



ACETONOMIA EM REBANHOS LEITEIROS: REVISÃO DE LITERATURA

ANGST, João Pedro Soliani¹; ARALDI, Daniele Furian²; FLOSS, Bruna Daiane³.

Palavras-Chave: Corpos Cetônicos. Metabolismo. Lipídeos. Energia.

INTRODUÇÃO

Proprietários de animais de produção tem se deparado com o desafio de alimentar animais com uma enorme capacidade reprodutiva e uma grande demanda energética. O que acaba trazendo alguns desafios e transtornos a tona. A cetose é uma doença associada ao balanço energético negativo e à carência de carboidratos precursores de glicose, típicas do periparto de vacas de alta produção de leite (BAIRD, 1982).

O aumento da demanda energética no final da gestação, uma maior predisposição a mobilização da gordura corpórea e a redução da capacidade ingestiva nas últimas semanas que antecedem o parto são fatores que quando reunidos colocam o animal em uma situação de extremo desafio, predispondo-o a diversos distúrbios metabólicos e suas implicações (JUCHEM *et al.*, 2000). Pode-se ocorrer cetose de intensidade variável em todas as espécies animais, entretanto, e pode ser induzida por inanição, dietas ricas em gordura e pobres em carboidratos, função hepática diminuída, anestésias e distúrbios endócrinos como diabete melito. As fêmeas de quaisquer espécies são mais suscetíveis a cetose do que os machos, e esta predisposição piora durante a lactação ou a prenhez. A taxa de mortalidade é baixa, mas, como a cetose acarreta perda acentuada na produção de leite e no peso corpóreo, isto resulta num grande prejuízo econômico para o produtor de leite (REECE; SWENSON *et al.*, 1996). Objetivou-se com este trabalho fazer uma revisão bibliográfica sobre cetose metabólica evidenciando algumas formas de prevenção desse distúrbio.

PATOGENIA E SINAIS CLÍNICOS

Cetose é uma doença metabólica que acomete vacas leiteiras de alta produção, caracterizando-se por queda na concentração de glicose e aumento excessivo dos corpos cetônicos no sangue (FLETCHER *et al.*, 2001). Os sinais clínicos iniciais da acetonemia nem

¹ Acadêmico do 6º semestre do curso de Medicina Veterinária da UNICRUZ. E-mail: joao_angst@hotmail.com

² Docente do curso de Medicina Veterinária da Unicruz – Área de Produção Animal. E-mail: daraldi@unicruz.edu.br

³ Acadêmica do 6º semestre do curso de Medicina Veterinária da UNICRUZ. E-mail: bruna_dfloss@hotmail.com



sempre são específicos. Os animais vão apresentar gradual queda no apetite e diminuição na produção de leite. Em fases adiantadas apresentam tremores musculares, convulsões, distúrbios visuais, ranger de dentes, decúbito, coma e morte (GARCIA; BARROS *et al.*, 1996).

A cetose pode ser classificada em Clínica ou Subclínica. A cetose clínica pode ser: primária, secundária, alimentar e espontânea. Na cetose primária, a vaca não recebe a quantidade de alimento "adequado"; na secundária, a ingestão de alimentos é diminuída em consequência de outra doença; na alimentar, a ingestão é rica em precursores cetogênicos e na espontânea, a vaca apresenta elevadas concentrações de corpos cetônicos no sangue, mesmo ingerindo uma dieta aparentemente adequada de acordo com Grummer e Carrol (1991). Os achados mais óbvios da condição são, no entanto, a elevada concentração sanguínea de corpos cetônicos (concentração mínima de acetoacetato de aproximadamente 0,5mM), hipoglicemia, elevada concentração de ácidos graxos livres (AGL) no sangue, e perda do glicogênio hepático (BAIRD, 1982; HOLTENIUS, 1989;) Neste caso evidenciam-se os sinais clínicos: acetona no hálito e na urina, perda do apetite, particularmente por concentrados, a diminuição da produção e a rápida perda da condição corporal (BAIRD, 1982). Nesse caso a concentração de glicose sanguínea varia de 20 a 40mg/dl e corpos cetônicos totais acima de 30mg/dl, de acordo com Fleming (1993).

A cetose subclínica pode ser considerada um estágio que já existe aumento de corpos cetônicos séricos, porém, ainda sem demonstrar os sinais clínicos. Consequentemente, neste estágio, o diagnóstico pode ser confirmado somente através de análises de glicose e dos ácidos graxos livres no sangue e da presença de corpos cetônicos no leite, sangue ou na urina (ANDERSON, 1988).

PREVENÇÃO

A incidência da cetose pode ser reduzida com nutrição e manejo adequados, incluindo a prevenção de outras doenças do periparto. O intuito é elevar ao máximo a ingestão de alimentos de alta qualidade e diminuir o estresse e a secreção de adrenalina (GRUMMER, 1993). Alguns autores sugerem uma dieta pré-parto com concentrações de energia e de proteína superiores às recomendadas pelo NRC, com a finalidade de diminuir a mobilização de gorduras no periparto (VANDEHAAR *et al.*, 1995). A administração de propileno-glicol, um precursor da glicose, durante 30 dias pré-parto em dosagens de 300ml, via oral, aumentou os níveis sanguíneos de glicose e de insulina e decresceu as concentrações de corpos cetônicos



nos animais tratados (STUDER *et al.*, 1993). Além disso, deve-se evitar altas concentrações de proteína prontamente degradáveis, pois podem aumentar os requerimentos de energia dos tecidos hepáticos para facilitar a excreção de ureia (GRUMMER; CARROL, 1991). A monensina, niacina e a lasalocida podem ser usadas com o objetivo de diminuir a mobilização de lipídeos (SAUER *et al.*, 1989). O uso de somatropina bovina (BST) em vacas leiteiras proporcionou menores concentrações de ácidos graxos livres e corpos cetônicos, além de uma glicemia mais elevada, o BST pode exercer um benefício na redução do risco de doenças metabólicas associadas a mobilização de lipídios no pós-parto (AROEIRA *et al.*, 2008 *apud* SOUZA *et al.*, 2003).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A acetonomia ou cetose, é um distúrbio metabólico que traz perdas, tanto econômicas como de bem estar ao animal. Pode ter sua incidência diminuída significativamente com uma dieta balanceada nos períodos de grande necessidade energética a fim de se diminuir os efeitos e a intensidade do balanço energético negativo (BEN), visto que, o BEN é uma fase em que o animal esta ingerindo menos do que precisa e acaba mobilizando os lipídeos como fonte de energia.

REFERÊNCIAS

ANDERSSON, L. Subclinical ketosis in dairy cows. *Veterinary Clinics 01 North America: Food Animal Practice*, Philadelphia, v. 4, n. 2, p. 233- 251, 1988.

BAIRD, G. D. Primary ketosis in the highproducing dairy cow: clinical and subclinical disorders, treatment, prevention, and outlook. *Journal Dairy Science*, Champaign v. 65, n. 1, p. 1-10, 1982.

DRACKLEY, J. K.; RICHARD, M. J.; BEITZ, D. C.; VOUNG, J. W. Metabolic changes in dairy cows with ketonemia in response to feed restriction and dietary 1,3-butanediol. *Journal Dairy Science*. Champaign, v. 75, n. 6, p. 1622-1634, 1992.

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

GRUMMER, R. R.; BERTICS, S. J.; LACOIJNT, D. W. *et al.* Estrogen induction of fatty livor in dairy cattle. *Journal Dairy Science*, Champaign, v, 73, n. 6, p. 1 537- 1543, 1990.

GRUMMER, R. R. Etiology lipid related metabolic disorders in parturient dairy cows. *Journal Dairy Science*, Champaign, v, 76, n. 12, p. 3882- 3896, 1993.



HERDT, T. H.; EMERY, A. S. Therapy of diseases of ruminant intermediary metabolism. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**. Philadelphia, v. 8, n. 1, p. 91-106, 1992.

HOLTENIUS, P. Plasma lipids in normal cows around partus and in cows with metabolic disorders with and without fatty liver. **Acta Veterinaria Scandinavica**. Copenhagen, v. 30, n. 4, p. 441-445, 1989.

NANTES, J. H.; SANTOS, T.A. B. CETOSE - Revisão de Literatura. **Revista Científica eletrônica de Medicina Veterinária**. Ano VI – Número 10 – Janeiro de 2008.

JUCHEM, S. O. SANTOS, F.A.P., A.V. *et al.* Efeito da administração de propileno-glicol e monensina sódica pré parto em vacas de alta produção: 1. Produção e composição do leite. In: Reunião Anual da Sociedade Brasileira de Zootecnia, 37, 200, Viçosa. **Anais...** CD-ROM . Nutrição de Ruminantes. NUR-1024.

SAUER, F. I. D.; KRAMER, J. K. G.; CANTWELL, W. J. Antiketogenic effect of monensin in early lactation. **Journal Dairy Science**, Champaign v. 72, n. 2, p. 436-442, 1989,

SOUZA, A. N. M. Cetose de Bovinos e Lipidose Hepática. Seminário Apresentado na Disciplina Bioquímica do Tecido Animal do Programa de Pós Graduação em Ciências Veterinárias da UFRGS. Acesso em: 13 jun 2011.

STUDER, V. A.; GRUMMER, A. R.; BERTICS, S. J. *et al.* Effect of prepartum propylene glycol administration on periparturient fatty liver in dairy cows. **Journal Dairy Science**, Champaign, v. 76, n. 10, p. 2931-2939, 1993.

VANDEHAAR, M. J.; SHARMA, B. K.; YOUSIF, G. *et al.* Prepartum diets more nutrient-dense than recommended by NRC improve nutritional status of periparturient cows. In: American Dairy Science. ASSOCIATION AND NORTHEAST ASAS MEETING, 90 Ith., 1995, Ithaca, New York. **Anais....** Ithaca: ADSA/ASAS, 1995, p.264.