 1,2 mmol/L, para lipidose hepática subclínica concentrações séricas de AST > 132 U/L e CK < 94 U/L, para hipocalcemia subclínica concentrações séricas de cálcio < 7,5 mg/dL, para acidose ruminal concentrações séricas de lactato > 2,2 mmol/L e pH urinário > 8,0; para deficiência de fósforo concentração sérica de fósforo < 2,5 mg/dL, para hipomagnesemia concentração sérica de magnésio < 1,7 mg/dL, para deficiência de cobre concentrações séricas de cobre < 32,8 µg/dL, e para deficiência de zinco concentrações séricas de zinco < 60 µg/dL. Foi encontrada incidência de 9% para cetose subclínica, 11% para lipidose hepática subclínica, 44,5% para acidose

ruminal subclínica, 17,1% para hipocalcemia subclínica, 7,4% para hipomagnesemia subclínica, 10,7% para deficiência de cobre subclínica e 8,7% para deficiência de zinco subclínica. De acordo com os resultados da pesquisa, as incidências de cetose, lipidose hepática, acidose ruminal e hipocalcemia subclínicas no Oeste Catarinense são diferentes das encontradas em outros estudos. Os resultados relativos às deficiências subclínicas de magnésio, fósforo, cobre e zinco são os primeiros publicados no Brasil.

Palavras-chave: Epidemiologia. Metabolismo. Dosagens bioquímicas. Vacas leiteiras.

INCIDENCE OF SUBCLINICAL METABOLIC DISORDERS IN DAIRY CATTLE IN WESTERN SANTA CATARINA

Authoress: Eliana Lucia Fiorentin

Advisor: Félix Hilario Diaz González

ABSTRACT

The management of dairy cows during the transition period has been studied in several works due to the severe adjustments that the animals are submitted in the metabolism of carbohydrates, lipids and minerals at early lactation. The aim of this study was to determine the incidence of subclinical metabolic disorders, including ketosis, liver lipidosis, hypocalcemia, ruminal acidosis, hypomagnesemia and , phosphorous, copper and zinc deficiency in dairy cattle from the western region of Santa Catarina state, during the first 30 days of lactation. In addition, we attempted to study the relationship between the presence of these disorders and the subclinical occurrence of peripartum diseases of dairy cattle. Blood samples from 15 dairy herds managed in intensive production systems (Free Stall) and semi-confined in properties located in the western region of Santa Catarina state were collected. Milk yield, reproduction and health data of the herd and of the animals were recorded in a questionnaire, based on the records of the farm and on the observations during collection. Whole blood samples were collected for measurement of beta-hydroxybutyrate (BHB) and lactate using portable monitors and specific tapes; urine sample to determine the pH in portable pHmeter; and serum samples for biochemical determination (calcium, phosphorus, magnesium, AST and CK) by UV-visible. Copper and zinc were measured by atomic absorption spectrophotometry. In this study, the cutoff points considered were as follows: for subclinical ketosis serum BHB concentrations > 1.2 mmol/L, for subclinical liver lipidosis serum AST concentrations > 140 U/L and CK concentrations < 94 U/L, for subclinical hypocalcemia serum calcium concentrations < 7.5 mg/dL, for ruminal acidosis serum lactate concentrations > 2.2 mmol/L and urine pH > 8.0, for phosphorus deficiency serum phosphorus concentration < 2.5 mg/dL, for hypomagnesemia serum magnesium concentration < 1.7 mg/dL, for copper deficiency serum copper concentrations < 32.8 mg/dL, for zinc deficiency serum zinc concentrations < 60 g/dL. Incidence of 9% was found for subclinical ketosis, 11% for subclinical liver lipidosis, 44.5% for subclinical ruminal acidosis, 17,1% for subclinical hypocalcemia, 7.4% for subclinical hypomagnesemia, 10.7% for subclinical

copper deficiency and 8.7% for subclinical deficiency of zinc. According to the survey results, the incidence of subclinical ketosis, lipidosis, acidosis and hypocalcemia in western Santa Catarina differ from data found in the literature, while the data for magnesium, phosphorus, copper and zinc subclinical deficiencies are the first published in Brazil.

Keywords: *Epidemiology. Metabolism. Biochemical testing. Dairy cows.*

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 – Pontos de corte utilizados para a determinação de transtornos metabólicos e deficiências minerais subclínicas.....	34
TABELA 2 - Média, desvio padrão, mínimo e máximo dos parâmetros de produção e bioquímicos de vacas leiteiras do Oeste Catarinense.....	36
TABELA 3 - Incidência de transtornos metabólicos subclínicos em rebanhos leiteiros do Oeste Catarinense.....	38
TABELA 4 - Incidência de transtornos metabólicos subclínicos em relação ao nível de produção leiteira em rebanhos leiteiros do Oeste Catarinense.....	39
TABELA 5 - Incidência de hipocalcemia subclínica em relação ao consumo de sais aniônicos no pré-parto em rebanhos leiteiros do Oeste Catarinense.....	39
TABELA 6 - Incidência de transtornos metabólicos subclínicos em rebanhos leiteiros do Oeste Catarinense em relação ao número de partos.....	40
TABELA 7 - Incidência de cetose subclínica e lipidose hepática subclínica em rebanhos leiteiros do Oeste Catarinense em relação ao escore corporal.....	40
TABELA 8 - Ocorrência de doenças do peri-parto em rebanhos leiteiros do Oeste Catarinense em relação aos transtornos metabólicos subclínicos.....	41
TABELA 9 - Ocorrência de doenças do peri-parto em rebanhos leiteiros do Oeste Catarinense em relação a cetose subclínica.....	41
TABELA 10- Ocorrência de doenças do peri-parto em rebanhos leiteiros do Oeste Catarinense em relação a acidose ruminal subclínica.....	42
TABELA 11- Ocorrência de doenças do peri-parto em rebanhos leiteiros do Oeste Catarinense em relação a hipocalcemia subclínica.....	42
TABELA 12- Ocorrência de doenças do peri-parto em rebanhos leiteiros do Oeste Catarinense em relação a lipidose hepática subclínica.....	43
TABELA 13- Ocorrência de doenças do peri-parto em rebanhos leiteiros do Oeste Catarinense em relação a hipomagnesemia subclínica.....	43
TABELA 14- Ocorrência de doenças do peri-parto em rebanhos leiteiros do Oeste Catarinense em relação a deficiência de cobre subclínica.....	44
TABELA 15- Ocorrência de doenças do peri-parto em rebanhos leiteiros do Oeste Catarinense em relação a deficiência de zinco subclínica.....	44

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	11
1.1	Objetivos	12
1.1.1	Objetivo geral.....	12
1.1.2	Objetivos específicos	13
2	REVISÃO DE LITERATURA	14
2.1	Mudanças fisiológicas do período de transição	14
2.2	Manejo nutricional no período de transição	16
2.3	Condição corporal	16
2.4	Transtornos metabólicos do período de transição	17
2.5	Complexo cetose-lipidose hepática	18
2.5.1	Cetose.....	19
2.5.2	Lipidose hepática	20
2.6	Acidose ruminal subaguda	21
2.7	Hipocalcemia puerperal	23
2.8	Hipomagnesemia	24
2.9	Deficiência de fósforo	25
2.10	Deficiência de cobre	26
2.11	Deficiência de zinco	27
3	RESULTADOS	29
4	CONCLUSÕES	52
	REFERENCIAS.....	52
	ANEXOS.....	60
	APENDICE A	61
	APENDICE B	62

1 INTRODUÇÃO

A produção mundial de leite em 2013 foi de 635 milhões de toneladas, havendo crescimento de 22,3% entre 2003 e 2013 (FAO, 2015). O Brasil foi responsável pela produção de 35,17 milhões de toneladas de leite de vaca em 2014, ocupando o quinto lugar no ranking mundial em 2014 (IBGE, 2014). A produção brasileira aumentou em 49,4% entre os anos de 2003 e 2013, sugerindo que o sistema de produção brasileiro tem aumentado sua eficiência nos últimos anos em relação aos demais países do mundo (IBGE, 2013).

Entretanto, a produtividade no Brasil é de 1,34 toneladas de leite por vaca, enquanto que nos Estados Unidos, a produtividade é de 9,59 toneladas de leite por vaca, cerca de sete vezes maior que a do Brasil (FAO, 2013), o que demonstra que ainda há melhorias para serem feitas no sistema de produção brasileiro.

Em 2014, a região Sul passou a ocupar o primeiro lugar no *ranking* das grandes regiões brasileiras em produção de leite de vaca, com 12,2 milhões de toneladas. O aumento na produção foi de 3,6% entre 2013 e 2014 em nível regional, enquanto que, a produção nacional aumentou 2,7% neste período (IBGE, 2014). Além disso, a região Sul apresentou a maior produtividade nacional, 2.789 litros/vaca/ano, o que representou um aumento de 4,3% em 2014, comparado ao ano anterior. O estado do Rio Grande do Sul apresentou a maior produtividade nacional (3.034 litros/vaca/ano), seguido pelos estados de Santa Catarina (2.694 litros/vaca/ano) e Paraná (2.629 litros/vaca/ano) (IBGE, 2014).

O estado de Santa Catarina apresentou o maior percentual de vacas ordenhadas (27%) em relação ao efetivo total de bovinos a nível nacional (IBGE, 2013), o que pode indicar vocação leiteira do rebanho. Segundo dados do IBGE (2012), entre os anos de 2009 e 2012, a produção de leite aumentou 13% a nível nacional, enquanto na região Sul houve aumento de 20%. O estado de Santa Catarina apresentou aumento de 21% na produção de leite nesse mesmo período, alcançando 2,7 milhões de toneladas.

A importância da atividade leiteira na agropecuária nacional é expressiva e seu desenvolvimento tem levado à intensificação dos sistemas de produção a fim de obter maior lucro com o mínimo custo (WITTEWER, 2000). Por isso, a seleção genética tem sido voltada para animais de alta produção (CHAGAS et al., 2009), os quais são exigidos metabolicamente para cumprir as necessidades produtivas, aumentando o risco de desenvolvimento de doenças metabólicas (BUCKLEY et al., 2000).

As mudanças metabólicas mais significativas na vaca leiteira iniciam nas três

últimas semanas de gestação e se estendem até a terceira semana de lactação (TEDESCO et al., 2004). O manejo da vaca leiteira durante o período de transição tem sido objeto de estudo de diversas pesquisas devido às severas adaptações dos rebanhos animais ao metabolismo dos carboidratos, lipídeos e minerais no início da lactação (OVERTON; WALDRON, 2004).

Quando o desequilíbrio é moderado, o metabolismo compensa utilizando suas reservas corporais. No entanto, se o desequilíbrio for severo, o animal esgota suas reservas e pode ocorrer um transtorno (WITTWER, 2000).

As doenças do peri-parto em destaque neste trabalho são cetose, lipidose hepática, hipocalcemia, acidose ruminal, hipomagnesemia, e as deficiências de fósforo, cobre e zinco. Segundo revisão literária de Ingvarsen, Dewhurst e Friggens (2003), a incidência de hipocalcemia variou entre 0,2 e 8,9% e, a de cetose, entre 0,2 e 10% em rebanhos da Finlândia e da América do Norte, enquanto Kelton, Lissemore e Martin (1998), em um estudo semelhante, reportaram valores de incidência entre 0,03 e 22,3% para hipocalcemia e, entre 1,3 e 18,3%, para cetose em rebanhos norte-americanos, do Reino Unido e da Finlândia.

Mulligan e Doherty (2008) demonstram que a taxa de incidência dessas doenças permanece similar às taxas de décadas atrás, sugerindo que a ocorrência dessas doenças tem estreita relação com o aumento da produção de leite.

Por outro lado, as formas subclínicas de hipocalcemia, cetose, lipidose hepática e acidose ruminal, podem apresentar prevalência em torno de 50%, dependendo das condições de manejo do rebanho e de fatores nutricionais (CORRÊA; GONZÁLEZ; SILVA, 2010).

A deficiência de informações a respeito da incidência dos transtornos metabólicos subclínicos em bovinos leiteiros no oeste de Santa Catarina justifica a importância da realização deste trabalho.

1.1 Objetivos

1.1.1 Objetivo geral

Determinar a incidência de transtornos metabólicos subclínicos em bovinos leiteiros da região Oeste do estado de Santa Catarina.

Estudar a relação entre a presença de transtornos metabólicos subclínicos e

ocorrência de doenças do peri-parto em bovinos leiteiros.

1.1.2 Objetivos específicos

Determinar a incidência de hipocalcemia subclínica em bovinos leiteiros através da mensuração de cálcio total sérico.

Determinar a incidência de cetose subclínica em bovinos leiteiros através da dosagem de corpos cetônicos sanguíneos.

Determinar a incidência de lipidose hepática subclínica em bovinos leiteiros através da mensuração das enzimas AST e CK séricas.

Determinar a incidência de acidose ruminal subclínica em bovinos leiteiros através da mensuração do pH urinário e de lactato sanguíneo.

Determinar a incidência de deficiência de fósforo subclínica em bovinos leiteiros através da mensuração de fósforo sérico.

Determinar a incidência de hipomagnesemia subclínica em bovinos leiteiros através da mensuração de magnésio sérico.

Determinar a incidência de deficiência de cobre subclínica em bovinos leiteiros através da mensuração de cobre sérico.

Determinar a incidência de deficiência de zinco subclínica em bovinos leiteiros através da mensuração de zinco sérico.

2 REVISÃO DE LITERATURA

O período de transição em vacas leiteiras é definido por vários pesquisadores como as 3 últimas semanas antes e as 3 primeiras semanas após o parto (GRUMMER, 1995; DRACKLEY, 1999; PICKETT; PIPENBRINK; OVERTON, 2003; TEDESCO et al., 2004; SMITH; RISCO, 2005; SEIFI et al., 2007). Este período é caracterizado por alterações nutricionais, metabólicas, hormonais e imunológicas que têm marcado impacto sobre a incidência de doenças metabólicas e infecciosas (LOISELLE et al., 2009). O principal desafio enfrentado pelas vacas é o aumento expressivo na demanda de nutrientes para produção de leite associado ao baixo consumo de matéria seca e, portanto, insuficiente aporte de nutrientes (RABELO; CAMPOS, 2009). Com isso, a mobilização de reservas corporais passa a ser a fonte das exigências energéticas e proteicas que não são supridas pela ingestão de matéria seca. Esta situação é chamada de balanço energético negativo (BEN), o qual é observado frequentemente durante as últimas três semanas de gestação e nas primeiras semanas de lactação (FARIA, 2009).

2.1 Mudanças fisiológicas do período de transição

Durante as três últimas semanas de gestação, as demandas nutricionais por parte do feto e da placenta estão no seu auge (DRACKLEY et al., 2005). Dentre as principais mudanças fisiológicas que ocorrem durante o período de transição, Grummer (1995) cita um aumento nas concentrações sanguíneas de estrógeno e corticoides e uma queda nas concentrações de progesterona (DRACKLEY et al., 2005). O alto nível de estrógeno circulante pode ser um fator que contribui para a diminuição da ingestão da matéria seca (GRUMMER, 1993). Pode haver redução no consumo de até 30% em relação ao início do período seco (DRACKLEY et al., 2005), predispondo o animal a um balanço energético negativo. Com isso, há aumento do catabolismo de gordura, elevando as concentrações de ácidos graxos não esterificados em duas ou três vezes na circulação (GRUM; BRACKLEY; YOUNKER, 1996). Após o parto, o início da síntese de leite e o rápido aumento na produção de leite aumentam a demanda por glicose para a lactogênese, enquanto a ingestão de matéria seca não atingiu o seu pico (DRACKLEY et al., 2005; INGVAERTSEN; ANDERSEN, 2000), o que prejudica a disponibilidade de propionato, e consequentemente compromete a gliconeogênese (MELENDEZ, 2006). A glicose é

direcionada para a glândula mamária pela baixa concentração de insulina circulante, já que a absorção de glicose mamária é independente da insulina, ao contrário do músculo esquelético e tecido adiposo (DRACKLEY et al., 2005). As altas concentrações sanguíneas de hormônio do crescimento (GH) permitem a mobilização de ácidos graxos de cadeia longa a partir do tecido adiposo para tentar compensar o déficit entre o consumo e os requisitos. Os ácidos graxos liberados a partir de tecido adiposo circulam como ácidos graxos não esterificados (AGNE), que são uma fonte importante de energia para a vaca durante este período (DRACKLEY, 1999). Os AGNE, além serem transformados em corpos cetônicos via β -oxidação, podem ser estocados no fígado em forma de triglicerídeos ou serem transportados para fora do fígado através das lipoproteínas de muito baixa densidade (OSPINA et al., 2013). À medida que o grau de infiltração de gordura aumenta, as funções normais do fígado são afetadas negativamente prejudicando a capacidade do fígado em transformar amônia em ureia (STRANG et al., 1998), bem como diminuindo a capacidade do fígado de converter propionato em glicose (OVERTON et al., 1999).

A função do sistema imune é diminuída durante o período de transição (MALLARD et al., 1998). A diminuição da capacidade do sistema imunitário para responder aos desafios infecciosos provavelmente é responsável pela elevada incidência de mastite ambiental no peri-parto, assim como a elevada incidência de metrite (DRACKLEY et al., 2005). Goff e Horst (1997) sugerem que o efeito imunossupressor do aumento do estrógeno e do cortisol durante o período do peri-parto seria o agente causador da imunossupressão observada, aliados ao balanço energético e proteico negativos e deficiência das vitaminas A e E.

O início súbito de síntese de leite resulta em uma enorme demanda por cálcio, resultando na brusca queda da concentração de cálcio no sangue e levando à hipocalcemia. Pequenas diminuições no cálcio sanguíneo, chamada de hipocalcemia subclínica, acredita-se ser um fator que contribui com distúrbios como deslocamento de abomaso e cetose, diminuindo a função do músculo liso, que é fundamental para a função normal do trato digestivo (GOFF; HORST, 1997). Hipocalcemia também leva a secreção de cortisol mais elevada, que acredita-se ser um fator de aumento na incidência de retenção de placenta (GOFF, 2004). Até aumentar a capacidade do trato digestivo para absorver o cálcio, ele deve ser obtido por mobilização óssea. Dietas com balanço catiônico-aniônico negativo (BCAD) favorecem a mobilização de cálcio a partir do osso, ao passo que as concentrações elevadas de potássio dietéticos e BCAD positivo da dieta

suprime este processo (HORST et al., 1997). Como os alimentos comumente usados em vacas leiteiras tem um BCAD positivo, o manejo dietético usual atua como fator predisponente para a ocorrência de hipocalcemia.

2.2 Manejo nutricional no período de transição

Balancear a alimentação dos bovinos leiteiros durante o período de transição é um desafio devido às mudanças nutricionais e fisiológicas que ocorrem nestes animais durante este período (MELENDEZ, 2006). A dieta deve ser balanceada de acordo com as alterações fisiológicas que ocorrem, incluindo a adaptação do rúmen para a quantidade de energia mais elevada no início da lactação, a manutenção da concentração normal de cálcio no sangue, da capacidade de resposta do sistema imune ao longo do período peri-parto, e equilíbrio ligeiramente positivo de energia até ao momento do parto (GOFF; HORST, 1997).

O balanço energético no final da gestação deve ser mantido pelo aumento da densidade energética, a qual estimula o crescimento das papilas ruminais e, conseqüentemente, aumenta a absorção dos ácidos pelo rúmen, adapta a população microbiana a dietas com maior teor de amido, aumenta a insulina circulante, diminui a mobilização de ácidos graxos do tecido adiposo e aumenta o consumo de matéria seca (MELENDEZ, 2006).

No início da lactação, principalmente em vacas de alta produção, existe um elevado fluxo de cálcio para a glândula mamária, reduzindo o teor de cálcio sanguíneo, situação esta que predispõe a vaca à hipocalcemia (SANTOS; CAVALIERI; DAMASCENO, 2009). Níveis reduzidos de cálcio no sangue podem levar a retenção de placenta, involução uterina ineficiente, diminuição na contração do músculo liso e aumento na incidência de deslocamento de abomaso. Desta forma, a utilização de sais aniônicos no pré-parto pode evitar a hipocalcemia por meio do aumento da mobilização de cálcio dos ossos (SANTOS; CAVALIERI; DAMASCENO, 2009).

2.3 Condição corporal

O escore de condição corporal (ECC) é uma ferramenta útil para o monitoramento nutricional de bovinos de leite. Em uma escala que vai de 1 a 5, Beede (1997) recomenda que, no período seco, as vacas devem ter o ECC de 3,0 a 3,25. Sabe-se que as vacas com

condição corporal > 4 possuem maior risco para o desenvolvimento de problemas metabólicos (VAN DEN TOP et al., 1995), além de terem menor capacidade de ingestão de matéria seca após o parto, o que leva a quebra imediata de suas reservas excessivas de gordura corporal (DRACKLEY et al., 2005).

2.4 Transtornos metabólicos do período de transição

Os transtornos metabólicos do período de transição são provocados pelo desequilíbrio entre o nível de produção e o consumo de alimento, doenças que, cada vez mais, ocupam importante papel na indústria leiteira devido às perdas econômicas que podem acarretar ao produtor (DRACKLEY, 1999). Perdas econômicas significativas estão relacionadas à redução no desempenho reprodutivo, produção de leite na lactação subsequente, custo de tratamento e aumento de descartes de animais (MELENDEZ, 2006).

Destacam-se como mais incidentes neste período as seguintes enfermidades metabólicas: cetose, hipocalcemia, lipidose hepática, acidose ruminal, deslocamento de abomaso, retenção de placenta e mastite (GOFF; HORST, 1997; HERDT, 2000; DUFFIELD et al., 2009; LEBLANC, 2010). Mulligan e Doherty (2008) ilustram que, apesar dos muitos avanços no conhecimento sobre transtornos metabólicos, a incidência dessas doenças permanece similar aos dados publicados há décadas, sugerindo que o aumento na incidência dessas doenças mantém estreita relação com o aumento da produção de leite.

Aproximadamente 75% das doenças do gado leiteiro ocorrem no primeiro mês pós-parto e 50% destes animais sofrem com doenças metabólicas e infecciosas durante o período de transição (LEBLANC, 2010).

Ingvartsen, Dewhurst e Friggens (2003) revisaram dados de rebanhos leiteiros norte-americanos e europeus em estudos publicados entre 1984 e 1993 e demonstraram que a maior incidência de doenças do período de transição ocorreu no período entre o dia do parto até o décimo dia pós-parto. Além disso, a incidência variou entre 0,2 e 8,9% para hipocalcemia, 0,2 a 10% para cetose, 0,6 a 6,3% para deslocamento de abomaso e 3,1 a 13% para retenção de placenta. Kelton, Lissemore e Martin (1998), em um estudo semelhante, reportaram valores de incidência entre 0,03 e 22,3% para hipocalcemia, 1,3 a 18,3% para cetose, 0,3 a 6,3% para deslocamento de abomaso, 1,3 a 39,2% para retenção de placenta.

Por outro lado, as formas subclínicas de hipocalcemia, cetose, lipidose hepática, podem apresentar prevalência em torno de 50%, dependendo das condições de manejo do rebanho e de fatores nutricionais (CORRÊA; GONZÁLEZ; SILVA, 2010).

2.5 Complexo cetose-lipidose hepática

A cetose e a lipidose são doenças inter-relacionadas associadas ao balanço energético negativo (BEN) e à carência de carboidratos precursores de glicose, que geralmente se desenvolvem no peri-parto de vacas de alta produção de leite (AROEIRA, 1998).

A depressão do consumo de alimentos que ocorre durante o período peri-parto é causada pelo estado lipolítico estabelecido várias semanas antes do parto, aumentando gradativamente até os dias anteriores ao parto (ALLEN; PIANTONI, 2013).

Allen e Piantoni (2013) explicam que a concentração sérica de AGNE aumenta para servir como fonte de energia para os tecidos, já que a glicose está sendo direcionada para a lactogênese e para o desenvolvimento fetal. Além disso, a elevada concentração de AGNE no sangue é requerida para aumentar a concentração de gordura no colostro. Segundo Allen, Bradford e Oba (2009), a oxidação dos AGNE no fígado induz saciedade, o que pode ser a causa da depressão no consumo de alimentos.

A lipólise é resultado indireto das altas concentrações sanguíneas do GH, o qual exerce controle homeorrético sobre o metabolismo, diminuindo os efeitos da insulina e aumentando os efeitos do glucagon e da adrenalina sobre os tecidos (KOSLOSKI, 2009). O glucagon é responsável por estimular a enzima lipase hormônio-sensível, a qual, hidrolisa os triglicerídeos do tecido adiposo a ácidos graxos e glicerol. O glicerol é direcionado ao fígado onde é convertido a glicerol-3-fosfato, um intermediário da glicólise e da gliconeogênese (GONZÁLEZ; SILVA, 2006). Os ácidos graxos são transportados pela albumina até o fígado, quando são chamados de ácidos graxos não esterificados. Na mitocôndria do hepatócito, os AGNE sofrem β -oxidação, gerando acetil Co-A, que por sua vez pode entrar no ciclo do ácido cítrico e ser oxidado completamente até gás carbônico (CO_2), ou ser exportado como acetoacetato (AcAc) ou beta-hidroxibutirato (BHB) e servir como fonte de energia para outros tecidos, principalmente, nervoso e muscular (ALLEN; PIANTONI, 2013). Entretanto, quando a quantidade de gordura que chega ao fígado exceder as capacidades de oxidação ou transporte, ocorrerá uma oxidação parcial, resultando em produção aumentada de corpos cetônicos (VAN

DEN TOP et al., 1995).

Os ruminantes têm capacidade baixa para a síntese e secreção de lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL) para a exportação a partir de triglicerídeos do fígado, o que contribui para o acúmulo de gordura nas células deste órgão (PULLEN; PALMQUIST; EMERY, 1989).

A cetose é caracterizada pelo aumento na concentração de corpos cetônicos (acetona, acetoacetato e beta-hidroxibutirato) no sangue, urina e leite (GORDON; LEBLANC; DUFFIELD, 2013), enquanto a lipidose é causada pela presença excessiva de lipídeos dentro dos hepatócitos, ocorrendo quando o acúmulo de triglicerídeos excede seus índices de degradação metabólica (VANCLEEF et al., 2009).

2.5.1 Cetose

A cetose é uma doença relativamente comum em vacas de alta produção leiteira. Geralmente, a enfermidade ocorre entre a 2ª e 7ª semana pós-parto, período em que o animal enfrenta um balanço energético negativo (GOFF; HORST, 1997). Ocorre por acúmulo de corpos cetônicos no sangue devido a anormalidades do metabolismo energético. Basicamente ocorre pela mobilização de tecido adiposo como fonte de energia acompanhado de uma depleção do ciclo de Krebs, em que se acumula acetoacetato e beta-hidroxibutirato (GONZÁLEZ; CAMPOS, 2003).

Duffield (2000) defende que fatores individuais (genética, adaptação metabólica), fatores da produção (durante a primeira fase de lactação), manejo alimentar, consumo de matéria seca, condição corporal ao parto e momento do pico da lactação são fatores que influenciam na manifestação da cetose em ruminantes de alta produção.

Historicamente, a cetose tem sido classificada como clínica e subclínica. A forma clínica é caracterizada pelo aumento de corpos cetônicos no sangue urina ou leite, em conjunto com sinais clínicos visíveis, tais como inapetência, rápida perda de peso, fezes ressecadas e decúbito (AROEIRA, 1998; GORDON; LEBLANC; DUFFIELD, 2013). A forma subclínica pode ser definida como um estágio pré-clínico da cetose, também caracterizado pelo aumento da concentração de corpos cetônicos circulantes, porém, sem a manifestação dos sinais clínicos da doença (DUFFIELD et al., 2009; AROEIRA, 1998).

A cetose causa perdas econômicas para a indústria leiteira porque debilita a produção de leite, diminui a eficiência reprodutiva e gera custos de tratamento (DETILLEUX; GRÖHN; QUAAS, 1994). Por exemplo, vacas afetadas por cetose foram

1,8 e 1,6 vezes mais propensas a desenvolver metrite e cistos ovarianos, respectivamente, do que vacas sadias (GRÖHN; RAJALA-SCHULTZ; ALLORE, 2003). Além disso, vacas com cetose tiveram um intervalo entre parto e concepção maior (COOK; WARD; DOBSON, 2001).

Mais de 90% dos casos de cetose subclínica ocorrem durante os primeiros dois meses pós-parto (MELENDEZ; RISCO, 2005). Durante esse período, aproximadamente 40% de todas as vacas são afetadas pela cetose subclínica pelo menos uma vez, embora a incidência seja maior na primeira e segunda semana pós-parto (DUFFIELD, 2000).

A definição de um caso de cetose subclínica é caracterizado pelo nível sérico de BHB entre 1,0 e 1,4 mmol/L (IWERSEN et al., 2009). O teste padrão-ouro para cetose subclínica é a mensuração de BHB sérico, pois este corpo cetônico é mais estável do que acetona ou acetoacetato (DUFFIELD, 2000; HERDT, 2000; OETZEL, 2004).

2.5.2 Lipidose hepática

A lipidose hepática, também conhecida como síndrome do fígado gorduroso ou esteatose hepática, se desenvolve quando a captação hepática de lipídeos excede a oxidação e secreção de lipídeos pelo fígado, os quais são armazenados no fígado em forma de triglicerídeos (DRACKLEY, 1999; MULLIGAN; DOHERTY, 2008).

Esta infiltração gordurosa no fígado é significativa para bovinos de leite, pois, aproximadamente 85% da glicose do metabolismo é derivada do fígado, o qual também tem um importante papel na regulação do consumo, fertilidade e imunidade (MULLIGAN; DOHERTY, 2008).

Em geral, a lipidose pode ser consequência da privação de alimento, do aumento súbito de energia na dieta ou da interferência na formação de lipoproteínas hepáticas, impedindo a saída de lipídeos do fígado para a circulação (CORRÊA; GONZÁLEZ; SILVA, 2010).

O principal fator de risco para o desenvolvimento da lipidose é a obesidade. Vacas obesas no pré-parto apresentam maior diminuição de consumo de alimento e, conseqüentemente, um balanço energético negativo mais severo (STOCKDALE, 2001) em razão do maior tamanho do adipócito que diminui a sua sensibilidade ao BHBA, glicose e insulina (HERDT, 2000).

A lipidose se desenvolve quando a chegada excede a capacidade de oxidação e secreção de lipídeos do fígado. Os lipídeos em excesso são armazenados como

triglicerídeos (TG) no fígado e são associados com a diminuição das funções deste órgão (GRUMMER, 1993; DRACKLEY, 1999).

São alterações metabólicas que podem ser detectadas em animais com lipidose hepática: esgotamento do glicogênio hepático, transporte alterado das lipoproteínas hepáticas, hipoglicemia, produção de corpos cetônicos (principalmente BHB), aumento dos ácidos graxos livres, de bilirrubina e da atividade sérica de enzimas hepáticas (AST, FA, LDH, GGT, GLDH), simultaneamente com diminuição do colesterol, albumina e insulina (CORRÊA; GONZÁLEZ; SILVA, 2010).

Alguns animais, antes de morrer, exibem quadro nervoso com tremores musculares, ataxia, incoordenação, inquietude e agressividade. Os sinais terminais são icterícia e diarreia amarela, fétida (CORRÊA; GONZÁLEZ; SILVA, 2010).

Vacas com lipidose hepática possuem desempenho reprodutivo diminuído. O atraso no estro das vacas com fígado gorduroso pode ser explicado pelas baixas concentrações de colesterol total no soro, devido à diminuição de sua síntese no fígado (VAN DEN TOP et al., 1995). Uma vaca com fígado gorduroso tem um intervalo maior entre o parto e o primeiro estro, podendo ter uma probabilidade até 35% menor de apresentar estro e até 30% menos chances de engravidar no início da lactação (JORRITSMA et al., 2000).

A lipidose hepática pode ser categorizada em moderada ou severa de acordo com a porcentagem de gordura presente no fígado. O fígado de vacas normais possui menos de 1% de gordura, enquanto que durante o pós-parto inicial, 5 a 10% das vacas podem apresentar lipidose hepática severa ou clínica (acúmulo de gordura acima de 10% da capacidade do fígado), e 30 a 40% podem apresentar lipidose hepática moderada (acúmulo de 5 a 10% de gordura) (BOBE; YOUNG; BEITZ, 2004). A lipidose hepática severa frequentemente é precedida por concentrações elevadas de cetonas na urina, severa perda de peso e depressão no consumo de alimentos. Vacas com lipidose hepática moderada também apresentam concentração elevada de cetonas na urina, porém demonstrando sinais mais brandos (JORRITSMA et al., 2000). Bobe, Young e Beitz (2004) revisaram dados de rebanhos leiteiros europeus entre os anos de 1980 e 2001, e demonstraram que a incidência de lipidose moderada está entre 20 e 65%, enquanto que a incidência de lipidose severa está entre 5 e 24%.

2.6 Acidose ruminal subaguda

Acidose ruminal subclínica, também conhecida como acidose crônica ou acidose ruminal subaguda (SARA) é uma desordem digestiva comum em rebanhos leiteiros de alta produção, além de ser um risco para a eficiência do metabolismo da vaca leiteira (KLEEN; UPGANG; REHAGE, 2013). Manejar a doença, ao invés de eliminá-la, tem sido sugerido em rebanhos de alta produção (NOCEK, 1997), já que o pH ruminal levemente ácido é desejável para maximizar a produção de leite (ALLEN, 1997).

Estudos de campo demonstraram que, nos EUA, mais de 19% das vacas no início da lactação e 26% das vacas no meio da lactação têm acidose ruminal subclínica (GARRET et al., 1997). Kleen, Upgang e Rehage (2013) afirmaram que, em rebanhos alemães, a prevalência de acidose subclínica é de até 50%, independentemente do nível de produção de leite. Sugere-se que a acidose subclínica implique na etiologia da laminite, no consumo reduzido e irregular e na baixa condição corporal de vacas em lactação (OETZEL, 2004).

A manifestação clínica da acidose ruminal é provocada por erros na alimentação, quando ocorre consumo excessivo de glicídeos facilmente degradáveis sem período de adaptação prévio. Consequentemente, é observada com mais frequência a forma subclínica, menos grave, que tem importância econômica por causar queda na produção e alterações na composição do leite (BARROS, 2001).

O crescimento de microorganismos, tais como *Streptococcus bovis* e *Lactobacillus* sp., e o desaparecimento de protozoários é favorecido pela queda de pH no rúmen. A fermentação causada por essas bactérias aumenta a concentração de ácido láctico, diminuindo o acetato e o beta-hidroxibutirato (GONZÁLEZ; CAMPOS, 2003).

Os sinais clínicos são variados, mas frequentemente, o primeiro e mais comum evento patológico é a redução do apetite e da ruminação (GOZHO et al., 2005). Monitoramento de rotina do rebanho leiteiro para acidose ruminal é desejável, pois, em contraste à acidose láctica ruminal, a forma subclínica deve ser tratada como uma doença de rebanho ao invés de um problema individual (ENEMARK; JORGENSEN; KRISTENSEN, 2004).

O diagnóstico de acidose subclínica em vacas leiteiras é possível através da mensuração do pH ruminal (ENEMARK; JORGENSEN; KRISTENSEN, 2004), sendo esse o único método direto preciso e sensível para avaliar o grau de acidose ruminal no rebanho leiteiro (NORO; NORO 2015).

Entretanto, a eliminação de ácido através dos rins é fundamental para os ruminantes. Na acidose subclínica, onde os animais estão sob a condição de acidose

metabólica compensada, a excreção renal de H^+ é aumentada. Correlação positiva foi estabelecida entre o pH do rúmen e pH da urina, estabelecendo o pH urinário como um parâmetro para determinação da acidose ruminal subclínica (ROBY et al., 1987).

2.7 Hipocalcemia puerperal

A hipocalcemia puerperal, também conhecida como febre do leite ou febre vitular, é uma doença metabólica aguda caracterizada por um súbito desequilíbrio na regulação da concentração de cálcio no sangue desde 48 horas pré-parto até 72 horas pós-parto (CORBELLINI, 1998).

A doença se desencadeia devido ao estresse do parto, ruptura do padrão normal de alimentação e o início da produção de leite (GONZÁLEZ; SILVA, 2006). A concentração de cálcio no colostro é de 2,2 g/L, indicando que em 9 litros de colostro encontra-se todo o cálcio ionizável presente no sangue. O escasso tempo disponível e o fato de ocorrer diminuição no consumo voluntário no período de transição faz com que o principal mecanismo compensador da hipocalcemia seja a mobilização óssea (CORBELLINI, 1998).

A hipocalcemia se manifesta quando as quantidades diárias de cálcio secretadas pela glândula mamária sobrepõem a capacidade do paratormônio (PTH) e da vitamina D em manter a homeostase do cálcio sanguíneo. A maioria das vacas consegue se adaptar ao novo desafio metabólico, porém, 5 a 20% não o faz, e podem desenvolver hipocalcemia (CORRÊA; GONZÁLEZ; SILVA, 2010).

A alcalose metabólica aparece para alterar a atividade fisiológica do PTH, reduzindo a capacidade dos animais de ajustarem adequadamente a demanda de cálcio (GOFF; HORST, 1997). Portanto, animais alimentados com dietas que induzem uma resposta ácida diminuem o risco de hipocalcemia (VAGNONI; OETZEL, 1998).

O balanço catiônico aniônico da dieta (BCAD) representa a diferença em miliequivalentes (mEq) de cátions e ânions por kg de matéria seca (MS) e tem impacto direto sobre o equilíbrio ácido-básico (BLOCK, 1994). Sódio (Na), potássio (K), cálcio (Ca), magnésio (Mg), cloro (Cl), enxofre (S) e fósforo (P) são os determinantes mais importantes do BCAD. A equação mais comum utilizada para calcular o BCAD tem sido: $BCAD (mEq) = (Na + K) - (Cl + S)$ (MELENDEZ; RISCO, 2005). Conforme o BCAD diminui, H^+ aumenta, HCO_3^- diminui, e conseqüentemente, o pH diminui. Essas mudanças são acompanhadas pela diminuição da excreção urinária de HCO_3^- e do pH

urinário, como mecanismos compensatórios. Além disso, valores baixos de BCAD no pré-parto aumentam a reabsorção urinária de cálcio e a capacidade de resposta aos hormônios que fazem a homeostase do cálcio (BLOCK, 1994).

Dois estudos com vacas multíparas de raça Holandesa (OETZEL et al., 1988; JOYCE; SANCHEZ; GOFF, 1999) revelaram a incidência da hipocalcemia clínica e subclínica, onde os animais receberam dieta controlada sem sais aniônicos (BCAD = +258 mEq/kg) e com sais aniônicos (BCAD = -73mEq/kg): a adição de sais aniônicos reduziu a incidência de hipocalcemia clínica de 18,5% para 7,7%, e a incidência da hipocalcemia subclínica de 50% para 28,2%.

Os sinais clínicos da hipocalcemia são divididos em três estágios. No primeiro estágio, o animal está em estação, apresentando tremores musculares, hipersensibilidade e tem dificuldade em comer. No segundo estágio, a vaca fica em decúbito esternal prolongado, prostrada, com temperatura subnormal e pulso fraco. No terceiro estágio, o animal fica em decúbito lateral, comatosa e com os membros estendidos. Se não receber tratamento, a paralisia muscular causada pelo desequilíbrio no potencial elétrico das células evolui até a morte do paciente (CORRÊA; GONZÁLEZ; SILVA, 2010).

A ocorrência de hipocalcemia subclínica é uma condição comum que afeta cerca de 50% das vacas adultas em lactação. Nesta condição, a concentração plasmática de cálcio permanece menor que 7,5 mg/dL, mas a vaca não apresenta sinais clínicos. A ocorrência de hipocalcemia subclínica tem sido relatada até 10 dias após o parto (GOFF; HORST; JARDON, 1996). Esta condição pode levar à diminuição da ingestão de matéria seca depois do parto, aumento do risco de doenças secundárias, diminuição da produção de leite e da fertilidade (GOFF; HORST, 1997). Essas alterações estão relacionadas à diminuição do tônus muscular, do abomaso e do esfíncter dos mamilos que ocorre durante a hipocalcemia subclínica (BOUDA; QUIROZ-ROCHA; GONZÁLEZ, 2000).

2.8 Hipomagnesemia

A hipomagnesemia é um distúrbio metabólico clássico dos ruminantes, comum em animais de pastejo, conhecido também como tetania das pastagens, tetanias dos aveiais e tetania do transporte (PAYNE, 1997). Este transtorno metabólico pode ocorrer no início da lactação ou no final da gestação em animais que pastoreiam em forragens de rápido crescimento e que contém altas concentrações de potássio e nitrogênio e níveis

baixos de magnésio e sódio (NRC, 2001).

O equilíbrio do magnésio (Mg) no organismo é sensível pois depende exclusivamente da relação entre as perdas na manutenção/produção e o consumo na dieta. Quando esse equilíbrio se rompe, há diminuição dos níveis de magnésio plasmáticos e, por consequência, do líquido cefalorraquidiano, ocorrendo a baixa do potencial das membranas dos nervos centrais e periféricos e hiperexcitabilidade neuronal (SÁNCHEZ, 2000).

A baixa concentração na dieta, o pH ruminal acima de 6,5 e alta concentração de potássio no rúmen são fatores que influenciam na deficiência de absorção e consequente diminuição do magnésio sérico (GOFF, 2014).

Os sinais clínicos que os animais afetados apresentam dependem do grau de diminuição de magnésio. Quando a hipomagnesemia é subclínica, o animal reduz o consumo de alimentos, reduz a síntese de gordura e a produção de leite, podendo ser diagnosticada apenas por meio da bioquímica sérica ou através da resposta à adição de Mg à dieta (BARROS, 2015). Na sua forma clínica, há contração muscular involuntária, redução da motilidade ruminal, evoluindo para espasmos tetânicos, decúbito e morte (MARTÍN-TERESO; MARTENS, 2014). A hipomagnesemia geralmente está associada à hipocalcemia e hipofosfatemia, sendo que, segundo Van Mosel, Klooster e Wouterse (1999), esta é o maior fator de risco para a hipocalcemia.

2.9 Deficiência de fósforo

O fósforo (P) é um componente dos fosfolipídeos, fosfoproteínas, ácidos nucleicos e de moléculas transferidoras de energia tais como adenosina trifosfato (ATP), além de ser um componente essencial do sistema tampão ácido-base (MCDOWELL, 2003). Em ruminantes adultos, o maior requerimento de P é para o tamponamento salivar, produção de leite e desenvolvimento do esqueleto fetal. A secreção salivar de fósforo é a maior fonte deste elemento para os micro-organismos ruminais, os quais requerem P para quebrar a celulose com eficiência e produzir proteína microbiana. Grande parte do fósforo salivar é reabsorvido e reciclado (GOFF, 2009). Além disso, ruminantes que pastejam são mais susceptíveis à deficiência de P devido à baixa concentração deste elemento nas forragens (MCDOWELL, 2003).

A primeira resposta à deficiência dietética de P é a queda da fração inorgânica do

plasma sanguíneo e a retirada de Ca e P das reservas ósseas. Valores normais para P plasmático varia entre 4,5 e 6,0 mg/dL para adultos, enquanto que valores abaixo de 4,5 mg/dL em bovinos é indicativo de deficiência de P (MCDOWELL, 2003).

A forma aguda da doença ocorre no início da lactação das vacas leiteiras, já que a produção de colostro e o leite atrai grandes quantidades de P a partir dos *pools* extracelulares, deprimindo a concentração circulante. Dentro de um ou dois dias após o parto, os valores séricos geralmente encontram-se em torno de 3,2 mg/dL em vacas saudáveis. A forma crônica da deficiência de P, comum em animais de corte, ocorre por alimentação com dietas contendo P em quantidade insuficiente para manter as necessidades fisiológicas (GOFF, 2009).

Sinais clínicos da deficiência de P não são facilmente reconhecidos, exceto em severos casos caracterizados por fragilidade óssea, fraqueza generalizada, perda de peso, edemaciação, rigidez, redução da produção de leite e mastigação de madeira, pedras e ossos (MCDOWELL, 2003). Em casos agudos pode ocorrer hemoglobinúria puerperal. Entretanto, segundo Ternouth e Sevilla (1990), redução no consumo é a maior consequência na deficiência de P em ruminantes.

Em adultos, onde as placas de crescimento não estão mais ativas, o termo osteomalácia é usado para descrever a falha de matriz óssea de mineralizar durante a remodelação óssea. O não fornecimento de fósforo na dieta resulta em concentrações plasmáticas de fósforo que não suportam a mineralização óssea (GOFF, 2009).

A concentração plasmática de P é o parâmetro mais comumente usado para acessar o *status* individual deste elemento. Em geral, o P plasmático tem alta correlação com o fornecimento dietético de P, não apresentação alterações repentinas (GRUNBERG, 2014). Porém, fatores como estresse, tempo de separação da amostra e hemólise influenciam negativamente este indicador (MCDOWELL, 2003).

2.10 Deficiência de cobre

O cobre (Cu) possui inúmeras funções como cofator catalítico de diversas metaloenzimas, incluindo citocromo-oxidase, ceruloplasmina, lisil-oxidase, dopamina- β -hidroxilase, superóxido-dismutase e tirosinase. Além disso, é requerido na respiração celular, desenvolvimento de tecido conectivo, formação de mielina, queratinização e pigmentação de pelos e formação da hemoglobina (MCDOWELL, 2003). Segundo

Radostits et al. (2006), a deficiência de Cu pode ocorrer de forma primária, quando o fornecimento na dieta é inadequado, ou secundária, quando o fornecimento na alimentação é correto, mas o seu uso pelos tecidos é impedido por antagonistas na dieta. O excesso de molibdênio e enxofre na dieta são fatores que comumente influenciam na deficiência secundária de cobre.

Nos bovinos os sinais clínicos de deficiência de Cu são anemia, despigmentação dos pelos, diarreia, osteoporose, ataxia neonatal e morte súbita, além de perdas subclínicas devido ao baixo desempenho reprodutivo e menor desenvolvimento corporal (SUTTLE, 2010; QUIROZ-ROCHA; BOUDA; ORDÓÑEZ, 2000). O diagnóstico da deficiência de Cu em animais em pasto se baseia em três condições: (1) presença de sinais clínicos ou perda da produção; (2) dosagens bioquímicas subnormais de Cu sérico ou tissular; e (3) melhora após tratamento com suplementação de Cu em comparação a indivíduos não tratados (SUTTLE, 2010).

2.11 Deficiência de zinco

O Zinco (Zn) atua como cofator de várias enzimas, principalmente DNA e RNA polimerases, participando de processos de proliferação celular e síntese de proteínas. Também atua como cofator da anidrase carbônica, fosfatase alcalina, carboxipeptidase pancreática, entre outras. Além disso, ele é conhecido por iniciar a apoptose, o que pode significar a destruição de células cancerígenas e pré-cancerígenas (MCDOWELL, 2003). Também participa na produção, armazenamento e secreção de hormônios, tais como insulina, testosterona e cortisol, e ativação dos seus sítios receptores nas células-alvo. Espermatogênese e o desenvolvimento dos órgãos sexuais no macho e todas as fases do processo reprodutivo na fêmea, pode ser afetada pela deficiência de Zn (MCDOWELL, 2003). É sua função também, auxiliar na adequada formação e funcionamento do sistema imunológico na primeira fase da vida do animal, apresentando efeitos extremamente positivos quando suplementado no período de desmama (CORRÊA; GONZÁLEZ; SILVA, 2010).

A absorção de Zn ocorre no rúmen e pode ser afetada pela interação com Ca, Cu e Fe, porém, é favorecida pela presença do Mg, fosfatos e vitamina D. A absorção de Zn também pode ser comprometida pelo excesso de ácido fítico, presente principalmente nas forrageiras, nos cereais e nas sementes de oleaginosas, podendo causar deficiência (GONZÁLEZ; SILVA, 2006).

A deficiência de Zn em animais em pastejo dificilmente se manifesta com sintomatologia clínica bem definida. Geralmente ocorrem sinais subclínicos, tais como baixo crescimento, cicatrização retardada, infertilidade, diminuição da competência imunológica, paraquetose, com engrossamento e rachaduras de pele, especialmente nos joelhos e úberes, alopecia, despigmentação do pelo, falha do crescimento dos cascos e chifres, laminite, redução na síntese de proteínas plasmáticas, inflamação das articulações e queda da produção de leite (CORRÊA; GONZÁLEZ; SILVA, 2010).

Para todas as espécies estudadas, deficiência de Zn resulta em apetite reduzido. Além disso, crescimento retardado pode ser o único sinal da deficiência moderada (MCDOWELL, 2003). A dosagens de Zn em amostra de fígado, pâncreas, pelos e soro sanguíneo ficam diminuídas em casos de deficiência (TOKARNIA, 2010).

3 RESULTADOS

Os resultados deste trabalho serão apresentados em forma de artigo

INCIDÊNCIA DE TRANSTORNOS METABÓLICOS SUBCLÍNICOS EM BOVINOS LEITEIROS NA REGIÃO OESTE DE SANTA CATARINA

Eliana Lucia Fiorentin, Solange Zanovello, Andrei Gato, André Luis Piovezan,
Maurício Vicente Alves, Ricardo Xavier da Rocha, Félix González

Resumo

O manejo da vaca leiteira durante o período de transição tem sido objeto de estudo de diversas pesquisas devido às severas adaptações dos rebanhos animais ao metabolismo dos carboidratos, lipídeos e minerais no início da lactação. O objetivo deste estudo foi determinar a incidência de transtornos metabólicos subclínicos, dentre eles cetose, lipidose hepática, hipocalcemia, acidose ruminal, deficiência de fósforo, hipomagnesemia, e deficiência de cobre e zinco, em bovinos leiteiros da região Oeste do estado de Santa Catarina, durante os primeiros 30 dias de lactação. Além disso, buscou-se estudar a relação entre a presença destes transtornos subclínicos com a ocorrência de doenças do periparto em bovinos leiteiros. Foram avaliadas amostras de 15 rebanhos leiteiros manejados em sistemas de produção intensiva (*Free Stall*) e semi-confinamento em propriedades localizadas na região Oeste do estado de Santa Catarina. Dados de produção, reprodução e sanidade do rebanho e de cada animal utilizado no estudo foram registrados em um questionário, baseando-se nos registros da fazenda e nas observações durante a coleta. Foram coletadas amostras de sangue total para dosagem de beta-hidroxi-butirato (BHB) e lactato através de monitores portáteis e fitas específicas; amostra de urina para determinação do pH em pHmetro portátil; e amostras de soro para determinações bioquímicas (cálcio total, fósforo, magnésio, AST e CK) por espectrofotometria UV-visível. Cobre e zinco foram dosados por espectrofotometria de absorção atômica. No presente trabalho, foram considerados pontos de corte para cetose subclínica concentrações séricas de BHB > 1,2 mmol/L, para lipidose hepática subclínica concentrações séricas de AST > 132 U/L e CK < 94 U/L, para hipocalcemia subclínica concentrações séricas de cálcio < 7,5 mg/dL, para acidose ruminal concentrações séricas de lactato > 2,2 mmol/L e pH urinário > 8,0; para deficiência de fósforo concentração

sérica de fósforo < 2,5 mg/dL, para hipomagnesemia concentração sérica de magnésio < 1,7 mg/dL, para deficiência de cobre concentrações séricas de cobre < 32,8 µg/dL, para deficiência de zinco concentrações séricas de zinco < 60 µg/dL. Foi encontrada incidência de 9% para cetose subclínica, 11% para lipidose hepática subclínica, 44,5% para acidose ruminal subclínica, 17,1% para hipocalcemia subclínica, 7,4% para hipomagnesemia subclínica, 10,7% para deficiência de cobre subclínica e 8,7% para deficiência de zinco subclínica. De acordo com os resultados da pesquisa, as incidências de cetose, lipidose hepática, acidose ruminal e hipocalcemia subclínicas no Oeste Catarinense são diferentes das encontradas em outros estudos. Os resultados relativos às deficiências subclínicas de magnésio, fósforo, cobre e zinco são os primeiros publicados no Brasil.

Palavras-chave: Epidemiologia. Metabolismo. Dosagens bioquímicas. Vacas leiteiras.

INCIDENCE OF SUBCLINICAL METABOLIC DISORDERS IN DAIRY CATTLE IN WESTERN SANTA CATARINA

*Eliana Lucia Fiorentin, Solange Zanovello, Andrei Gato, André Luis Piovezan,
Maurício Vicente Alves, Ricardo Xavier da Rocha, Félix González*

Abstract

The management of dairy cows during the transition period has been studied in several works due to the severe adjustments that the animals are submitted in the metabolism of carbohydrates, lipids and minerals at early lactation. The aim of this study was to determine the incidence of subclinical metabolic disorders, including ketosis, liver lipidosis, hypocalcemia, ruminal acidosis, hypomagnesemia and , phosphorous, copper and zinc deficiency in dairy cattle from the western region of Santa Catarina state, during the first 30 days of lactation. In addition, we attempted to study the relationship between the presence of these disorders and the subclinical occurrence of peripartum diseases of dairy cattle. Blood samples from 15 dairy herds managed in intensive production systems (Free Stall) and semi-confined in properties located in the western region of Santa Catarina state were collected. Milk yield, reproduction and health data of the herd and of the animals were recorded in a questionnaire, based on the records of the farm and on the observations during collection. Whole blood samples were collected for measurement of beta-hydroxybutyrate (BHB) and lactate using portable monitors and specific tapes;

urine sample to determine the pH in portable pHmeter; and serum samples for biochemical determination (calcium, phosphorus, magnesium, AST and CK) by UV-visible. Copper and zinc were measured by atomic absorption spectrophotometry. In this study, the cutoff points considered were as follows: for subclinical ketosis serum BHB concentrations > 1.2 mmol/L, for subclinical liver lipidosis serum AST concentrations > 140 U/L and CK concentrations < 94 U/L, for subclinical hypocalcemia serum calcium concentrations < 7.5 mg/dL, for ruminal acidosis serum lactate concentrations > 2.2 mmol/L and urine pH > 8.0, for phosphorus deficiency serum phosphorus concentration < 2.5 mg/dL, for hypomagnesemia serum magnesium concentration < 1.7 mg/dL, for copper deficiency serum copper concentrations < 32.8 mg/dL, for zinc deficiency serum zinc concentrations < 60 g/dL. Incidence of 9% was found for subclinical ketosis, 11% for subclinical liver lipidosis, 44.5% for subclinical ruminal acidosis, 17.1% for subclinical hypocalcemia, 7.4% for subclinical hypomagnesemia, 10.7% for subclinical copper deficiency and 8.7% for subclinical deficiency of zinc. According to the survey results, the incidence of subclinical ketosis, lipidosis, acidosis and hypocalcemia in western Santa Catarina differ from data found in the literature, while the data for magnesium, phosphorus, copper and zinc subclinical deficiencies are the first published in Brazil.

Keywords: Epidemiology. Metabolism. Biochemical testing. Dairy cows.

INTRODUÇÃO

A importância da atividade leiteira na agropecuária nacional é expressiva e seu desenvolvimento tem levado à intensificação dos sistemas de produção a fim de obter maior lucro com o mínimo custo (WITTEWER, 2000). Por isso, a seleção genética tem sido voltada para animais de alta produção (CHAGAS et al., 2009), os quais são exigidos metabolicamente para cumprir as necessidades produtivas, aumentando o risco de desenvolvimento de doenças metabólicas (BUCKLEY et al., 2000).

As mudanças metabólicas mais significativas na vaca leiteira iniciam nas três últimas semanas de gestação e se estendem até a terceira semana de lactação (TEDESCO et al., 2004). O manejo da vaca leiteira durante o período de transição tem sido objeto de estudo de diversas pesquisas devido às severas adaptações dos rebanhos animais ao metabolismo dos carboidratos, lipídeos e minerais no início da lactação (OVERTON; WALDRON, 2004).

Quando o desequilíbrio é moderado, o metabolismo compensa utilizando suas

reservas corporais. No entanto, se o desequilíbrio for severo, o animal esgota suas reservas e pode ocorrer um transtorno (WITTWER, 2000).

As doenças do peri-parto em destaque neste trabalho são cetose, lipidose hepática, hipocalcemia, acidose ruminal, hipomagnesemia, e as deficiências de fósforo, cobre e zinco. Segundo revisão literária de Ingvarsten, Dewhurst e Friggens (2003), a incidência de hipocalcemia variou entre 0,2 e 8,9% e, a de cetose, entre 0,2 e 10% em rebanhos da Finlândia e da América do Norte, enquanto Kelton, Lissemore e Martin (1998), em um estudo semelhante, reportaram valores de incidência entre 0,03 e 22,3% para hipocalcemia e, entre 1,3 e 18,3%, para cetose em rebanhos norte-americanos, do Reino Unido e da Finlândia.

Mulligan e Doherty (2008) demonstram que a taxa de incidência dessas doenças permanece similar às taxas de décadas atrás, sugerindo que a ocorrência dessas doenças tem estreita relação com o aumento da produção de leite.

Por outro lado, as formas subclínicas de hipocalcemia, cetose, lipidose hepática e acidose ruminal, podem apresentar prevalência em torno de 50%, dependendo das condições de manejo do rebanho e de fatores nutricionais (CORRÊA; GONZÁLEZ; SILVA, 2010).

A deficiência de informações a respeito da incidência dos transtornos metabólicos subclínicos em bovinos leiteiros no oeste de Santa Catarina justifica a importância da realização deste trabalho.

Os objetivos do presente trabalho foram determinar a incidência de transtornos metabólicos subclínicos em bovinos leiteiros da região Oeste do estado de Santa Catarina, e estudar a relação entre a presença de transtornos metabólicos subclínicos e a ocorrência de doenças do peri-parto em bovinos leiteiros.

MATERIAIS E MÉTODOS

Todos os procedimentos usando animais foram aprovados pela Comissão de Ética no Uso de Animais da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (Anexo 1) e autorizados pelos responsáveis dos rebanhos (Apêndice A).

Entre os meses de abril e setembro de 2015, foram avaliadas vacas da raça Holandesa entre 0 e 30 dias de produção leiteira, provenientes de 15 rebanhos localizados nos municípios de Chapecó (27° 05' 47" Sul, 52° 37' 06" Oeste, altitude de 674 m), Nova Erechim (26° 54' 09" Sul, 52° 54' 21" Oeste, altitude de 462 m), Ouro Verde (26° 41' 40"

Sul, 52° 18' 43" Oeste, altitude de 758 m), Quilombo (26° 43' 34" Sul, 52° 43' 14" Oeste, altitude de 425 m), Xanxerê (28° 52' 37" Sul, 52° 24' 15" Oeste, altitude de 800 m), Xavantina (27° 04' 07" Sul, 52° 20' 31" Oeste, altitude de 545 m) e Xaxim (26° 57' 42" Sul, 52° 32' 05" Oeste, altitude de 770 m), na região Oeste de Santa Catarina.

Segundo a classificação de Koppen, as cidades citadas estão em uma área de transição entre os tipos de clima Cfb (mesotérmico, úmido sem estação seca definida, verões frescos, com ocorrência de geadas severas e frequentes no inverno) e Cfa (mesotérmico, úmido sem estação seca definida, verões quentes, com ocorrência rara de geadas no inverno) (PUCHALSKI, 2004).

A dieta dos animais, entre 0 e 30 dias de produção leiteira, era composta por silagem de milho, pastagens (azevém, aveia e cevada), além de feno. O concentrado incluía milho, farelo de soja e suplemento mineral. O escore corporal era avaliado pelo método subjetivo, através da observação e palpação na escala de 1 a 5 (EDMONSON et al., 1989), onde 1 eram vacas muito magras e 5, muito gordas.

Dados de produção, reprodução e sanidade do rebanho e de cada animal estudado foram registrados em um questionário (Apêndice B) preenchido com o auxílio do responsável pelo rebanho, baseando-se no histórico dos animais e nas observações feitas durante a coleta.

Através da punção venosa ou arterial coccígea e após antissepsia local, de cada vaca era coletada uma amostra de sangue por sistema *vacutainer* em tubo sem anticoagulante e outra em tubo com anticoagulante do tipo heparina (Vacuette). Imediatamente após a coleta, uma alíquota do sangue total era usada para dosagem de beta-hidroxibutirato (BHB) através de monitor portátil e fita específica (Ketovet, TaiDoc, Coreia) conforme instruções do fabricante. A amostra coletada no tubo com anticoagulante era usada para a dosagem de lactato através de monitor portátil e fita específica (Accutrend Plus, Roche) conforme instruções do fabricante.

A amostra de urina era coletada através de estimulação manual do períneo, após limpeza da vulva, e acondicionada em coletor de urina estéril (Jprolab). Imediatamente após a coleta, o pH urinário era determinado através da mensuração em pHmetro portátil (PH-1800, Instrutherm), o qual era calibrado com solução de pH conhecido antes de cada coleta.

Durante o transporte, as amostras de sangue eram acondicionadas sob refrigeração e encaminhadas para o Laboratório, onde foram centrifugadas (2.500 rpm por 10 minutos) a fim de obter-se soro e plasma sanguíneo. Plasma e soro eram acondicionados em tubos

eppendorf e armazenados a -20°C até as dosagens bioquímicas.

Foram realizadas determinações bioquímicas de cálcio total, fósforo, magnésio, AST e CK utilizando equipamento semi-automático (Bio 2000, Bioplus) por espectrofotometria UV-visível e *kits* comerciais (Labtest). As amostras com ambos os valores de AST e CK acima do ponto de corte, não foram consideradas como positivas para lipidose hepática subclínica, a fim de descartar animais com lesão muscular.

Cobre e zinco séricos foram dosados por espectrofotometria de absorção atômica (EAA) em aparelho automático (Aanaliser 200, PerkinElmer).

Foram considerados os casos de transtornos metabólicos subclínicos e deficiências minerais, utilizando os pontos de corte que constam na Tabela 1.

Tabela 1 - Pontos de corte utilizados para a determinação de transtornos metabólicos e deficiências minerais subclínicas.

Metabólito	Transtorno / Deficiência	Valor de ponto de corte	Referência Bibliográfica
Beta-hidroxi- butirato	Cetose	$> 1,2 \text{ mmol/L}$	McArt, Nydam e Oetzel (2012)
Cálcio	Hipocalcemia	$< 7,5 \text{ mg/dL}$	Goff, Horst e Jardon (1996)
pH urinário	Acidose ruminal	$< 7,4$	Kaneko (1997)
Lactato	Acidose ruminal	$> 2,2 \text{ mmol/L}$	Kaneko (1997)
AST	Lipidose hepática	$> 132 \text{ U/L}$	Kaneko (1997)
Fósforo	Deficiência de fósforo	$< 2,5 \text{ mg/dL}$	McDowell (2003)
Magnésio	Hipomagnesemia	$< 1,8 \text{ mg/dL}$	Kaneko (1997)
Cobre	Deficiência de cobre	$< 32,8 \text{ } \mu\text{g/dL}$	Kaneko (1997)
Zinco	Deficiência de zinco	$< 60 \text{ } \mu\text{g/dL}$	Puls (1988)

Os dados foram digitados no programa Excel (Microsoft), onde se calcularam as taxas de incidência de cetose, lipidose hepática, hipocalcemia, acidose ruminal, deficiência de fósforo, hipomagnesemia e deficiências de cobre e zinco subclínicas através da seguinte fórmula:

$$\text{Incidência} = \frac{\text{n}^\circ \text{ de casos novos da doença ocorridos em uma população em determinado período}}{\text{n}^\circ \text{ de animais sob risco de desenvolver a doença durante o mesmo período}} \times 100$$

As variáveis quantitativas foram descritas pela média, desvio padrão, valor mínimo e máximo, e comparadas entre os grupos pelo teste t de Student para amostras independentes. As variáveis categóricas foram determinadas aplicando-se um teste de proporções. Em ambos os teste, foi considerado um intervalo de 95% de confiança ($p < 0,05$).

RESULTADOS

Entre os 15 rebanhos estudados, 3 eram manejados pelo sistema de produção confinado (*Free Stall*), e 12, pelo sistema semi-confinado. Dos 299 animais que compuseram o experimento, 182 (60,9%) pertenciam ao sistema confinado e, 117 (39,1%) pertenciam ao sistema de criação semi-confinado. Todos os animais confinados consumiam sal aniônico (cloreto de amônio, cloreto de cálcio, sulfato de amônio, sulfato de cálcio e sulfato de magnésio) durante o período pré-parto, enquanto que 105 (89,7%) das vacas semi-confinadas consumiam durante o mesmo período.

As médias, desvios padrão, mínimo e máximo dos dias em lactação, número de lactações, produção de leite, escore corporal, e dos parâmetros bioquímicos são apresentados na Tabela 2.

Tabela 2 - Média, desvio padrão, mínimo e máximo dos parâmetros de produção e bioquímicos de vacas leiteiras do Oeste Catarinense.

Parâmetro		Tipo de propriedade		
		Confinamento (Free Stall)	Semi- confinamento	Total
Parâmetros de produção	n	182	117	299
Dias em lactação	M ¹	16,7	14,6	15,9
	DP ²	8,5	8,66	8,61
	Mín ³	1	1	1
	Máx ⁴	30	30	30
Número de lactações	M	2,2	2,9	2,5
	DP	1,44	1,73	1,6
	Mín	1	1	1
	Máx	10	9	10
Produção leiteira (L/dia)	M	24,5	23	23,9
	DP	9,68	7,32	8,84
	Mín	5	7,96	5
	Máx	53	42	53
Escore corporal (1-5)	M	2,7	3,0	2,8
	DP	0,52	0,53	0,55
	Mín	1,5	2,0	1,5
	Máx	4,5	4	4,5
Indicadores bioquímicos				
pH urinário	M	8,2	8,2	8,2
	DP	0,26	0,31	0,28
	Mín	7,5	7,62	7,5
	Máx	8,99	8,97	8,99
BHBA ⁵ (mmol/L)	M	0,8	0,9	0,9
	DP	0,59	0,59	0,59
	Mín	0,3	0,1	0,1
	Máx	4,5	3,3	4,5
Lactato (mmol/L)	M	2,1	2,1	2,1
	DP	1,2	1,31	1,24
	Mín	0,5	0,4	0,4
	Máx	6,6	6,8	6,8
Cálcio (mg/dL)	M	8,2	8,3	8,2
	DP	0,91	0,92	0,91
	Mín	5,6	4,6	4,6
	Máx	10,7	10,8	10,8
Albumina (g/L)	M	24,8	26,7	25,6
	DP	4,9	3,5	3,97
	Mín	15,3	17,3	15,3
	Máx	34,7	36,2	36,2
AST ⁶ (U/L)	M	113,6	95	106,3
	DP	58,4	22,9	48,5
	Mín	25,4	40	25,4
	Máx	408	188	408

Fósforo (mg/dL)	M	10,3	9,4	10
	DP	2,4	2,5	2,45
	Mín	5,4	3,6	3,6
	Máx	20,4	15,7	20,4
Magnésio (mg/dL)	M	2,3	2,2	2,3
	DP	0,6	0,38	0,5
	Mín	1,2	1,6	1,2
	Máx	4,2	3,9	4,2
Cobre (µg/dL)	M	73,9	79,2	75,9
	DP	35,2	32,1	34,1
	Mín	10	9,5	9,5
	Máx	169	145	169
Zinco (µg/dL)	M	93,7	105,3	98,2
	DP	75,1	113,2	91,9
	Mín	29,51	52,5	29,5
	Máx	992	1209	1209

¹: Média. ²: Desvio padrão. ³: Mínimo. ⁴: Máximo. ⁵: Beta-hidroxitirato. ⁶: Aspartato aminotransferase.

As incidências dos transtornos metabólicos subclínicos no Oeste Catarinense são apresentadas na Tabela 3. A incidência de cetose subclínica foi de 9%. A incidência de hipocalcemia subclínica foi de 17,1%. A incidência de lipidose hepática subclínica foi de 11,4%. A incidência de acidose ruminal subclínica foi de 44,5%. A incidência de hipomagnesemia subclínica foi de 7,4%. Não houve nenhum caso de deficiência de fósforo subclínica. A incidência de deficiência de cobre subclínica foi de 10,7%. A incidência de deficiência de zinco subclínica foi de 8,7%. Nenhum transtorno metabólico subclínico apresentou diferença estatística entre vacas confinadas e semi-confinadas.

Tabela 3 - Incidência de transtornos metabólicos subclínicos em rebanhos leiteiros do Oeste Catarinense.

Transtorno metabólico subclínico		Tipo de propriedade		
		Confinamento (<i>Free Stall</i>)	Semi- confinamento	Total
	n	182	117	299
Cetose	n	12	15	27
	%	4 ^a	5 ^a	9 ^a
Hipocalcemia	n	35	16	51
	%	19,2 ^a	13,7 ^a	17,1 ^a
Lipidose hepática	n	27	7	34
	%	14,8 ^a	6 ^a	11,4 ^a
Acidose ruminal	n	80	53	133
	%	26,8 ^a	17,7 ^a	44,5 ^a
Hipomagnesemia	n	16	6	22
	%	5,3 ^a	2 ^a	7,4 ^a
Deficiência de fósforo	n	0	0	0
	%	0 ^a	0 ^a	0 ^a
Deficiência de cobre	n	20	12	32
	%	6,7 ^a	4 ^a	10,7 ^a
Deficiência de zinco	n	14	12	26
	%	4,7 ^a	4 ^a	8,7 ^a

Letras diferentes na mesma linha indicam diferença estatística entre os grupos ($p < 0,05$).

Ao analisar a incidência de transtornos metabólicos subclínicos em relação à produção leiteira, houve maior incidência de lipidose hepática subclínica em animais com produção de leite diária abaixo de 15 litros ($p < 0,05$) (Tabela 4).

Tabela 4 - Incidência de transtornos metabólicos subclínicos em relação à produção leiteira em rebanhos leiteiros do Oeste Catarinense.

Transtorno metabólico subclínico		Produção de leite diária (l)			Total
		>30	15–30	<15	
	n	67	173	59	299
Cetose	n	10 ^a	12 ^a	5 ^a	27 ^a
	%	14,9	6,9	8,5	9
Hipocalcemia	n	8 ^a	31 ^a	12 ^a	51 ^a
	%	11,9	17,9	20,3	17,1
Lipidose hepática	n	7 ^a	13 ^a	14 ^b	34
	%	10,4	7,5	23,7	11,4
Acidose ruminal	n	26 ^a	79 ^a	28 ^a	133 ^a
	%	38,8	45,7	47,5	44,5
Hipomagnesemia	n	5 ^a	12 ^a	5 ^a	22 ^a
	%	7,5	6,9	8,5	7,4
Deficiência de fósforo	n	0 ^a	0 ^a	0 ^a	0 ^a
	%	0	0	0	0
Deficiência de cobre	n	9 ^a	16 ^a	7 ^a	32 ^a
	%	13,4	9,24	11,9	10,7
Deficiência de zinco	n	6 ^a	10 ^a	10 ^a	26 ^a
	%	8,9	5,8	16,9	8,7

Letras diferentes na mesma linha indicam diferença estatística entre os grupos ($p < 0,05$).

Não houve diferença estatística significativa entre a incidência de hipocalcemia subclínica nas vacas que consumiram ou não sais aniônicos no pré-parto em relação à incidência desse transtorno metabólico no Oeste Catarinense ($p > 0,05$) (Tabela 5).

Tabela 5 - Incidência de hipocalcemia subclínica em relação ao consumo de sais aniônicos no pré-parto em rebanhos leiteiros do Oeste Catarinense.

Transtorno metabólico subclínico		Consumo de sais aniônicos no pré-parto		Total
		Sim	Não	
	n	287	12	299
Hipocalcemia	n	49 ^a	2 ^a	51 ^a
	%	17,7	16,7	17,1

Letras diferentes na mesma linha indicam diferença estatística entre os grupos ($p < 0,05$).

Quanto à incidência de transtornos metabólicos subclínicos em relação ao número de partos, também não houve diferença estatística significativa ($p > 0,05$) (Tabela 6).

Tabela 6 - Incidência de transtornos metabólicos subclínicos em rebanhos leiteiros do Oeste Catarinense em relação ao número de partos.

Transtorno metabólico subclínico	Número de partos			Total
		Primíparas	Multíparas	
	n	102	197	299
Cetose	n	8 ^a	19 ^a	27 ^a
	%	7,8	9,6	9
Hipocalcemia	n	13 ^a	38 ^a	51 ^a
	%	12,7	19,3	17,1
Lipidose hepática	n	12 ^a	22 ^a	34
	%	11,8	11,2	11,4
Acidose ruminal	n	54 ^a	79 ^a	133 ^a
	%	52,9	40,1	44,5
Hipomagnesemia	n	5 ^a	17 ^a	22 ^a
	%	4,9	8,6	7,4
Deficiência de fósforo	n	0 ^a	0 ^a	0 ^a
	%	0	0	0
Deficiência de cobre	n	8 ^a	24 ^a	32 ^a
	%	7,8	12,2	10,7
Deficiência de zinco	n	4 ^a	22 ^a	26 ^a
	%	3,9	11,2	8,7

Letras diferentes na mesma linha indicam diferença estatística entre os grupos ($p < 0,05$).

Determinando a incidência de cetose subclínica de acordo com o escore corporal, vacas que apresentaram escore entre 3,25 e 3,75, tiveram maior incidência deste transtorno (20%) em relação à média do Oeste Catarinense (9%). Não houve diferença significativa para a incidência de lipidose hepática subclínica em relação ao escore corporal ($p < 0,05$) (Tabela 7).

Tabela 7 - Incidência de cetose subclínica e lipidose hepática subclínica em rebanhos leiteiros do Oeste Catarinense em relação ao escore corporal

Transtorno metabólico subclínico	Escore corporal (1 – 5)				Total
		< 3,25	3,25–3,75	>3,75	
	n	233	50	16	299
Cetose	n	17	10	0	27
	%	7,3 ^a	20 ^b	0 ^a	9 ^a
Lipidose hepática	n	31	3	0	34
	%	13,3	6	0	11,4

Letras diferentes na mesma linha indicam diferença estatística entre os grupos ($p < 0,05$).

Ao analisar a relação entre a ocorrência de doenças do peri-parto e a incidência

de transtornos metabólicos subclínicos não se observou diferença significativa entre as proporções ($p>0,05$) (Tabela 8).

Tabela 8 - Ocorrência de doenças do peri-parto em rebanhos leiteiros do Oeste Catarinense em relação aos transtornos metabólicos subclínicos.

Doença do Peri-parto	Transtorno metabólico Subclínico		Total
	0	1 ou mais	
n	95	204	299
Metrite	9 ^a	16 ^a	25 ^a
Retenção de placenta	2 ^a	4 ^a	6 ^a
Hipocalcemia	2 ^a	0 ^a	2 ^a
Cetose	2 ^a	2 ^a	4 ^a
Mastite	2 ^a	0 ^a	2 ^a
Deslocamento de abomaso	0 ^a	1 ^a	1 ^a
Acidose ruminal	0 ^a	0 ^a	0 ^a
Lipidose hepática	0 ^a	0 ^a	0 ^a
Total	17	23	40

Letras diferentes na mesma linha indicam diferença estatística entre os grupos ($p<0,05$).

A relação entre a ocorrência de cetose subclínica e número de vacas com doenças do peri-parto apresentou diferença estatística significativa para a ocorrência de cetose clínica ($p<0,05$) (Tabela 9).

Tabela 9 - Ocorrência de doenças do peri-parto em rebanhos leiteiros do Oeste Catarinense em relação à cetose subclínica.

Doença do Peri-parto	Cetose subclínica		Total
	Não-doente	Doente	
n	272	27	299
Metrite	22 ^a	3 ^a	25 ^a
Retenção de placenta	5 ^a	1 ^a	6 ^a
Hipocalcemia	2 ^a	0 ^a	2 ^a
Cetose	2 ^a	2 ^b	4 ^a
Mastite	2 ^a	0 ^a	2 ^a
Deslocamento de abomaso	1 ^a	0 ^a	1 ^a
Acidose ruminal	0 ^a	0 ^a	0 ^a
Lipidose hepática	0 ^a	0 ^a	0 ^a
Total	34	6	40

Letras diferentes na mesma linha indicam diferença estatística entre os grupos ($p<0,05$).

A relação entre a ocorrência de doenças do peri-parto e o número de animais com acidose ruminal subclínica não apresentou diferença estatística ($p<0,05$) (Tabela 10).

Tabela 10 - Ocorrência de doenças do peri-parto em rebanhos leiteiros do Oeste Catarinense em relação à acidose ruminal subclínica.

Doença do Peri-parto	Acidose ruminal subclínica		
	Não-doente	Doente	Total
n	166	133	299
Metrite	16 ^a	9 ^a	25 ^a
Retenção de placenta	5 ^a	1 ^a	6 ^a
Hipocalcemia	1 ^a	1 ^a	2 ^a
Cetose	3 ^a	1 ^a	4 ^a
Mastite	2 ^a	0 ^a	2 ^a
Deslocamento de abomaso	0 ^a	1	1 ^a
Acidose ruminal	0 ^a	0 ^a	0 ^a
Lipidose hepática	0 ^a	0 ^a	0 ^a
Total	27	13	40

Letras diferentes na mesma linha indicam diferença estatística entre os grupos ($p < 0,05$).

A relação entre a ocorrência de doenças do peri-parto e hipocalcemia subclínica apresentou diferença estatística significativa apenas para a ocorrência deslocamento de abomaso ($p < 0,05$) (Tabela 11).

Tabela 11 - Ocorrência de doenças do peri-parto em rebanhos leiteiros do Oeste Catarinense em relação à hipocalcemia subclínica.

Doença do Peri-parto	Hipocalcemia subclínica		
	Não-doente	Doente	Total
	248	51	299
Metrite	20 ^a	5 ^a	25 ^a
Retenção de placenta	5 ^a	1 ^a	6 ^a
Hipocalcemia	2 ^a	0 ^a	2 ^a
Cetose	3 ^a	1 ^a	4 ^a
Mastite	2 ^a	0 ^a	2 ^a
Deslocamento de abomaso	0 ^a	1 ^b	1 ^a
Acidose ruminal	0 ^a	0 ^a	0 ^a
Lipidose hepática	0 ^a	0 ^a	0 ^a
Total	32	8	40

Letras diferentes na mesma linha indicam diferença estatística entre os grupos ($p < 0,05$).

A ocorrência de lipidose hepática subclínica é maior em animais que apresentaram retenção de placenta ($p < 0,05$) (Tabela 12).

Tabela 12 - Ocorrência de doenças do peri-parto em rebanhos leiteiros do Oeste Catarinense em relação à lipidose hepática subclínica.

Doença do Peri-parto	Lipidose hepática subclínica		
	Não-doente	Doente	Total
n	265	34	299
Metrite	23 ^a	2 ^a	25 ^a
Retenção de placenta	3 ^a	3 ^b	6 ^a
Hipocalcemia	2 ^a	0 ^a	2 ^a
Cetose	4 ^a	0 ^a	4 ^a
Mastite	2 ^a	0 ^a	2 ^a
Deslocamento de abomaso	0 ^a	1 ^a	1 ^a
Acidose ruminal	0 ^a	0 ^a	0 ^a
Lipidose hepática	0 ^a	0 ^a	0 ^a
Total	34	6	40

Letras diferentes na mesma linha indicam diferença estatística entre os grupos ($p < 0,05$).

A relação entre a ocorrência de doenças do peri-parto e número de vacas com hipomagnesemia subclínica apresentou diferença estatística apenas para a ocorrência de metrite ($p < 0,05$) (Tabela 13).

Tabela 13 - Ocorrência de doenças do peri-parto em rebanhos leiteiros do Oeste Catarinense em relação à hipomagnesemia subclínica.

Doença do Peri-parto	Hipomagnesemia subclínica		
	Não-doente	Doente	Total
n	277	22	299
Metrite	25 ^b	0 ^a	25 ^a
Retenção de placenta	6 ^a	0 ^a	6 ^a
Hipocalcemia	2 ^a	0 ^a	2 ^a
Cetose	4 ^a	0 ^a	4 ^a
Mastite	2 ^a	0 ^a	2 ^a
Deslocamento de abomaso	1 ^a	0 ^a	1 ^a
Acidose ruminal	0 ^a	0 ^a	0 ^a
Lipidose hepática	0 ^a	0 ^a	0 ^a
Total	37	3	40

Letras diferentes na mesma linha indicam diferença estatística entre os grupos ($p < 0,05$).

A relação entre a ocorrência de doenças do peri-parto e número de vacas com deficiência de cobre subclínica apresentou diferença estatística significativa apenas para a ocorrência de deslocamento de abomaso ($p < 0,05$) (Tabela 14).

Tabela 14. Ocorrência de doenças do peri-parto em rebanhos leiteiros do Oeste Catarinense em relação à deficiência de cobre subclínica.

Doença do Peri-parto	Deficiência de cobre subclínica		
	Não-doente	Doente	Total
n	267	32	299
Metrite	24 ^a	1 ^a	25 ^a
Retenção de placenta	6 ^a	0 ^a	6 ^a
Hipocalcemia	2 ^a	0 ^a	2 ^a
Cetose	4 ^a	0 ^a	4 ^a
Mastite	2 ^a	0 ^a	2 ^a
Deslocamento de abomaso	0 ^a	1 ^b	1 ^a
Acidose ruminal	0 ^a	0 ^a	0 ^a
Lipidose hepática	0 ^a	0 ^a	0 ^a
Total	38	2	40

Letras diferentes na mesma linha indicam diferença estatística entre os grupos ($p < 0,05$).

A relação entre a ocorrência de doenças do peri-parto e número de vacas com deficiência de zinco subclínica não apresentou diferença estatística ($p < 0,05$) (Tabela 15).

Tabela 15 - Ocorrência de doenças do peri-parto em rebanhos leiteiros do Oeste Catarinense em relação à deficiência de zinco subclínica.

Doença do Peri-parto	Deficiência de zinco subclínica		
	Não-doente	Doente	Total
	273	26	299
Metrite	24 ^a	1 ^a	25 ^a
Retenção de placenta	5 ^a	1 ^a	6 ^a
Hipocalcemia	2 ^a	0 ^a	2 ^a
Cetose	4 ^a	0 ^a	4 ^a
Mastite	2 ^a	0 ^a	2 ^a
Deslocamento de abomaso	1 ^a	0 ^a	1 ^a
Acidose ruminal	0 ^a	0 ^a	0 ^a
Lipidose hepática	0 ^a	0 ^a	0 ^a
Total	38	2	40

Letras diferentes na mesma linha indicam diferença estatística entre os grupos ($p < 0,05$).

DISCUSSÃO

Gonçalves (2015) relatou 35% de incidência de cetose subclínica em rebanhos leiteiros da Serra Gaúcha. Quiroz-Rocha, Bouda e González (2000) afirmam que a forma subclínica da cetose ocorre com maior frequência, variando entre 10 e 30% do rebanho. No presente estudo, a incidência deste transtorno subclínico foi de 9%, demonstrando menor incidência de cetose subclínica nas vacas da região Oeste de Santa Catarina.

Rebanhos com cetose subclínica no início da lactação tendem a ter incidência aumentada de deslocamento de abomaso e cetose clínica (Oetzel, 2004). Duffield et al. (2009) afirmaram que, além de ser um fator de risco para o desenvolvimento desses transtornos, a hipercetonemia é fator de risco para metrite. No presente estudo houve diferença estatística significativa apenas entre a ocorrência de cetose subclínica e cetose clínica.

Segundo Asl et al. (2011), a prevalência de cetose subclínica é maior em animais de alta produção leiteira e com maior número de lactações. No presente trabalho, não foi encontrada diferença significativa da presença de cetose entre vacas com diferentes níveis de produção ou entre vacas primíparas e múltíparas, porém, houve maior incidência de cetose subclínica em animais com escore corporal entre 3,25 e 3,75 comparado com vacas com escore corporal abaixo ou acima desses valores.

De acordo com levantamento feito por Reinhardt et al. (2011), a hipocalcemia subclínica apresentou incidência entre 25 e 54% em rebanhos americanos, nos primeiros dois dias de lactação. A incidência de hipocalcemia subclínica no Oeste Catarinense foi de 17,1%, indicando menor incidência do transtorno na região em questão. Goff, Horst e Jardon (1996) reforçam que a ocorrência de hipocalcemia subclínica tem sido relatada até 10 dias após o parto, o que poderia justificar a menor incidência no Oeste Catarinense, já que o estudo abrangeu vacas de até 30 dias em lactação. Este transtorno afeta aproximadamente 50% das vacas leiteiras adultas que não recebem dieta pré-parto sem sais aniônicos ou 30% dos animais que consomem dieta pré-parto com sais aniônicos (MELENDEZ et al., 2002). No presente trabalho, não houve diferença estatística significativa na incidência de hipocalcemia subclínica entre as vacas que consumiram e aquelas que não consumiram dieta aniônica no pré-parto. Além disso, a incidência de hipocalcemia subclínica nas propriedades estudadas teve relação com a ocorrência de deslocamento de abomaso. Bouda, Quiroz-Rocha e González (2000) afirmam que a hipocalcemia subclínica leva a diminuição do tônus muscular, o que pode induzir o deslocamento de abomaso.

Corrêa, González e Silva (2010) descrevem como fator predisponente para a hipocalcemia clínica o nível de produção de leite, afirmando que animais de baixa produção raramente tem hipocalcemia. Os níveis de produção leiteira não influenciaram na incidência de hipocalcemia subclínica.

Bobé, Young e Beitz (2004) revisaram dados de rebanhos leiteiros europeus entre os anos de 1980 e 2001, e demonstraram que a incidência de lipidose hepática moderada

está entre 20 e 65%, enquanto que a incidência de lipídose severa está entre 5 e 24%. No presente estudo, a incidência de lipídose hepática subclínica foi de 15,7%, demonstrando estar abaixo da incidência encontrada pelos pesquisadores citados.

A lipídose pode estar relacionada com transtornos após o parto, como hipocalcemia, cetose, deslocamento de abomaso ou qualquer situação que curse com anorexia total, como retenção de placenta ou distocia (RADOSTITS et al., 2006). No presente estudo houve relação significativa entre lipídose hepática subclínica e retenção de placenta.

Além disso, animais com produção leiteira inferior a 15 litros tiveram maior incidência de lipídose hepática, o que contraria Radostits et al. (2006), que cita o alto nível de produção e a condição corporal ao parto como fatores de risco para este transtorno, os quais não tiveram relação significativa neste trabalho.

A incidência de acidose ruminal subclínica neste estudo foi maior (44,5%) do que a reportada por outros autores. Garret et al. (1997) identificaram a presença desse transtorno em 19% das vacas de raça Holandesa entre 2 e 30 dias em lactação de 15 rebanhos norte-americanos. Kleen (2004), observou que 11% das vacas leiteiras com menos de 25 dias em lactação de 10 fazendas da Dinamarca tinham pH ruminal menor que 5,5.

A metodologia para o diagnóstico de acidose ruminal subclínica utilizada no presente estudo foi baseada na mensuração de lactato sanguíneo e do pH urinário, sendo que a metodologia utilizada nos demais estudos foi a análise do pH ruminal coletado através de punção. Rodrigues (2009) correlacionou os valores de pH ruminal de bovinos e de lactato ruminal, concluindo que há alta correlação negativa entre as duas variáveis ($R^2=0,9127$). O mesmo autor correlacionou os valores de lactato ruminal com lactato sanguíneo, observando que há média correlação positiva entre as variáveis ($R^2=0,718$). Desta forma, sugere-se que a mensuração de lactato sanguíneo tem boa correlação com o pH ruminal, o que justifica a metodologia empregada no presente estudo.

De acordo com nossos resultados, o pH da urina não teve valor diagnóstico na detecção de vacas afetadas por acidose ruminal subclínica, embora correlação positiva tenha sido estabelecida entre pH ruminal e pH urinário (ROBY et al., 1985; FURLL, 1994 apud ENEMARK; JORGENSEN; ENEMARK, 2002).

Os níveis de magnésio (Mg) necessários para a manutenção dos animais estão presentes nas forragens e grãos (CORRÊA; GONZÁLEZ; SILVA, 2010). A doença clínica possui baixa incidência (< 2%). Entretanto, neste trabalho a incidência de

hipomagnesemia subclínica encontrada foi de 7,4%. De acordo com McDowell (2003), a hipomagnesemia subclínica crônica resulta em redução no consumo e na performance produtiva. Um estudo realizado na África (DUGMORE; LESCH; WALSH, 1987) sugere um papel reprodutivo do magnésio em bovinos leiteiros, onde os intervalos entre partos foram significativamente diminuídos de 394 (controle) para 373 dias (animais suplementados) e, a taxa de auxílio ao parto, foi reduzida de 1,94 para 1,54%, respectivamente. Isso se deve ao fato do magnésio estar envolvido em diversas reações enzimáticas do metabolismo intermediário (carboidratos, lipídeos, formação de ATP, ADP e AMP, etc.), podendo afetar diversas propriedades fisiológicas durante uma deficiência. McDowell (2003) cita a imunidade e contração muscular como eventos fisiológicos prejudicados pela deficiência de magnésio, o que poderia explicar a relação significativa encontrada entre a hipomagnesemia subclínica e a ocorrência de metrite.

Deficiência na absorção de magnésio pode ser causada por altos níveis de fósforo, potássio e nitrogênio na dieta (MCDOWELL, 2003). No presente trabalho, a média das dosagens de fósforo (10 mg/dL) foi superior ao valor de referência para a espécie bovina (5,6 a 6,5 mg/dL), podendo representar outra causa para a hipomagnesemia subclínica.

Não foram encontrados casos de hipofosfatemia subclínica nos animais no presente estudo. No Brasil, Dayrell e Resz (1984), analisaram vacas em lactação no estado de Minas Gerais e encontraram médias de fósforo sérico entre 4,45 a 5,63 mg/dL em diferentes cidades. No presente trabalho, a média do fósforo sérico foi de 10 mg/dL. Bovinos mantidos a campo são os mais susceptíveis devido ao conteúdo subnormal deste elemento encontrado nas pastagens das regiões tropicais e subtropicais (CORRÊA; GONZÁLEZ; SILVA, 2010).

A incidência de deficiência de cobre subclínica no Oeste Catarinense foi de 10,7%. Em Santa Catarina, Tokarnia et al. (1971) relataram casos de deficiência de cobre em ruminantes entre a Serra do Mar e oceano Atlântico, nas regiões Norte e Sul de Santa Catarina. No presente trabalho, houve relação significativa entre deficiência subclínica de cobre e ocorrência de deslocamento de abomaso. Radostits et al. (2006) apresenta como fatores de risco para deficiência de Cu: idade do animal, demanda na gestação ou lactação, estágio de crescimento, disponibilidade do cobre no suplemento mineral, estação do ano, características do solo e concentrações de outros minerais tais como molibdênio e enxofre, sugerindo mais estudos que relacionem esta deficiência com ocorrência de deslocamento de abomaso.

Dados como período gestacional, disponibilidade do mineral, estação do ano,

características do solo e concentração de minerais antagonistas não foram avaliadas neste estudo.

No Brasil, pesquisas sobre a deficiência de zinco foram realizadas com bovinos de corte, principalmente. Em seis fazendas do norte do Mato Grosso foram dosados os níveis de Zn no fígado de bovinos, resultando em níveis baixos em todas as fazendas (Sousa et al., 1982). Lisboa et al. (1996), em Botucatu (São Paulo) verificaram que o teor hepático de Zn em 32 animais estava dentro dos limites normais. Moraes (1998) constatou que, nos estados do Ceará e Piauí, mais de 50% dos animais apresentou baixos teores deste mineral, sugerindo a ocorrência da deficiência de Zn subclínica, já que não há indícios da ocorrência clínica do transtorno.

CONCLUSÃO

De acordo com os resultados da pesquisa, as incidências de cetose, lipidose hepática, acidose ruminal e hipocalcemia subclínicas no Oeste Catarinense são diferentes das encontradas na literatura, enquanto as deficiências subclínicas de magnésio, fósforo, cobre e zinco, para o nosso conhecimento, são as primeiras publicadas no Brasil.

REFERÊNCIAS

ASL, A. N. et al. Prevalence of subclinical ketosis in dairy cattle in the southwestern Iran and detection of cutoff point for NEFA and glucose concentrations for diagnosis of subclinical ketosis. **Preventive Veterinary Medicine**. v. 3, p. 8-43, 2011.

BOBE, G.; YOUNG, J. W.; BEITZ, D. C. Invited review: Pathology, Etiology, Prevention, and treatment of Fatty Liver in Dairy Cows. **Journal of Dairy Science**, v. 87, p. 3105-3124, 2004.

BUCKLEY, F. et al. The relationship between genetic merit for yield and live weight, condition score and energy balance of spring calving Holstein-Friesian dairy cows on grass based systems of milk production. **Journal of Dairy Science**. v. 83, p. 1878-1886, 2000.

CHAGAS, L. M. et al. Insulin resistance in divergent strains of Holstein-Friesian dairy cows offered fresh pasture and increasing amounts of concentrate in early lactation. **Journal of Dairy Science**, v. 92, p. 216-222, 2009.

CORRÊA, M. N.; GONZÁLEZ, F. H. D.; SILVA, S. C. (Org.). **Transtornos metabólicos nos animais domésticos**. Pelotas: Editora Universitária PREC/UFPEL, 2010. cap. 5, 520 p.

DAYRELL, M. S.; RESZ, F. Teor de fósforo inorgânico no soro sanguíneo de vacas em lactação da região da Zona da Mata. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**. v. 19, p. 1307-1312, 1984.

DUFFIELD, T. F. et al. Impact of hyperketonemia in early lactation dairy cows on health and production. **Journal of Dairy Science**, v. 92, p. 571-580, 2009.

DUGMORE, T. J.; LESCH, S. F; WALSH, K. P. The effect of magnesium oxide supplementation on the fertility of dairy cows grazing fertilized pastures. **South Africa Journal of Animal Science**, v. 17, p. 183-185, 1987.

EDMONSON, A.J. et al. A body condition scoring chart for Holstein dairy cows. **Journal of Dairy Science**. v. 72, p. 68-78, 1989.

ENEMARK, J. M. D.; JORGENSEN, R. J.; ENEMARK, P. S. Rumen acidosis with special emphasis on diagnostic aspect of subclinical rumen acidosis: a review. **Veterinarija ir Zootechnika**, v. 42, p. 16-29, 2002.

GARRET, E. F. et al. A cross-sectional field study investigating the effect of periparturient dietary management on ruminal pH in early lactation dairy cows. **Journal of Dairy Science**, v. 80, p.169, 1997.

GOFF, J. P.; HORST, R. L.; JARDON, P. W. Fields trials of an oral calcium propionate paste as an aid to prevent milk fever in periparturient dairy cows. **Journal of Dairy Science**. v. 79, p. 378-383, 1996.

GONÇALVES, R. S. Eficácia da administração de drench em vacas recém-paridas na prevenção de cetose, hipocalcemia subclínica, e seu efeito sobre a qualidade do leite. **Dissertação de Mestrado**. Porto Alegre: UFRGS, PPGCV, 2015. 37 p.

INGVARTSEN, K. L.; DEWHURST, R. J.; FRIGGENS, N. C.; On the relationsheep between lactational performance and health: is it yield or metabolic imbalance that cause production diseases in dairy cattle? A position paper. **Livestock production science**, v. 83, p. 277-308, 2003.

KANEKO, J. J. Appendix VIII: blood analyte reference values in large animals. In: KANEKO, J. J.; HARVEY, J. W.; BRUSS, M. L. **Clinical Biochemistry of Domestic Animals**. 5 ed. San Diego – USA. Academic Press. p. 890-894, 1997.

KELTON, D. F., LISSEMORE, K. D.; MARTIN, R. E. Recommendations for recording and calculating the incidence of selected clinical diseases in dairy cattle. **Journal of Dairy Science**, v. 81, 2502-2509, 1998.

KLEEN, J. L. Prevalence of subacute ruminal acidosis in Deutch dairy herds – a field study. **Tese de Pós-doutorado**. Hannover: School of Veterinary Medicine, 2004. 126 p.

LISBOA, J. A. N. et al. Resultados de patologia clínica e dosagens de elementos minerais em bovinos acometidos pelo botulismo epizoótico no Estado de São Paulo. **Pesquisa**

Veterinária Brasileira, v. 16, p. 91-97, 1996.

MCDOWELL, L. R. **Minerals in animal and human nutrition**. Amsterdam: Elsevier Science, v. 2. 644 p., 2003.

MELLENDEZ, P. et al. Metabolic responses of transition Holstein cows fed anionic salts and supplemented at calving with calcium and energy. **Journal of Dairy Science.**, v. 85. n. 5, p. 1085-1092, 2002.

MORAES, S. S. Avaliação das concentrações de zinco, manganês e ferro no fígado de bovinos e ovinos de várias regiões do Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 18, n. 3-4, p. 107-110, 1998.

MULLIGAN, F. J.; DOHERTY, M. L. Production diseases of the transition cow. **The Veterinary Journal**, v. 176, p. 3-9, 2008.

NORO, Mirela; NORO, Giovani. Acidose ruminal subaguda: monitoramento e prevenção nos rebanhos leiteiros. In: González, F. H. D.; Mallmann, P. M. (Org.) **II Simpósio Nacional da Vaca Leiteira**. Porto Alegre, Brasil. Universidade Federal do Rio Grande do Sul, p. 94-120, 2015.

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

OVERTON, T. R.; WALDRON, M. R. Nutritional management of transition dairy cows: strategies to optimize metabolic health. **Journal of Dairy Science**, E. Suppl, E105-E-119, 2004.

PUCHALSKI, Angelo. Variações edafo-climáticas e ocorrência natural da *Araucaria angustiflora* (BERT.) O. Kuntze no estado de Santa Catarina. **Dissertação de Mestrado**. Florianópolis: UFSC, Centro de Ciencia Agrárias, 2004. 75 p.

PULS, Robert. **Mineral levels in animal health: diagnostic data**. British Columbia, Canada. Sherpa International, 153 p., 1988.

QUIROZ-ROCHA, G. F.; BOUDA, J.; GONZÁLEZ, F. H. D. Lipidose hepática e cetose em vacas leiteiras. In: González, F. H. D.; Borges, J. B.; Cecim, M. (Org.). **Uso de provas de campo e laboratório clínico em doenças metabólicas e ruminais dos bovinos**. Porto Alegre, Brasil. Universidade Federal do Rio Grande do Sul, p. 47-52, 2000.

RADOSTITS, O. M. et al. **Veterinary Medicine: a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats**. 10. ed., Edinburg: Saunders Elsevier, 2006, 2156 p.

REINHARDT, T. A. et al. Prevalence of subclinical hypocalcemia in dairy herds. **Veterinary Journal**. v. 188. 2011. p. 122-124.

RODRIGUES, F. A. M. L. Tratamento adicional da acidose láctica ruminal aguda em bovinos por meio de infusão de solução salina hipertônica (7,2%). **Dissertação de Mestrado**. São Paulo: USP, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, 2009. 118 p.

SOUSA, J. C. et al. Inter-relações entre minerais no solo, plantas forrageiras e tecido animal no norte do Mato Grosso. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, v. 17, p. 11-20, 1982.

TEDESCO, D. et al. Effects of silymarin, a natural hepatoprotector, in periparturient dairy cows. **Journal of Dairy Science**, v. 87, p. 2239-2247, 2004.

TOKARNIA, C. H. et al. Deficiência de cobre e cobalto em bovinos e ovinos em algumas regiões do Brasil. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, v. 6, p. 61-77, 1971.

TOKARNIA, C. H. et al. **Deficiências minerais em animais de produção**. 1. ed. Rio de Janeiro: Helianthus, 2010, 200 p.

UNDERWOOD, E. J.; SUTTLE, N. F. **The mineral nutrition of livestock**. 3. ed. Pnucuk:Cabi, 2000, 614 p.

WITTWER, F. Diagnóstico dos desequilíbrios metabólicos de energia em rebanhos bovinos. In: González, F. H. D.; Barcellos, J. O.; Ospina, H.; Ribeiro, L. A. O. **Perfil metabólico em ruminantes: seu uso em nutrição e doenças nutricionais**. Porto Alegre, Brasil. Universidade Federal do Rio Grande do Sul, p. 9-22, 2000.

4 CONCLUSÕES

O estudo demonstra que as incidências de cetose, lipidose hepática, acidose ruminal e hipocalcemia subclínicas no Oeste Catarinense são diferentes das encontradas na literatura. As incidências das deficiências subclínicas de magnésio, fósforo, cobre e zinco são as primeiras publicadas no Brasil.

Não houve diferença nas incidências de qualquer transtorno metabólico subclínico entre vacas confinadas e semi-confinadas.

O consumo ou não de sais aniônicos no pré-parto não influenciou na incidência de hipocalcemia subclínica.

O número de partos não influenciou de qualquer transtorno metabólico subclínico.

REFERÊNCIAS

- ALLEN, M. S. Relationship between fermentation acid production in the rumen and the requirement for physically effective fiber. **Journal of Dairy Science**, v. 80, p. 1447–1462, 1997.
- ALLEN, M. S.; BRADFORD, B. J.; OBA M. Board invited review: the hepatic oxidation theory of the control of feed intake and its application to ruminants. **Journal of Animal Science**, v. 87, p. 3317–3334, 2009.
- ALLEN, M. S.; PIANTONI, P. Metabolic control of feed intake: implications for metabolic disease of fresh cows. **Veterinary clinics of North America: Food Animal Practice**, v. 29, p. 279-297, 2013.
- AROEIRA, L. J. M. **Cetose e infiltração gordurosa no fígado em vacas leiteiras**. Juiz de Fora: EMBRAPA-CNPGL, 1998, 23 p.
- BANCO DE DADOS AGREGADOS. In: IBGE - INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. Brasil, 2014. Disponível em: <<http://www.sidra.ibge.gov.br/bda/tabela/protabl.asp?c=94&z=p&o=28&i=P>>. Acesso em: 15 fev. 2015.
- BARROS, L. Hipocalcemia e hipomagnesemia em vacas lecheras: diagnóstico y control. In: 2º SIMPÓSIO NACIONAL DA VACA LEITEIRA, 2015, Porto Alegre, **Anais...** Porto Alegre: Gráfica da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2015. p. 219-252.
- BARROS, L. Transtornos metabólicos que afetam a qualidade do leite. In: GONZÁLEZ, F. H. D.; DURR, J. W.; FONTANELLI, R. S. (Org.). **Uso do leite para monitorar a nutrição e o metabolismo de vacas leiteiras**. Porto Alegre: Gráfica da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2001. p. 46-60.
- BEEDE, D. K. Nutritional management of transition and fresh cows for optimal performance. In: PROCEEDINGS OF 34TH ANNUAL FLORIDA DAIRY PRODUCTION CONFERENCE, 1997. Gainesville. **Anais...** Gainesville: University of Florida, 1997, p. 19-25.
- BLOCK E. Manipulation of dietary cation-anion difference on nutritionally related production diseases, productivity, and metabolic responses of dairy cows. **Journal of Dairy Science**, v. 77, p. 1437–1450, 1994.
- BOBE, G.; YOUNG, J. W.; BEITZ, D. C. Invited review: Pathology, Etiology, Prevention, and treatment of Fatty Liver in Dairy Cows. **Journal of Dairy Science**, v. 87, p. 3105-3124, 2004.
- BOUDA, J.; QUIROZ-ROCHA, G. F.; GONZÁLEZ, F. H. D. Desequilíbrios de cálcio, fósforo e magnésio. In: González, F. H. D.; Borges, J. B.; Cecim, M. (Org.) **Uso de provas de campo e laboratório clínico em doenças metabólicas e ruminais dos bovinos**. Porto Alegre, 2000. Universidade Federal do Rio Grande do Sul. p. 47-52.

BUCKLEY, F. et al. The relationship between genetic merit for yield and live weight, condition score and energy balance of spring calving Holstein-Friesian dairy cows on grass based systems of milk production. **Journal of Dairy Science**. v. 83, p. 1878-1886, 2000.

CHAGAS, L. M. et al. Insulin resistance in divergent strains of Holstein-Friesian dairy cows offered fresh pasture and increasing amounts of concentrate in early lactation. **Journal of Dairy Science**, v. 92, p. 216-222, 2009.

COOK, N. B.; WARD, W. R.; DOBSON, H. Concentrations of ketones in milk in early lactation, and reproductive performance of dairy cows. **Veterinary Record**, v. 148, p. 769-772, 2001.

CORBELLINI, C. N. Etiopatogenia e controle da hipocalcemia e hipomagnesemia em vacas leiteiras. In: SEMINÁRIO INTERNACIONAL SOBRE DEFICIÊNCIAS MINERAIS EM RUMINANTES, 1998. Porto Alegre. **Anais...** Porto Alegre: Editora da UFRGS, 1998, p. 1-11.

CORRÊA, M. N.; GONZÁLEZ, F. H. D.; SILVA, S. C. (Org.). **Transtornos metabólicos nos animais domésticos**. Pelotas: Editora Universitária PREC/UFPEL, 2010. cap. 11, 520 p.

DAYRELL, M. S.; RESZ, F. Teor de fósforo inorgânico no soro sanguíneo de vacas em lactação da região da Zona da Mata. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**. v. 19, p. 1307-1312, 1984.

DETILLEUX, J. C.; GRÖHN, Y. T.; QUAAS, R. L. Effects of clinical ketosis on test day milk yields in Finnish Ayrshire cattle. **Journal of Dairy Science**, v. 77, p. 3316-3323, 1994.

DRACKLEY, J. K. Biology of dairy cows during the transition period: the final frontier? **Journal of Dairy Science**, v. 82, p. 2259-2273, 1999.

DRACKLEY, J. K. et al. Physiological and pathological adaptations in dairy cows that may increase susceptibility to periparturient diseases and disorders. **Italian Journal of Animal Science**. v. 4, p. 323-344, 2005.

DUFFIELD, T. F. Subclinical ketosis in lactating dairy cattle. **Veterinary clinics of North America: Food Animal Practice**, v. 16, p. 231-253, 2000.

DUFFIELD, T. F. et al. Impact of hyperketonemia in early lactation dairy cows on health and production. **Journal of Dairy Science**, v. 92, p. 571-580, 2009.

ENEMARK, J. M. D.; JORGENSEN, R. J.; ENEMARK, P. S. Rumen acidosis with special emphasis on diagnostic aspect of subclinical rumen acidosis: a review. **Veterinarija ir zootechnika**, v. 42, p. 16-29, 2002.

ENEMARK, J. M. D.; JORGENSEN, R. J.; KRISTENSEN, N. B. An evaluation of parameters for the detection of subclinical rumen acidosis in dairy herds. **Veterinary Research Communication**, v. 28, p. 687-709, 2004.

FAO. FOOD AND AGRICULTURE ORGANIZATION. **FAO Statistical Yearbook 2013: world food and agriculture**. Rome: Food and Agriculture Organization of the United Nations, 2013. 289 p.

FAO. FOOD AND AGRICULTURE ORGANIZATION. **FAO Statistical Pocketbook 2015: world food and agriculture**. Rome: Food and Agriculture Organization of the United Nations, 2015. 236 p.

FARIA, B. N. Dietas para vacas em período de transição. In: GONÇALVES, L. C.; BORGES, I.; FERREIRA, P. D. S. (Org.) **Alimentação de gado de leite**. Belo Horizonte: FEPMVZ, 2009. cap. 7, p. 179-211.

FONSECA, L. F. L. et al. Suplementação de propilenoglicol para vacas no período peri-parto: efeitos sobre incidência de cetose, produção de leite, escore corporal e primeiro estro pós-parto. **Acta Scientiarum. Animal Sciences**, v. 25, p. 177-183, 2003.

GARRET, E. F. et al. A cross-sectional field study investigating the effect of periparturient dietary management on ruminal pH in early lactation dairy cows. **Journal of Dairy Science**, v. 80, p.169, 1997.

GARRET, E.F. et al. Field trials of an oral calcium propionate paste as an aid to prevent milk fever in periparturient dairy cows. **Journal of Dairy Science**, v. 79, p. 378-383, 1996.

GOFF, J. P. Calcium and magnesium disorders. **Veterinary Clinics of North America Food Animal Practice**. v. 30, p. 359-381, 2014.

GOFF, J. P.; HORST, R. L.; JARDON, P. W. Field trials of an oral calcium propionate paste as an aid to prevent milk fever in periparturient dairy cows. **Journal of Dairy Science**. v. 79, p. 378-383, 1996.

GOFF, J. P.; HORST, R. L. Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders. **Journal of Dairy Science**, v. 80, 0. 1260-1268, 1997.

GOFF, J. P. Macromineral disorders of the transition cow. **Veterinary clinics of North America: Food Animal Practice**, v. 20, p. 471-494, 2004.

GOFF, J. P. Phosphorous deficiency. In: ANDERSON, D. E.; RINGS, D. M. **Current veterinary therapy: Food veterinary therapy**. Saint Louis: Saunders Elsevier, v. 5, cap. 34, p. 135-136, 2009.

GONÇALVES, Rodrigo Schallenbeger. **Dissertação de Mestrado**. Eficácia da administração de drench em vacas recém-paridas na prevenção de cetose, hipocalcemia subclínica, e seu efeito sobre a qualidade do leite. Porto Alegre: UFRGS, Faculdade de Veterinária, 2015. 37 p.

GONZÁLEZ, F. H. D.; CAMPOS, R. O leite como indicador metabólico-nutricional em vacas. **A Hora Veterinária**, v. 22, n.131, p. 36-38, 2003.

GONZÁLEZ, F. H. D., SILVA, S. C. **Introdução à bioquímica clínica veterinária**.

Porto Alegre: Editora Universidade Federal do Rio Grande do Sul, cap. 5, p, 120-151, 2006.

GORDON, J. L.; LEBLANC, S. J.; DUFFIELD, T. F. Ketosis treatment in lactating dairy cattle. **Veterinary Clinics of North American Food Animal Practice**, v. 20, p. 433-445, 2013.

GOZHO, G. N. et al. Subacute ruminal acidosis induces ruminal lipopolysaccharide endotoxin release and triggers an inflammatory response. **Journal of Dairy Science**, v. 88, p. 1399–1403, 2005.

GRÖHN, Y. T.; RAJALA-SCHULTZ, P. J.; ALLORE, H. G.. Optimizing replacement of dairy cows: modeling the effects of diseases. **Preventive Veterinary Medicine**, v. 61, p. 27–43, 2003.

GRUM, D. E.; DRACKLEY, J. K.; YOUNKER, R. S. et al. Nutrition during the dry period and hepatic lipid metabolism of periparturient dairy cows. **Journal of Dairy Science**, v. 79, p. 1850-1964, 1996.

GRUMMER, R. R. Etiology of lipid-related metabolic disorders in periparturient dairy cows. **Journal of Dairy Science**, v. 76, p. 3882-3896, 1993.

GRUMMER, R. R. Impact of changes in organic nutrient metabolism on feeding the transition dairy cow. **Journal Animal Science**, v. 73, p. 2820-2833, 1995.

GRUNBERG, W. Treatment of phosphorous balance disorders. **Veterinary Clinics of North American Food Animal Practice**, p. 1-25, 2014.

HERDT, T. H. Ruminant adaptation to negative energy balance. Influences on the etiology of ketosis and fatty liver. **Veterinary Clinics of North American Food Animal Practice**, v. 16, p. 215-230, 2000.

HORST, R. L. et al. Strategies for preventing milk fever in dairy cattle. **Journal of Dairy Science**, v. 80, p. 1269-1280, 1997.

IBGE - INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. **Produção da pecuária municipal 2012**. Rio de Janeiro. v. 40, 2012, 68 p.

IBGE - INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. **Produção da pecuária municipal 2013**. Rio de Janeiro. v. 41, 2013, 108 p.

IBGE - INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. **Produção da pecuária municipal 2014**. Rio de Janeiro. v. 42, 2014, 39 p.

INGVARTSEN, K. L.; ANDERSEN, J. B. Integration of metabolism and intake regulation: a review focusing on periparturient animals. **Journal of Dairy Science**, v. 83, p. 1573-1597, 2000.

INGVARTSEN, K. L.; DEWHURST, R. J.; FRIGGENS, N. C.; On the relationships between lactational performance and health: is it yield or metabolic imbalance that cause

production diseases in dairy cattle? A position paper. **Livestock production science**, v. 83, p. 277-308, 2003.

IWERSEN, M. et al. Evaluation of an electronic cowside test to detect subclinical ketosis in dairy cows. **Journal of Dairy Science**, v. 92, p. 2618–2624, 2009.

JORRITSMA, R. et al. Relationships between Fatty Liver and Fertility and some Periparturient Diseases in Commercial Dutch Dairy Herds. **Theriogenology**, v. 54, p.1065-1074, 2000.

JOYCE, P. W.; SANCHEZ, W. K.; GOFF, J. P. Effect of anionic salts in prepartum diets based on alfalfa. **Journal of Dairy Science**, v. 80, p. 2866–2875, 1999.

KELTON, D. F., LISSEMORE, K. D.; MARTIN, R. E. Recommendations for recording and calculating the incidence of selected clinical diseases in dairy cattle. **Journal of Dairy Science**, v. 81, 2502-2509, 1998.

KLEEN, J. L.; UPGANG, L.; REHAGE, J. Prevalence and consequences os subacute ruminal acidosis in German dairy herds. **Acta Veterinaria Scandinavica**, v. 55, 1-6, 2013.

KOZLOSKI, G.V. **Bioquímica dos ruminantes**. 2.ed. Santa Maria: Editora da UFSM, 2009. 216p.

LEBLANC, S. Monitoring metabolic health of dairy cattle in the transition period. **Journal of Reproduction and Development**, v. 56, p. 29-23, 2010.

LOISELLE, M. C. et al. Impact of postpartum milking frequency on the immune system and the blood metabolite concentration of dairy cows. **Journal of Dairy Science**, v. 92, p. 1900-1912, 2009.

MALLARD, B. A. et al. Alteration in immune responsiveness during the peripartum period and its ramification on dairy cow and calf health. **Journal of Dairy Science**, v. 81, p. 585-595, 1998.

MARTÍN-TERESO, J.; MARTENS, H. Calcium and magnesium physiology and nutrition in relation to the prevention of milk fever and tetany (dietary management of macrominerals in preventing disease. **Veterinary Clinics of North America Food Animal Practice**, p. 1-29, 2014.

MCDOWELL, L. R. **Minerals in animal and human nutricion**. Amsterdam: Elsevier Science, v. 2. 644 p., 2003.

MELLENDEZ, P. et al. Metabolic responses of transition Holstein cows fed anionic salts and supplemented at calving with calcium and energy. **Journal of dairy science**. Lancaster, v. 85. n. 5, p. 1085-1092, 2002.

MELLENDEZ, P. Nutricional management of the transition period to optimize fertility in dairy cattle. **www.dairy.ifas.ufl.edu**, 2006. Disponível em: <<http://dairy.ifas.ufl.edu/drs>>. Acesso em 20 mai. 2014.

MELLENDEZ, P.; RISCO, C. A. Management of Transition Cows to Optimize Reproductive Efficiency in Dairy Herds. **Veterinary Clinics of North America Food Animal Practice**, v. 1, p. 485-501, 2005.

MULLIGAN, F. J.; DOHERTY, M. L. Production diseases of the transition cow. **The Veterinary Journal**, v. 176, p. 3-9, 2008.

NOCEK, J. E. Bovine acidosis: implications on laminitis. **Journal of Dairy Science**, v. 80, p. 1005–1028, 1997.

NRC. **Nutrient requirements of domestic animals**. Washington: National Academy Press, 381, 2001.

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

OETZEL, G. R. et al. Ammonium chloride and ammoniumsulfate for prevention of parturient paresis in dairy cows. **Journal of Dairy Science**, v. 71, p. 3302–3309, 1988.

OSPINA, P. A. et al. Transition period for herd-level monitoring of increased risk of disease and decreased reproductive and milking performance. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, v. 29, p. 387-412, 2013.

OVERTON, T. R. et al. Substrate utilization for hepatic gluconeogenesis is altered by increased glucose demand in ruminants. **Journal of Animal Science**, v. 77, p. 1940-1951, 1999.

OVERTON, T. R.; WALDRON, M. R. Nutritional management of transition dairy cows: strategies to optimize metabolic health. **Journal of Dairy Science**, E. Suppl, E105-E-119, 2004.

PAYNE, J. M. **Metabolic diseases in farm animals**. Berkshire: William Heinemann Medical Books, 1997. 206 p.

PICKETT, M. M.; PIPENBRINK, M. S.; OVERTON, T. R. Effects of propylene glycol or fat drench on plasma metabolites, liver composition, and production of dairy cows during the periparturient period. **Journal of Dairy Science**, v. 86, p. 2113-2121, 2003.

PULLEN, D. L.; PALMQUIST, D. L.; EMERY, R. S. Effect of methionine hydroxy analog on incorporation of plasma fatty acids into plasma triglycerides. **Journal of Dairy Science**, v. 72, p. 49-58, 1989.

QUIROZ-ROCHA, G. F.; BOUDA, J.; GONZÁLEZ, F. H. D. Lipidose hepática e cetose em vacas leiteiras. In: González, F. H. D.; Borges, J. B.; Cecim, M. (Org.). **Uso de provas de campo e laboratório clínico em doenças metabólicas e ruminais dos bovinos**. Porto Alegre, Brasil. Universidade Federal do Rio Grande do Sul, p. 47-52, 2000.

QUIROZ-ROCHA, G. F.; BOUDA, J.; ORDÓÑEZ, V. V. Importância do diagnóstico de deficiências de cobre, zinco e selênio. In: González, F. H. D.; Borges, J. B.; Cecim, M. (Org.). **Uso de provas de campo e laboratório clínico em doenças metabólicas e**

ruminais dos bovinos. Porto Alegre, Brasil. Universidade Federal do Rio Grande do Sul, p. 47-52, 2000.

RABELO, E.; CAMPOS, B. G. Fisiologia do período de transição. In: VIII CONGRESSO BRASILEIRO DE BUIATRIA, 2009, Belo Horizonte. **Anais...** Belo Horizonte: Universidade Federal de Minas Gerais, 2009, p. 1-13.

RADOSTITS, O. M. et al. **Veterinary Medicine: a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats.** 10. ed., Edinburg: Saunders Elsevier, 2006, 2156 p.

REINHARDT, T. A. et al. Prevalence of subclinical hypocalcemia in dairy herds. **Veterinary journal.** v. 188. 2011. p. 122-124.

RODRIGUES, F. A. M. L. **Dissertação de Mestrado.** Tratamento adicional da acidose láctica ruminal aguda em bovinos por meio de infusão de solução salina hipertônica (7,2%). São Paulo: USP, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, 2009. 118 p.

ROBY, K. A. et al. Acid-base and electrolyte balance in dairy heifers fed forage and concentrate rations: effects of sodium bicarbonate. **American Journal of Veterinary Research,** v. 48, p. 1012–1016, 1987.

SÁNCHEZ, J. M. Hipomagnesemia. Um desbalance metabólico subestimado en la producción de ganado lechero en Costa Rica. **Nutrición Animal Tropical,** v. 6, p. 75-95, 2000.

SANTOS, G. T.; CAVALIERI, F. L. B.; DAMASCENO, J. C. Manejo da vaca leiteira no período de transição e início da lactação. **www.nupel.uem.br**, 2009. Disponível em: < <http://www.nupel.uem.br/pos-ppz/vacas-08-03.pdf>>. Acesso: 19 mai. 2014.

SEIFI, H. A. et al. Variations of energy-related biochemical metabolites during transition period in dairy cows. **Comparative Clinical Pathology,** v. 16, p. 253-258, 2007.

SMITH, B. I.; RISCO, C. A. Management of periparturient disorders in dairy cattle, **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice,** v. 21, p. 503-521, 2005.

SOUSA, J. C. et al. Inter-relações entre minerais no solo, plantas forrageiras e tecido animal no norte do Mato Grosso. **Pesquisa Agropecuária Brasileira.** v. 17, p. 11-20, 1982.

STOCKDALE, C. R. Body condition at calving and the performance of dairy cows in early lactation under Australian conditions: A review. **Australian Journal of Experimental Agriculture,** v. 41, p. 823–839, 2001.

STRANG, B. D. et al. Effect of long-chain fatty acids on triglyceride accumulation, gluconeogenesis, and ureageneses in bovine hepatocytes. **Journal of Dairy Science,** v. 81, p. 728-739, 1998.

SUTTLE, N. F. Cooper. In: _____. **Mineral nutrition of livestock.** 4. ed., Oxfordshire: Cabi, 2010, p. 255-305.

TEDESCO, D. et al. Effects of silymarin, a natural hepatoprotector, in periparturient dairy cows. **Journal of Dairy Science**, v. 87, p. 2239-2247, 2004.

TERNOUTH, J. H.; SEVILLA, C. C. The effects of low level of dietary phosphorous upon the dry matter intake and metabolism of lambs. **Australian journal of agriculture research**. v. 41, p 175-184, 1990.

TOKARNIA, C. H. et al. 1971. Deficiência de cobre e cobalto em bovinos e ovinos em algumas regiões do Brasil. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**. v. 6, p. 61-77, 1971.

TOKARNIA, C. H. et al. **Deficiências minerais em animais de produção**. 1. ed. Rio de Janeiro: Helianthus, 2010, 200 p.

VAGNONI, D. B.; OETZEL, G. R. Effects of dietary cation-anion difference on the acid-base status of dry cows. **Journal of Dairy Science**,v. 81, p. 1643–1652, 1998.

VANCLEEF, H. E. et al. J. Distúrbios metabólicos por manejo alimentar inadequado em ruminantes: novos conceitos. **Revista Colombiana de Ciência Animal**, v. 2, p. 319-341, 2009.

VAN DEN TOP, A. M. et al. Time trends of plasma lipids and enzymes synthesizing hepatic triacylglycerol during postpartum development of fatty liver in dairy cows. **Journal of Dairy Science**, v. 78, p. 2208-2220, 1995.

VAN MOSEL, M.; KLOOSTER, A. T. V.; WOUTERSE, H. S. Effects of a deficient magnesium supply during the dry period on bone turnover of dairy cows at parturition. **The Veterinary Quarterly**, v. 13, p. 119-208, 1999.

WITTWER, F. Diagnóstico dos desequilíbrios metabólicos de energia em rebanhos bovinos. In: González, F. H. D.; Barcellos, J. O.; Ospina, H.; Ribeiro, L. A. O. **Perfil metabólico em ruminantes: seu uso em nutrição e doenças nutricionais**. Porto Alegre, Brasil. Universidade Federal do Rio Grande do Sul, p. 9-22, 2000.

ANEXOS

ANEXO 1

	UFRGS UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL	PRÓ-REITORIA DE PESQUISA Comissão De Ética No Uso De Animais	
---	--	--	--

CARTA DE APROVAÇÃO

Comissão De Ética No Uso De Animais analisou o projeto:

Número: 27953
Título: INCIDENCIA DE TRANSTORNOS METABOLICOS SUBCLINICOS EM BOVINOS LEITEIROS NAS REGIOES NOROESTE DO RIO GRANDE DO SUL E OESTE DE SANTA CATARINA

Pesquisadores:
Equipe UFRGS:

FELIX HILARIO DIAZ GONZALEZ - coordenador desde 01/03/2015
STELLA DE FARIA VALLE - pesquisador desde 01/03/2015

Equipe Externa:

Ricardo Xavier da Rocha - Médico Veterinário desde 01/03/2015

Comissão De Ética No Uso De Animais aprovou o mesmo , em reunião realizada em 26/01/2015 - Sala 1 do Gabinete do Reitor - Prédio da Reitoria - Campus do Centro - Porto Alegre, em seus aspectos éticos e metodológicos, para a utilização de 100 vacas holandesas, de acordo com as Diretrizes e Normas Nacionais e Internacionais, especialmente a Lei 11.794 de 08 de novembro de 2008 que disciplina a criação e utilização de animais em atividades de ensino e pesquisa.

Porto Alegre, Quinta-Feira, 19 de Fevereiro de 2015



CRISTIANE MATTE
Vice Coordenador da comissão de ética

APENDICE A

Termo de Consentimento

- 1) Título do projeto: Ocorrência de transtornos metabólicos em bovinos leiteiros no noroeste do Rio Grande do Sul e oeste Santa Catarina.
- 2) Objetivo do estudo: Determinação da ocorrência de transtornos metabólicos subclínicos em bovinos leiteiros clinicamente saudáveis nas regiões noroeste do estado do Rio Grande do sul e oeste do estado de Santa Catarina.
- 3) Procedimentos realizados: Coleta de aproximadamente 10 mL de sangue venoso e 10 mL de urina, via micção natural, de cada bovino selecionado.
- 4) Responsável pela pesquisa: Félix Hilário Diaz González (Professor, Departamento de Patologia Clínica Veterinária - Faculdade de Veterinária, Laboratório de Análises Clínicas Veterinárias, UFRGS).
- 5) Executor da Pesquisa: Eliana Lucia Fiorentin (Médica Veterinária, mestranda, Laboratório de Análises Clínicas Veterinárias, UFRGS).
- 6) É garantida a liberdade da retirada de consentimento a qualquer momento e deixar de participar do estudo.
- 7) Direito de confidencialidade: As informações obtidas serão analisadas em conjunto com outros animais, não sendo divulgada a identificação de nenhum animal ou da propriedade de origem.

Eu, _____, declaro ter conhecimento das informações acima e concordo com os procedimentos a serem realizados nos animais selecionados na propriedade sob minha responsabilidade.

Data: __/__/____

APENDICE B**Questionário**

Propriedade de origem: _____ Local: _____

Número de animais no rebanho: _____

Número de animais em lactação: _____

Sistema de criação: Intensivo () Semi-extensivo ()

Identificação do animal: _____ Idade: _____

Data do parto: __/__/____ Dias em lactação (DEL): _____

Número de lactações: _____

Escore corporal (1 a 5): _____

Média de produção diária do animal (em litros): _____

Média de produção diária do rebanho (em litros): _____

Alimentação no período pré-parto: _____

Alimentação no período pós-parto: _____

Uso de sal aniônico no pré-parto: _____

Histórico de Transtornos metabólicos clínicos/Patologias no pós-parto:

() Cetose

() Acidose ruminal

() Lipidose

() Hipocalcemia

() Retenção de placenta

() Deslocamento de abomaso

() Metrite

() Mastite