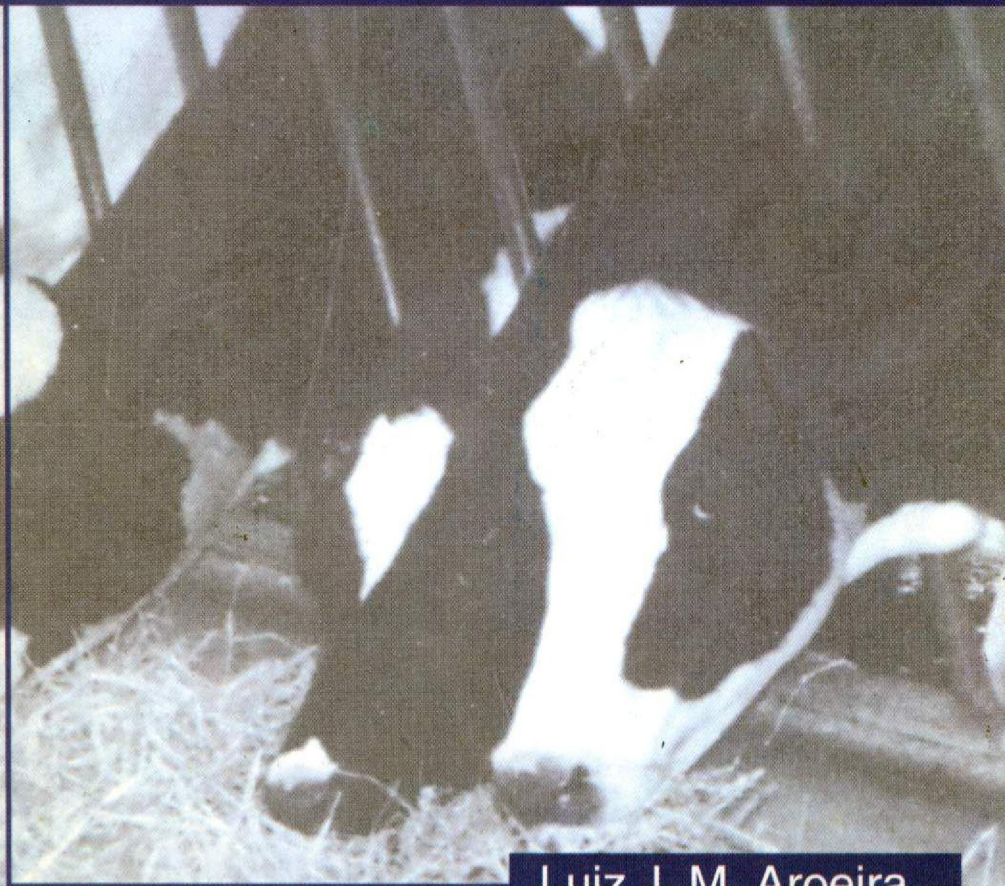


09053  
CNPGL  
1998  
ex. 2  
FL-09053

Documentos nº 65

# Cetose e Infiltração Gordurosa no Fígado em Vacas Leiteiras



Luiz J. M. Aroeira

Cetose e infiltração gordurosa  
1998 FL-09053



35286-2



REPÚBLICA FEDERATIVA DO BRASIL

**Presidente**

*Fernando Henrique Cardoso*

MINISTÉRIO DA AGRICULTURA E DO ABASTECIMENTO

**Ministro**

*Francisco Sérgio Turra*

EMPRESA BRASILEIRA DE PESQUISA AGROPECUÁRIA

**Presidente**

*Alberto Duque Portugal*

**Diretoria**

*Dante Daniel Giacomelli Scolari  
Elza Ângela Battaglia Brito da Cunha  
José Roberto Rodrigues Peres*

CENTRO NACIONAL DE PESQUISA DE GADO DE LEITE

**Chefe-Geral**

*Airdem Gonçalves de Assis*

**Chefe Adjunto de Pesquisa**

*Oriel Fajardo de Campos*

**Chefe Adjunto de Desenvolvimento**

*Limirio de Almeida Carvalho*

**Chefe Adjunto Administrativo**

*Aloísio Teixeira Gomes*



*Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária  
Centro Nacional de Pesquisa de Gado de Leite  
Ministério da Agricultura e do Abastecimento*

ISSN 0101-0581

DOCUMENTOS Nº 65

Dezembro, 1998

## **CETOSE E INFILTRAÇÃO GORDUROSA NO FÍGADO EM VACAS LEITEIRAS**

**Luiz Januário Magalhães Aroeira**  
*Pesquisador da Embrapa Gado de Leite*

**Centro Nacional de Pesquisa de Gado de Leite  
Área de Difusão e Transferência de Tecnologias - ADT  
Juiz de Fora, MG  
1998**

## **Embrapa Gado de Leite - ADT. Documentos, 65**

Exemplares desta publicação podem ser solicitados ao:  
Centro Nacional de Pesquisa de Gado de Leite - CNPGL  
Área de Difusão e Transferência de Tecnologias - ADT  
Rua Eugênio do Nascimento, 610 - Dom Bosco  
36038-330 Juiz de Fora, MG  
Telefone: (032)249-4700  
Fax: (032) 249-4751  
e-mail: [cnpgl@cnpgl.embrapa.br](mailto:cnpgl@cnpgl.embrapa.br)  
home page: <http://www.cnpgl.embrapa.br>

Tiragem: 1.000 exemplares

### **COMITÊ LOCAL DE PUBLICAÇÕES**

*Oriel Fajardo de Campos (Presidente)*

*Maria Salete Martins (Secretária)*

*José Valente*

*Leônidas P. Passos*

*Limirio de Almeida Carvalho*

*Luiz Carlos Takao Yamaguchi*

*Luiz Januário Magalhães Aroeira*

*Maria Aparecida V.P. Brito*

*Maria de Fátima Ávila Pires*

*Maurílio José Alvim*

### **ARTE, COMPOSIÇÃO E DIAGRAMAÇÃO**

*Angela de Fátima Araújo Oliveira*

### **CAPA**

*Paula de Oliveira e Silva (estagiária)*

### **REVISÕES**

Lingüística

*Newton Luis de Almeida*

Bibliográfica

*Maria Salete Martins*

**AROEIRA, L.J.M. Cetose e infiltração gordurosa no fígado em vacas leiteiras.**  
Juiz de Fora, MG: EMBRAPA-CNPGL, 1998. 23p. (EMBRAPA-CNPGL.  
Documentos, 65).

Bovinos de leite; Metabolismo; Doenças; Esteatose.

CDD. 636.2142639

© Embrapa, 1998

# A *apresentação*

Alta demanda de energia e consumo inadequado fazem com que o animal entre num balanço energético negativo, mobilizando suas reservas de gorduras, predispondo-o à *esteatose hepática* e à *cetose*.

Os sintomas mais característicos da doença, além do odor de acetona no hálito e na urina, são a perda do apetite, particularmente por concentrados, a diminuição da produção e a rápida perda da condição corporal.

O documento foi escrito com o objetivo de tentar esclarecer os produtores, extensionistas, nutricionistas e estudantes sobre as causas, os mecanismos metabólicos, as prevenções e os tratamentos da *cetose* e da *esteatose hepática*. Essas doenças são ainda pouco comuns no Brasil, mas podem ocorrer com maior frequência em rebanhos mais produtivos. Trata-se de uma revisão bibliográfica elaborada para as aulas sobre *Doenças Metabólicas*, ministradas pela Embrapa Gado de Leite, no *Curso de Nutrição de Vacas de Alta Produção*.

*O Autor*



## SUMÁRIO

### Apresentação

1. Introdução .....	7
2. Cetose clínica .....	7
3. Cetose subclínica .....	8
4. Infiltração gordurosa do fígado .....	8
5. Incidência de cetose e infiltração gordurosa no fígado .....	9
6. Etiologia .....	10
6.1. Balanço energético negativo .....	11
6.2. Mobilização de tecidos .....	12
6.3. Cetogênese .....	12
6.4. Hormônios envolvidos .....	13
7. Prevenção .....	13
8. Tratamento .....	14
9. Cetose e prejuízos à produtividade .....	16
10. Conclusões .....	17
11. Referências bibliográficas .....	17





## 1. INTRODUÇÃO

A vaca em início de lactação tem o apetite influenciado pelas altas concentrações de hormônios estrogênicos e outros fatores característicos desse estado. Nesta fase, a prioridade a favor da glândula mamária faz com que os nutrientes disponíveis sejam desviados para produção de leite. A alta demanda de energia e um consumo inadequado fazem com que o animal entre num balanço energético negativo, mobilizando suas reservas de gorduras, predispondo-o à esteatose hepática e à cetose.

A cetose e a infiltração gordurosa no fígado são doenças inter-relacionadas, associadas ao balanço energético negativo e à carência de carboidratos precursores de glicose, típicas do periparto de vacas de alta produção de leite (Baird, 1982; Reid et al., 1983; Drackley et al., 1991; Herdt & Emery, 1992; Grummer, 1993; Dettleux & Quaas, 1994).

Existem indicações de que a esteatose preceda a cetose (Ropstad et al., 1989), pois a sua prevalência é maior um dia antes do parto, enquanto a da cetose é mais comum nas três primeiras semanas pós-parto (Grummer, 1993). Casos de cetose pré-parto podem, entretanto, ocorrer em vacas obesas ou portadoras de gêmeos, porém o prognóstico é sempre mais grave, tanto para a mãe quanto para o feto (Riet-Correa et al., 1990; Tyler, 1994; Tyler et al., 1994).

## 2. CETOSE CLÍNICA

A cetose pode ser classificada em quatro tipos: primária, secundária, alimentar e espontânea. Na cetose primária, a vaca não recebe a quantidade de alimentos "adequados"; na secundária, a ingestão de alimentos é diminuída em consequência de outra doença; na alimentar, a ingestão é rica em precursores cetogênicos; na espontânea, a vaca apresenta elevadas concentrações de corpos cetônicos no sangue, mesmo ingerindo uma dieta aparentemente adequada (Kronfeld, 1982; Grummer & Carrol, 1991).

Os sintomas mais característicos da doença, além do odor de acetona no hálito e na urina, são a perda do apetite, particularmente por concentrados, a diminuição da produção e a rápida perda da condição corporal (Baird, 1982; Veenhuizen et al., 1991). Algumas

vacas tornam-se excitadas, embora a maioria permaneça apática. A temperatura do corpo permanece normal. O leite apresenta uma reação positiva ao teste de Rothera, indicando a presença de corpos cetônicos (Baird, 1982).

Os achados mais óbvios da condição são, no entanto, a elevada concentração sangüínea de corpos cetônicos (concentração mínima de acetoacetato de aproximadamente 0,5 mM), hipoglicemia, elevada concentração de ácidos graxos livres (AGL) no sangue, e perda do glicogênio hepático (Baird, 1982; Holtenius, 1989; Veenhuizen et al., 1991; Grummer, 1993).

A infiltração gordurosa no fígado também pode ocorrer nos casos de cetose. Biópsias no fígado de animais tidos como saudáveis, medianamente doentes e severamente cetóticos, revelaram que as porcentagens de gordura foram, respectivamente, de 5,4; 8,4 e 16,9% do tecido hepático (Grummer, 1993).

### **3. CETOSE SUBCLÍNICA**

A cetose subclínica pode ser definida como um estágio pré-clínico da cetose, caracterizado por uma elevação dos corpos cetônicos no sangue sem as manifestações dos sintomas da doença. Conseqüentemente, neste estágio, o diagnóstico pode ser confirmado somente através de análises de glicose e dos ácidos graxos livres no sangue, e dos corpos cetônicos no leite, sangue ou na urina (Anderson, 1988).

Pouco se sabe sobre o processo metabólico que envolve a cetose subclínica, diferenciando-a da clínica, mas a esteatose hepática também é uma das alterações implicadas no processo. Trabalhos mostraram que a incidência de cetose foi de 30% em vacas com infiltração gordurosa no fígado e apenas de 10% em animais que não apresentavam o problema (Veenhuizen et al., 1991).

### **4. INFILTRAÇÃO GORDUROSA DO FÍGADO**

A doença é provocada pelo desequilíbrio entre a captação hepática dos ácidos graxos e sua utilização (Rayssiguier et al., 1988; Herdt, 1988; Herdt & Emery, 1992).

Os sinais clínicos da esteatose hepática, geralmente, ocorrem imediatamente ao pós-parto. Geralmente, são vacas tidas como animais que não se recuperaram do parto e apresentam uma série de doenças oportunistas, tais como metrites, mastites secundárias, provavelmente devido à diminuição da imunidade (West, 1989), hipocalcemia, e deslocamento do abomaso. Porém, sem a realização de biópsias, é difícil diagnosticar o distúrbio.

## 5. INCIDÊNCIA DE CETOSE E INFILTRAÇÃO GORDUROSA NO FÍGADO

Várias fontes sugerem que a incidência da cetose seja entre 2 e 15% das lactações (Baird, 1982; Drackley et al., 1991; Drackley, 1995; Dyk et al., 1995). A frequência em que a doença foi diagnosticada, de acordo com o estágio da lactação, pode ser observada na Tabela 1. Contudo, a semana de maior ocorrência foi a quarta, e, respectivamente, 51 e 55% dos casos ocorreram durante a terceira e quinta semanas pós-parto (Erb & Grohn, 1988).

Tabela 1. Frequência de diagnóstico da cetose, de acordo com estágio da lactação.

Estágio da lactação (dias)	Frequência (%)
Até 65 dias	14,1
De 65 a 149 dias	5,3
Acima de 149 dias	3,2
Vacas secas	1,6

(Duffield et al., 1995).

A frequência da doença em relação à ordem da lactação pode ser observada na Tabela 2. Entretanto, a doença ocorreu com maior frequência em vacas de quarta lactação, nas oito primeiras semanas pós-parto, em animais estabulados. O maior risco em animais confinados parece estar relacionado com a inadequada administração de nutrientes, ou com a diminuição da habilidade dos músculos em utilizar corpos cetônicos (Nebel & McGilliard, 1993; Dettileux & Quaas, 1994).

Os autores reportam que uma moderada esteatose hepática (20% de gordura) ocorreu em 1/3 das 128 vacas examinadas de um rebanho leiteiro, as quais apresentavam maiores produções de leite, fertilidade reduzida e maior perda de peso no período pós-parto que as demais do rebanho (Reid et al., 1983).

Tabela 2. Frequência de diagnóstico da cetose, de acordo com a ordem da lactação.

Ordem da lactação	Frequência
Primeira lactação	3,1
Segunda lactação	4,6
Terceira lactação	5,5
Quarta lactação	7,1

(Duffield et al., 1995).

## 6. ETIOLOGIA

Na vaca de leite, o pico de produção ocorre por volta da terceira semana de lactação, enquanto o máximo da ingestão ocorre por volta da sétima semana pós-parto (Foster, 1988). Em geral, observa-se um aumento gradual da concentração de corpos cetônicos (acetoacetato) pós-parto, até por volta da terceira ou quarta semana de lactação (Simensen et al., 1990; Tveit et al., 1992).

A cetose e a infiltração gordurosa do fígado ocorrem durante as fases de abundantes secreções de leite em que a drenagem de glicose é importante e os níveis sanguíneos de glicose e de insulina estão reduzidos. A maior susceptibilidade à cetose coincide com o estágio mais severo do balanço energético negativo (Grummer, 1993).

Porém, assim como a subnutrição em relação à produção, a alimentação excessiva no pré-parto pode favorecer o desenvolvimento dos sintomas de cetose (Tveit et al., 1992). Vacas muito gordas podem apresentar intensa mobilização de gorduras, i.e início da lactação, provocando aumento exagerado na concentração de ácidos graxos livres (AGL) no plasma (Baird, 1982). Vacas mais velhas, geralmente, com produções mais elevadas, apresentam

maiores riscos de cetose e de infiltração gordurosa no fígado (Drackley et al., 1992; Grummer, 1993). Entretanto, a síndrome não é comum em novilhas de primeira lactação (Baird, 1982).

Contudo, os autores sugerem que vacas de produção elevada apresentem cetose devido à drenagem de carboidratos pelo leite, enquanto as de menor produção apresentem-na em consequência de inapetências (Simensen et al., 1990).

Cetose, laminites e retenção de placenta na lactação anterior pedispõem à ocorrência de cetoses. A febre de leite aumenta o risco da doença na lactação corrente (Erb & Grohn, 1988). A carência de alguns minerais, como Co e Mg, pode também originar a doença. O primeiro, induzindo a uma diminuição da neoglucogênese provocada pela deficiência de vitamina B<sub>12</sub>, e o segundo, influenciando o consumo de alimentos, já que a hipomagnesemia poderia causar inapetência (Lean et al., 1991).

Por outro lado, as informações são limitadas no que diz respeito à existência de um acúmulo de lipídios no fígado, em relação ao parto. Parece que a esteatose começa antes mesmo do parto, e é substancial durante a fase final de gestação nas vacas de alta produção (Grummer et al., 1990). Entretanto, as alterações são mais intensas ao parto (Grummer, 1993), com o máximo da infiltração sendo atingido em uma ou duas semanas após o parto (Rayssiguier et al., 1988; Grummer, 1994). A elevação da concentração dos AGL plasmáticos é inicialmente atribuída à mobilização de lipídios necessários ao fornecimento de energia para o crescimento fetal (Grummer, 1993). Porém, como esta começa antes mesmo da depressão do apetite, o crescimento fetal parece não ser o único fator responsável (Grummer, 1994; Vasquez-Anon et al., 1994).

## **6.1 Balanço Energético Negativo**

Normalmente, a produção de leite decresce em consequência da diminuição do apetite. Porém, no início da lactação, este decréscimo da produção ocorre muito mais lentamente, fazendo com que a ingestão de alimentos seja insuficiente para atender às demandas de manutenção e de produção, levando o animal a um balanço energético negativo (Baird, 1982; Drackley et al., 1990; Drackley et al., 1992; Grummer, 1993).

Porém, o balanço energético negativo pode se caracterizar, mesmo antes do parto. O consumo de alimentos diminui por volta de 28 a 30% nas três últimas semanas de gestação (Bertics et al., 1992; Grant & Albright, 1994), ou diminui de 2,1 no início do pré-parto para apenas 1,7% do peso vivo nas três semanas finais de gestação (Van Saun & Sniffen, 1995).

## 6.2 Mobilização de Tecidos

No início da lactação há uma acentuada intensificação da mobilização do tecido adiposo em resposta ao balanço energético negativo, que aumenta o suprimento de ácidos graxos livres (AGL) e glicerol no plasma (Reid et al., 1983).

## 6.3 Cetogênese

Os ácidos graxos liberados do tecido adiposo são captados pelo fígado, onde podem seguir diferentes destinos, incluindo a re-esterificação e a betaoxidação (Lean et al., 1992).

Na betaoxidação, os AGL são metabolizados a acetil CoA. A falta de carboidratos precursores (oxaloacetato), desviados para a síntese de glicose, faz com que o acetil CoA dê origem aos corpos cetônicos, como o acetoacetato e o beta-hidroxibutirato (Herdt & Emery, 1992; Lean et al., 1992).

Nos ruminantes, porém, os produtos finais da fermentação ruminal podem desempenhar um papel na regulação do metabolismo dos ácidos graxos no fígado. O propionato, por exemplo, é anticetogênico pela sua possível conversão a oxaloacetato e pela inibição das enzimas cetogênicas (Grummer, 1993). Os autores sugerem duas fases para a cetose dos ruminantes. A primeira relacionada com a diminuição da insulina plasmática, que estimula a oxidação dos ácidos graxos, e a segunda, resultante da diminuição do consumo, que promoveria uma queda na produção de propionato (Zammit, 1990).

Contudo, a síntese de corpos cetônicos representa uma tentativa do animal de prover uma fonte alternativa de energia durante os períodos de privação de glicose. A doença só se manifesta se a síntese desses corpos cetônicos excederem à sua utilização pelos tecidos (Grummer & Carrol, 1991).

## 6.4 Hormônios Envolvidos

A disponibilidade de glicose parece ser o fator limitante para a produção de leite, e o suprimento dela depende da neoglucogênese, que, por sua vez, é estimulada pelo glucagon e inibido pela insulina (Holtenius, 1993; Donkin & Armentano, 1995; McGuire et al., 1995). Existem hipóteses de que a taxa do hormônio de crescimento/insulina regularia o suprimento de glicose e de outros nutrientes para a glândula mamária (Herbein et al., 1985).

A cetogênese depende dos hormônios reguladores da glicose no sangue. No início da lactação, as concentrações de glicose, de insulina e a taxa de insulina/glucagon são baixas e aumentam com a progressão da lactação. Por outro lado, as concentrações plasmáticas do hormônio de crescimento e da taxa: hormônio de crescimento/insulina são elevadas e decrescem com a evolução da lactação (Harmon, 1992).

O papel de outros hormônios na etiologia da cetose e da esteatose, embora, provavelmente importante, ainda não foi bem elucidado. Existem hipóteses de que a descarga de estrógeno no pré-parto seja uma importante contribuição ao desenvolvimento da infiltração gordurosa do fígado. A concentração deste hormônio aumenta em aproximadamente 100 vezes, imediatamente antes do parto, em comparação com as concentrações observadas no cio. Se o estrógeno aumenta a esterificação dos AGL no tecido hepático de ruminantes e esta exportação via lipoproteína de baixa densidade (VLDL) é limitada, pode-se supor que o hormônio seja um importante fator na etiologia da esteatose (Grummer et al., 1990).

A dramática queda da progesterona e aumentos das concentrações de adrenalina no momento do parto podem também causar a elevação dos AGL plasmáticos e dos TG hepáticos (Grummer, 1993).

## 7. PREVENÇÃO

A incidência da infiltração gordurosa do fígado e 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 com rações de alta qualidade, e diminuir o estresse e a secreção de adrenalina (Baird, 1982; Drackley

et al., 1992; Grummer, 1993). Alguns autores chegam a sugerir 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 do pré-parto em dosagens de 300 ml, via oral (Grummer et al., 1994), reduziu a deposição de gordura no fígado, aumentou os níveis sanguíneos de glicose e de insulina e decresceu as concentrações de corpos cetônicos nos animais tratados (Phillipp et al., 1991; Studer et al., 1993; Mienttinen, 1993).

No pós-parto, a gordura na dieta pode alterar o metabolismo, reduzindo os riscos da cetose ou da esteatose hepática. Alguns autores chegam a sugerir que a gordura possa induzir alterações semelhantes àquelas observadas na transição de um balanço energético negativo para um positivo (Cummins & Sartim, 1987). Entretanto, altas concentrações de proteína prontamente degradáveis devem ser evitadas, pois podem aumentar os requerimentos de energia dos tecidos hepáticos para facilitar a excreção de uréia (Grummer & Carroll, 1991).

Outras substâncias, como a niacina, podem ser utilizadas na prevenção da cetose e da esteatose, reduzindo a mobilização de lipídios (Grummer, 1993). A monensina e a lasalocida também podem ser usadas com os mesmos objetivos (Sauer et al., 1989; Heitmann et al., 1994; Stephson et al., 1994).

Vacas tratadas na lactação anterior com hormônio de crescimento (BST) apresentaram maiores ingestões de alimentos, menores concentrações de AGL e corpos cetônicos, além de uma glicemia mais elevada. Os autores concluem que o BST pode exercer um benefício na redução do risco de doenças metabólicas associadas à mobilização de lipídios no pós-parto (Maisey et al., 1993; Abe et al., 1994; Lean, 1994).

## **8. TRATAMENTO**

O maior objetivo na terapia da cetose é restabelecer o apetite normal, o qual, por sua vez, depende da restauração dos níveis sanguíneos de glicose e de corpos cetônicos (Baird, 1982; Herdt, & Emery, 1992).



Os principais procedimentos terapêuticos consistem na administração subcutânea ou endovenosa de glicose, no fornecimento de propionato ou propileno glicol por via oral, em injeções intramusculares de hormônios glucocorticóides, ou alternativamente de adrenocorticóides. A função terapêutica destes compostos é de aumentar o suprimento de glicose e indiretamente da insulina, e de aumentar os níveis de glicogênio hepático e dos intermediários glucogênicos para o animal (Baird, 1982).

A administração de uma solução de glicose a 50% é uma terapia comum da cetose bovina. A glicose nesta concentração, administrada rapidamente em injeções endovenosas, é associada a hiperglicemias transitórias, levando a diurese e a perdas urinárias de grandes porções do composto administrado. Essas injeções, geralmente em doses de 200 a 400 mg/kg, aumentam imediatamente a glicemia mas logo declinam, alcançando os níveis de pré-administrações em duas horas. Na maioria dos casos, porém, parece que mesmo esta breve hiperglicemia é suficiente para restabelecer o metabolismo normal da vaca. Entretanto, a reincidência parece um fenômeno comum em casos tratados somente com glicose (Lean, 1992).

Existem, contudo, vários compostos que podem servir como substrato à neoglucogênese, se administrados oralmente a ruminantes. Estes incluem o glicerol, o propileno glicol e os sais de propionato. Destes, o propileno glicol é o mais prático e popular. Normalmente, recomendam-se dosagens de 250 a 400 g, administradas duas vezes ao dia (Herdt & Emery, 1992).

Os glucocorticóides têm a característica de deprimir a produção de leite, e o grau da diminuição está correlacionado positivamente com o grau de aumento da glicose sangüínea, sugerindo que a redução da utilização da glicose para a síntese de lactose seja parcialmente responsável pelo aumento da glicose sangüínea. Dentre os diversos produtos utilizados, o Dexametasona-2-1-isocotinato, administrado a doses de 10 mg/animal, resulta numa hiperglicemia e numa hipoacetonemia, cujos efeitos duram de quatro a seis dias em vacas cetóticas (Mantysaari et al., 1991; Herdt & Emery, 1992).

Os efeitos anticetogênicos da insulina foram discutidos anteriormente. Geralmente, o hormônio é administrado em associação com glicose ou glucocorticóides, para contrabalançar os efeitos hipoglicêmicos da insulina. As doses recomendadas são de

200 a 300 UI/animal, repetidas, se necessário, a intervalos de 24 a 48 horas (Herdt & Emery, 1992).

A niacina é um agente antilipolítico, mas também induz aumentos da glicose e da insulina plasmáticas. A administração em doses de 40 a 50 g, duas vezes ao dia, resulta numa diminuição das concentrações de corpos cetônicos e de AGL, acompanhadas pelo aumento da insulina no sangue. Estes efeitos benéficos, no entanto, são transitórios, ou até mesmo negativos, já que alguns autores reportam que a lipemia e cetonemia tornam-se mais elevadas do que aquelas anteriores ao tratamento, após a cessação dos efeitos da vitamina (Herdt & Emery, 1992).

Alguns autores recomendam tratamentos associando-se diversos compostos, como injeções endovenosas de 500 ml de glicose a 50%, 130 ml de propileno-glicol via oral e insulina (*protamine zinc insulin*) em doses subcutâneas de 0,33 U/kg de peso vivo cada 12 horas, durante dois ou três dias consecutivos. Ou 500 ml de glicose a 50% mais 200 U de insulina endovenosas, em doses diárias, do primeiro ao sexto dia da doença (Sakai et al., 1993).

## 9. CETOSE E PREJUÍZOS À PRODUTIVIDADE

O aumento de corpos cetônicos no leite está associado a uma diminuição da produção de 1 a 1,4 kg de leite/dia e a perdas totais de 233 kg do leite nos primeiros 100 dias de lactação. Entretanto, a produção total (305 dias) das vacas que apresentaram cetoses foi de aproximadamente 140 kg a mais do daquelas tidas como saudáveis. Os autores concluem que, embora as perdas ocorressem com o desenvolvimento da doença, as vacas que apresentaram o distúrbio foram mais produtivas. No entanto, as produções poderiam ter sido ainda maiores, se a doença não tivesse se manifestado (Miettinen & Setälä, 1993; Detilleux & Quaas, 1994).

Porém, a marcante insuficiência de carboidratos e a mobilização de lipídios podem afetar adversamente a produtividade, além de simplesmente diminuir a produção de leite (Baird, 1982; Vandehaar et al., 1995). A esteatose e a cetose afetam a produtividade, pelo decréscimo da fertilidade (Andersson et al., 1991; Vandehaar et al., 1995). Esta é afetada, tanto pelo atraso do primeiro cio pós-parto, quanto pela redução da taxa de concepção

(Reid et al., 1983; Ropstad et al., 1989; Mienttinen, 1991; Lean et al., 1992).

Observou-se um aumento do prazo do primeiro serviço pós-parto em vacas tratadas para cetose. Este intervalo foi, aproximadamente, de cinco dias mais longo, quando a concentração de corpos cetônicos no leite foi superior a 2 mM (Grummer et al., 1994).

Entretanto, vários autores observaram que tanto a alta produção de leite quanto à ingestão de baixas quantidades de energia podem levar à diminuição da fertilidade (Baird, 1982). Vacas produzindo mais leite, geralmente, exibem menores taxas de concepção (Nebel & McGilliard, 1993).

## 10. CONCLUSÕES

A cetose e a infiltração gordurosa no fígado ainda não são distúrbios metabólicos descritos com muita frequência no Brasil, talvez devido à menor produção de nossos rebanhos, à falta de diagnósticos específicos, ou simplesmente à ausência de relatos dos casos ocorrentes. Porém, com a intensificação dos sistemas de produção, os veterinários e nutricionistas devem estar preparados para um eventual aumento das ocorrências. Sugerem-se maiores estudos na área, no sentido de se prevenir contra essas doenças, fornecendo-se com maior eficiência os alimentos disponíveis. É bom lembrar, ainda, que as drásticas reduções de consumo no verão tropical, provocadas pelo estresse térmico de rebanhos de origem europeia, favorecem as mobilizações de gorduras nos animais no final de gestação e, principalmente, no início da lactação.

## 11. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABE, N.; LEAN, I. J.; RABBIE, A.; PORTER, J.; GRAHAM, C. Effects of sodium monensin on reproductive performance of dairy cattle. II effects on metabolites in plasma, resumption of ovarian cyclicity and oestrus in lactating dairy cows. *Australian Veterinary Journal*, Victoria, v. 71, n. 9, p. 277-282, 1994.

- ANDERSSON, L. Subclinical ketosis in dairy cows. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, Philadelphia, v. 4, n. 2, p. 233-251, 1988.
- ANDERSSON, L.; GUSTAFSSON, A. H.; EMANUELSON, U. Effect of hyperketonemia and feeding on fertility in dairy cows. **Theriogenology**, Stoneham, v. 36, n. 4, p. 521-536, 1991.
- BAIRD, G. D. Primary ketosis in the high-producing dairy cow: clinical and subclinical disorders, treatment, prevention, and outlook. **Journal Dairy Science**, Champaign v. 65, n. 1, p. 1-10, 1982.
- BERTICS, S. J.; GRUMMER, R. R.; CADORNINGA-VALINO, C.; STODDARD, E. E. Effect prepartum dry matter intake on liver triglyceride concentration and early lactation. **Journal Dairy Science**, Champaign, v. 75, n. 7, p. 1914-1922, 1992.
- CUMMINS, K. A.; SARTIM, J. L. Response of insulin, glucagon and growth hormone to intravenous glucose challenge in cows fed high fat diets. **Journal Dairy Science**, Champaign, v. 70, n. 2, p. 277-283, 1987.
- DETILLEUX, J. C.; QUAAS, R. L. Effects of clinical ketosis on test day milk yields in Finnish Ayrshire cattle **Journal Dairy Science**, Champaign, v. 77, n. 11, p. 3316-3323, 1994.
- DONKIN, S. S.; ARMENTANO, L. E. Insulin and glucagon regulation of gluconeogenesis in preruminating and ruminating bovine. **Journal Animal Science**, Champaign, v. 73, p. 546-551, 1995.
- DRACKLEY, J. K.; RICHARD, M. J.; YOUNG, J. W. In vitro production of B-hydroxybutyrate from 1,3-butanediol by bovine liver, rumen mucosa, and kidney. **Journal Dairy Science**, Champaign, v. 73, n. 3, p. 679-682, 1990.
- DRACKLEY, J. K.; VEENHUIZEN, J. J.; RICHARD, M. J.; YOUNG, J. W. Metabolic changes in blood and liver of dairy cows during either feed restriction or administration of 1,3-butanediol. **Journal Dairy Science**, Champaign, v. 74, n. 12, p. 4254-4264, 1991.
- DRACKLEY, J. K.; RICHARD, M. J., BEITZ, D. C.; YOUNG, 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.

- DRACKLEY, J. K. Ketosis in postpartum dairy cows: current status and future prospects. In: **AMERICAN DAIRY SCIENCE ASSOCIATION AND NORTHEAST ADSA/ASAS MEETING**, 90 th., 1995, Ithaca, New York. Anais... Ithaca: ADSA/ASAS, 1995. p.201.
- DUFFIELD, T. F.; KELTON, D. F.; LESLIE, K. E. An epidemiological survey of subclinical ketosis in Ontario dairy cattle. In: **AMERICAN DAIRY SCIENCE ASSOCIATION AND NORTHEAST ADSA/ASAS MEETING**, 90 th., 1995, Ithaca, New York. Anais... Ithaca: ADSA/ASAS, 1995, p.168.
- DYK, P. B., EMERY, R. S.; LIESMAN, J. L.; BUCHOLTZ, H. F.; VANDEHAAR, M. J. Prepartum non-esterified fatty acids in plasma are higher in cows developing periparturient health problems. In: **AMERICAN DAIRY SCIENCE ASSOCIATION AND NORTHEAST ADSA/ASAS MEETING**, 90 th., 1995, Ithaca, New York. Anais... Ithaca: ADSA/ASAS, 1995. p.264.
- ERB, H. N.; GROHN, Y. T. Epidemiology of metabolic disorders in the periparturient cow. **Journal Dairy Science**, Champaign, v. 71, n. 9, p. 2557-2571, 1988.
- FOSTER, L. A. Clinical ketosis. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, Philadelphia, v. 4, n. 2, p. 253-267, 1988.
- GRANT, R. J.; ALBRIGHT, J. L. Feeding behavior and management of intake during the transition period in dairy cattle. **Journal Animal Science** v. 72, Supplements 1/ **Journal Dairy Science**, Champaign, v. 77, Suppl.1, 1994. p. 130.
- GRUMMER, R. R.; BERTICS, S. J.; LACOUNT, D. W.; SNOW, J. A.; DENTINE, M, R.; STAUFFACHER, R. H. Estrogen induction of fatty liver in dairy cattle. **Journal Dairy Science**, Champaign, v. 73, n. 6, p. 1537-1543, 1990.
- GRUMMER, R. R.; CARROLL, D. J. Effects of dietary fat on metabolic disorders and reproductive performance of dairy cattle. **Journal Animal Science**, Champaign, v. 69, p. 3838-3852, 1991.
- GRUMMER, R. R. Etiology of lipid related metabolic disorders in parturient dairy cows. **Journal Dairy Science**, Champaign, v. 76, n. 12, p. 3882-3896, 1993.

- GRUMMER, R. R. Impact of changes in organic nutrient metabolism on developing feeding strategies to minimize stress during transition from late pregnancy to early lactation. **Journal Animal Science**, v. 72, Supplements 1/ **Journal Dairy Science**, v. 77, Supplements 1, Champaign, 1994, p. 130.
- GRUMMER, R. R.; WINKLER, J. C.; BERTICS, S. J.; STUDER, V. A. Effect of propylene glycol dosage during feed restriction on metabolites in blood of prepartum Holstein heifers. **Journal Dairy Science**, Champaign, v. 77, n. 12, p. 3618-3623, 1994.
- HARMON, D. L. Impact of nutrition on pancreatic exocrine and endocrine secretion in ruminants: A review. **Journal Animal Science**, Champaign, v. 70, p. 1290-1301, 1992.
- HEITNANN, R. N.; LEMBO, L. N.; QUIGLEY, J. D. Effects of energy restriction on metabolite flux in ewes supplemented with ionophore. **Journal Animal Science**, v. 72, Supplements 1/ **Journal Dairy Science**, v. 77, Supplements 1, 1994, p. 191.
- HERBEIN, J. H.; AIELLO, R. J.; ECKLER, L. I.; PEARSON, R. E.; AKERS, R. M. Glucagon, insulin, growth hormone, and glucose concentration in blood plasma of lactating dairy cows. **Journal Dairy Science**, Champaign, v. 68, n. 2, p. 320-325, 1985.
- HERDT, T. H. Fatty liver in dairy cows. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, Philadelphia, v. 4, n. 2, p. 269-288, 1988.
- HERDT, T. H.; EMERY, R. 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.
- HOLTENIUS, P. Hormonal regulation related to development of fatty liver and ketosis. **Acta Veterinaria Scandinavica**, Copenhagen, Suppl. v. 89, p. 55-60, 1993.
- KRONFED, D. S. Major metabolic determinants of milk volume, mammary efficiency and spontaneous ketosis in dairy cows. **Journal Dairy Science**, Champaign, v. 65, n. 11, p. 2204-2212, 1982.

- LEAN, I. J.; BRUSS, M. L.; BALDWIN, R. L.; TROUTT, H. F. Bovine ketosis; A review. I Epidemiology and pathogenesis. **Veterinary Bulletin**, Wallingford, v. 61, n. 12, p. 209-218, 1991.
- LEAN, I. J.; BRUSS, M. L.; BALDWIN, R. L.; TROUTT, H. F. Bovine ketosis; A review. II Biochemistry and prevention. **Veterinary Bulletin**, Wallingford, v. 62, n. 1, p. 1-12, 1992.
- LEAN, I. J. Bovine ketosis and somatotrophin: risk factors for ketosis and effects on health and production. **Research Veterinary Science**, London, v. 57, p. 200-209, 1994.
- MAISEY, I.; ANDREWS, A. H.; LAVEN, R. A. Efficacy of recombinant bovine somatotrophin in the treatment of fat cow syndrome. **Veterinary Records**, London, v. 133, p. 293-296, 1993.
- MANTYSAARI, E. A.; GROHN, Y. T.; QUASS, R.L. Clinical ketosis: Phenotypic and genetic correlations between occurrences and milk yield. **Journal Dairy Science**, Champaign, v. 74, V. 11, p. 3985-3993, 1991.
- McGUIRE, M. A.; GRIINARI, J. M.; DWYER, D. A. Role of insulin in the regulation of mammary synthesis of fat and protein. **Journal Dairy Science**, Champaign, v. 78, n. 4, p. 816-824, 1995.
- MIENTTINEN, P. Propylene glycol in prevention of bovine ketosis. **Acta Veterinaria Scandinavica** (Supplements), Copenhagen, v. 89, p. 135-136, 1993.
- MIENTTINEN, P.; SETALA, J.J. Relationships between subclinical ketosis, milk production and fertility in Finnish dairy cattle. **Preventive Veterinary Medicine**, Amsterdam, v. 17, n. 1, p. 1-8, 1993.
- NEBEL, R. L.; MCGILLIARD, M. L. Interactions of high milk yield and reproductive performance in dairy cows. **Journal Dairy Science**, Champaign, v. 76, n. 10, p. 3257-3268, 1993.
- PHILIPP, H.; GOOSSENS, L.; LIMPER, J.; QUIRKE, J. F. Effect of dexamethasone isonicotinare on milk yield in ketotic cows. **Veterinary Record**, London, v. 128, n. 18, p. 427, 1991.
- RAYSSIGUIER, Y.; MAZUR, A.; GUEUX, E. Plasma lipoproteins and fatty liver in dairy cows. **Research Veterinary Science**, London, v. 45, n. 3, p. 389-393, 1988.

- REID, I. M.; ROWLANDS, G. J.; DEW, A. M.; COLLINS, R. A.; ROBERTS, C. J.; MANSTON, R. The relationship between post-parturient fatty liver and blood composition in dairy cows. *Journal Agricultural Science*, Cambridge, v. 101, p. 473-480, 1983.
- RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; MÉNDEZ, M. L. Cetose em vacas de corte em gestação. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, Rio de Janeiro, v. 10, n. 1-2, p. 43-45, 1990.
- ROPSTAD, E.; HALSE, K.; REFSDAL, A. O. Variations in parameters of liver function and plasma progesterone related to underfeeding and ketosis in dairy cattle. *Acta Veterinaria Scandinavica*, Copenhagen, v. 30, n. 2, p. 185-197, 1989.
- SAKAI, T.; HAYAKAWA, T.; HAMAKAWA, M.; OGURA, K.; KUBO, S. Therapeutic effects of simultaneous use of glucose and insulin in ketotic dairy cows. *Journal Dairy Science*, Champaign, v. 76, n. 1, p. 109-114, 1993.
- SAUER, F. 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.
- SIMENSEN, E.; HALSE, K.; GILLUND, P.; LUTNAES, B. Ketosis treatment and milk acetoacetate levels. *Acta Veterinaria Scandinavica*, Copenhagen, v. 31 n. 4, p. 433-440, 1990.
- STEPHENSON, K. A.; LEAN, I. J.; HYDE, M. L. Effects of sodium monensin on adaptations to lactation of dairy cows. *Journal Animal Science*, v. 72, Supplements 1/ *Journal Dairy Science*, v. 77, Supplements 1, p. 384. 1994.
- STUDER, V. A.; GRUMMER, R. R.; BERTICS, S. J.; REYNOLDS, C. K. Effect of parturition propylene glycol administration on periparturient fatty liver in dairy cows. *Journal Dairy Science*, Champaign, v. 76, n. 10, p. 2931-2939, 1993.
- TVEIT, B.; LINGAAS, F.; SVENDSEN, M.; SJAASTAD, O. Etiology of acetonemia in norwegian cattle. 1. Effect of ketogenic silage, season energy level, and genetic factors. *Journal Dairy Science*, Champaign, v. 75, n. 9, p. 2421-2432, 1992.
- TYLER, J. W. Correlation for report on severe parturition ketosis in a cow. *Journal American Veterinary Association*, Chicago, v. 205, n. 4, p. 536, 1994.



- TYLER, J. W.; DOWLING, P. M.; SPANO, J. S.; McKNIGHT, A.L.; WOLFE, D.F. Severe prepartum ketosis in an obese beef cow. **Journal American Veterinary Association**, Chicago, v. 204, n. 10, p. 1665-1667, 1994.
- VANDEHAAR, M. J.; SHARMA, B. K.; YOUSIF, G.; HERDT, T. H.; EMERY, R. S; ALLEN, M. S; LIESMAN, J.S. Prepartum diets more nutrient-dense than recommended by NRC improve nutritional status of periparturient cows. In: **AMERICAN DAIRY SCIENCE ASSOCIATION AND NORTHEAST ADSA/ASAS MEETING**, 90 th., 1995, Ithaca, New York. Anais... Ithaca: ADSA/ASAS, 1995. p.264.
- VAN SAUN, R. J.; SNIFFEN, C. J. Effects of undegradable protein fed prepartum on lactating, reproduction and health in dairy cattle. 1. Prepartum diets and performance through calving. In: **AMERICAN DAIRY SCIENCE ASSOCIATION AND NORTHEAST ADSA/ASAS MEETING**, 90 th., 1995, Ithaca, New York. Anais... Ithaca: ADSA/ASAS, 1995. p.265.
- VASQUEZ-ANON, M.; BERTICS, S.; LUCK, M.; GRUMMER, R. R. Peripartum liver triglyceride and plasma metabolites in dairy cows. **Journal Dairy Science**, Champaign, v. 77, n. 6, p. 1521-1528, 1994
- VEENHUIZEN, J. J.; DRACKLEY, J. K.; RICHARD, M. J.; SANDERSON, T. P.; MILLER, L. D.; YOUNG, J.W. Metabolic changes in blood and liver during development and early treatment of experimental fatty liver and ketosis in cows. **Journal Dairy Science**, Champaign, v. 74, n. 12, p. 4238-4253, 1991.
- WEST, H. J. Liver function of dairy cows in late pregnancy and early lactation. **Research Veterinary Science**, London, v. 46, p. 231-237, 1989.
- ZAMMIT, V. A. Ketogenesis in the liver of ruminants adaptations the of challenge. **Journal Agricultural Science**, Cambridge, v. 115, n. 2, p. 155-162, 1990.



**Embrapa**

---

Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária  
Centro Nacional de Pesquisa de Gado de Leite  
Ministério da Agricultura e do Abastecimento  
Rua Eugênio do Nascimento, 610 - Dom Bosco  
Fone: (032)249-4700 - Fax: (032)249-4751  
Home page: <http://www.cnpgl.embrapa.br>  
e-mail: [cnpgl@cnpgl.embrapa.br](mailto:cnpgl@cnpgl.embrapa.br)

