

09055  
CNPGL  
1998

FL-09055

Documentos nº 67



# Febre do Leite em Vacas Leiteiras

Luiz J. M. Aroeira



# Febre do Leite em Vacas Leiteiras

Febre do leite em vacas  
1998 FL-09055



35288-1

**rapa**

*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 de Agricultura e do Abastecimento*

ISSN 0101-0581

DOCUMENTOS Nº 67

Dezembro, 1998

## FEBRE DO LEITE 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, 67**

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: [cnpogl@cnpogl.embrapa.br](mailto:cnpogl@cnpogl.embrapa.br)

home page: <http://www.cnpogl.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 Luís de Almeida*

Bibliográfica

*Maria Salete Martins*

AROEIRA, L.J.M. **Febre do leite em vacas leiteiras**. Juiz de Fora, MG:  
EMBRAPA-CNPGL, 1998. 20p. (EMBRAPA-CNPGL. Documentos, 67)

Bovinos de leite; Metabolismo; Doenças; Febre do leite.

CDD. 636.089239

© Embrapa, 1998

# **A** *apresentação*

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 Febre do Leite, que, como a maioria das doenças metabólicas da vaca de alta produção, é ainda pouco comum no Brasil, mas que pode vir a ocorrer com mais freqüência em rebanhos mais especializados. 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. Etiologia .....                  | 7  |
| 2.1. Metabolismo do cálcio .....    | 9  |
| 2.1.1 Hormônios envolvidos .....    | 9  |
| 2.1.2 Absorção intestinal .....     | 10 |
| 2.1.3 Reabsorção óssea .....        | 10 |
| 3. Sintomatologia .....             | 10 |
| 4. Incidência .....                 | 11 |
| 5. Prevenção .....                  | 11 |
| 5.1. Balanço cátion-aniônico .....  | 12 |
| 6. Tratamento .....                 | 13 |
| 7. Prejuízos à produtividade .....  | 14 |
| 8. Conclusões .....                 | 14 |
| 9. Referências bibliográficas ..... | 15 |



## 1. INTRODUÇÃO

A febre do leite é um dos distúrbios metabólicos mais comuns do periparto da vaca leiteira (Goff & Horst, 1993). A doença ocorre nos casos em que uma significativa quantidade de cálcio deixa a corrente sanguínea e entra na glândula mamária, mais rapidamente do que pode ser reposto pela absorção intestinal ou pela reabsorção óssea (McCaughan, 1992; Goff & Horst, 1994).

A febre do leite é causada por uma hipocalcemia aguda, quase sempre associada ao início da lactação (Barlet & Davicco, 1992; Goff & Horst, 1993), mas pode ocorrer antes do parto ou ao longo de toda a lactação (Merk, 1991). O ruminante é o único animal que padece da febre do leite (Horst, 1986). A vaca leiteira é o animal mais susceptível, embora uma condição similar ocorra menos freqüentemente em vacas de corte, cabras e ovelhas (Oetzel, 1988).

A maioria das vacas afetadas recupera-se rapidamente após receber uma única injeção de sais de cálcio. Entretanto, cerca de 15 a 20% não respondem à terapia e são consideradas reincidentes ou portadoras da síndrome da vaca deitada (Goff et al., 1989a; Barlet & Davicco, 1992; Mienttinen, 1993).

## 2. ETIOLOGIA

Geralmente, a concentração de cálcio no sangue (calcemia) diminui nas proximidades do parto, quando o cálcio deixa o fluido extracelular para entrar na glândula mamária (Hodnett et al., 1992; Goff & Horst, 1993). O volume de cálcio necessário para a produção de 10 kg de colostro equivale a uma quantidade aproximada de seis vezes ao Ca contido normalmente no fluido extracelular (Goff & Horst, 1993). Portanto, a extensão da hipocalcemia depende da quantidade de colostro secretado e do cálcio disponível via mobilização óssea e absorção intestinal (Goff & Horst, 1993).

A maioria das vacas adapta-se rapidamente a essas alterações fisiológicas do início da lactação, aumentando a absorção intestinal, a reabsorção óssea e renal, ou através da combinação destes fatores (Goff et al., 1991b). Entretanto, em alguns animais esses mecanismos são mais lentos, o que os torna mais propensos a desenvolver a febre do leite (Goff & Horst, 1993).

Uma série de outros fatores pode contribuir para a ocorrência dessa enfermidade:

1. Consumo inadequado de cálcio (ingestão muito baixa ou elevada). A manutenção da calcemia depende da contínua absorção intestinal do mineral. Geralmente, a vaca recebe Ca suficiente dos alimentos, porém, caso estes contenham níveis excessivamente baixos, a absorção intestinal será insuficiente, mesmo que todo o mecanismo hormonal funcione normalmente (McCaughan, 1992). Por outro lado, a ingestão de mais de 100 g diárias de Ca, no pré-parto, pode favorecer o aparecimento da febre do leite. A ingestão de dietas ricas em Ca pode deprimir o transporte ativo do cálcio e sua reabsorção óssea no momento do parto (Oetzel, 1991; McCaughan, 1992; Breukink, 1993).
2. Excessiva ingestão de P, alterando a relação de Ca:P na dieta.
3. Alto consumo de alimentos, pois a doença é mais comum em vacas superalimentadas no período seco (Barnouin & Chassagne, 1991), em animais obesos ou com intensa mobilização de lipídios (Breukink, 1993).
4. Outros fatores dietéticos, como o excesso de Mg, de Zn, oxalatos, citratos, Fe, Al, Mn, gorduras e bentonitas, também podem aumentar os riscos de hipocalcemia (Oetzel, 1988; McCaughan, 1992).
5. Idade avançada. Vacas mais velhas têm menor absorção de Ca intestinal e reabsorvem menos Ca dos ossos (Oetzel et al. 1988), além de terem os tecidos menos sensíveis ao estímulo da vitamina D, em razão da diminuição da concentração de receptores deste hormônio (Waage et al., 1993).
6. O número da lactação e o aumento da produção de leite, independente da raça dos animais (Erb & Grohn, 1988; Oetzel, 1988; McCaughan, 1992; Waage et al., 1993). Entretanto, estudos recentes reportam que vacas Jersey são mais susceptíveis a desenvolverem a doença do que animais da raça Holandesa, devido ao menor número de receptores da vitamina D (Goff et al., 1995).
7. Vacas tratadas de febre do leite na lactação anterior apresentam de duas a cinco vezes mais possibilidades de apresentarem a doença do que os outros animais do rebanho (Erb & Grohn, 1988).

A síndrome da vaca deitada, apesar de representar apenas 4 a 14% dos casos de febre do leite (Correa et al., 1993), é muito

importante devido à gravidade do prognóstico (Erb & Grohn, 1988). A vaca é considerada com esta síndrome quando no periparto, sem razão aparente, permanece deitada pelo menos por 24 horas (Erb & Grohn, 1988; Correa et al., 1993). Geralmente, esta denominação é dada à vaca com febre do leite que não apresenta melhora dez minutos depois de ter recebido o primeiro tratamento com injeção endovenosa de cálcio (Erb & Grohn, 1988). Porém, apesar de a febre do leite ser normalmente considerada como a causa primária, outras doenças, como as mastites e metrites tóxicas, podem também estar implicadas (Cox, 1988). Sugere-se que as vacas afetadas possuam certa inabilidade, ou possivelmente atrasam a produção de vitamina D em resposta à hipocalcemia. Isso porque os níveis dessa vitamina aumentam de quatro a cinco vezes no início da hipocalcemia nos animais que respondem ao tratamento, enquanto este aumento é de apenas duas a três vezes nas vacas reincidentes (Oetzel, 1988; Barlet & Davicco, 1992).

## **2.1 Metabolismo do Cálcio**

### **2.1.1 Hormônios envolvidos**

A concentração de cálcio no sangue é regulada pelos hormônios da paratireóide (parato-hormônio) e o metabólito ativo da vitamina D (1,25-di-hidroxi-cole-calciferol) produzido no rim (Oetzel et al, 1988). A calcemia é geralmente mantida dentro de níveis estreitos, independente das grandes flutuações da demanda, que ocorrem em vários estados fisiológicos, como a gestação e a lactação (Goff et al., 1991a; Takagi & Block, 1991).

O parato-hormônio, o metabólito ativo da vitamina D e a calcitonina produzida pela tireóide controlam a mobilização, absorção e a utilização de Ca no organismo (McCaughan, 1992; Goff & Horst, 1993). A vitamina D estimula a absorção intestinal de Ca e P, a reabsorção óssea, e reduz a eliminação do Ca pelos rins. As funções do parato-hormônio e da calcitonina são de, respectivamente, estimular ou inibir a síntese de vitamina D em casos de concentrações sanguíneas baixas ou muito elevadas de cálcio (Oetzel et al. 1988; Goff et al. 1991 a,b; McCaughan, 1992).

### **2.1.2 Absorção Intestinal**

O animal que recebe uma dieta pobre em cálcio tenta compensar a situação aumentando a absorção do Ca ingerido. Ao

contrário, quando a dieta é rica, a proporção do cálcio absorvido em relação ao ingerido diminui (Oetzel et al. 1988). A absorção do cálcio ocorre na parte proximal do intestino delgado, a partir de dois mecanismos: o transporte ativo através do epitélio intestinal e o transporte passivo, por entre as células intestinais (McCaughan, 1992). O transporte ativo depende do estímulo da vitamina D para ser iniciado (Reinhardt et al., 1988). O transporte passivo é feito por difusão e depende de um gradiente de concentração. As administrações orais de sais de cálcio geralmente aumentam a concentração de Ca no trato gastrointestinal, favorecendo o transporte passivo do lúmen intestinal para o plasma (Goff & Horst, 1993).

### **2.1.3 Reabsorção Óssea**

O esqueleto contém 99% do Ca total do corpo do ruminante. Este Ca pode ser liberado no sangue durante a reabsorção óssea (Goff et al. 1991b). Para que ocorra a reabsorção óssea, é necessário um estímulo contínuo da vitamina D e do hormônio da paratireóide por pelo menos 48 horas. Entretanto, quando as vacas recebem dietas pobres em Ca ou ricas em íons de cloro e ou enxofre (aniônica) no período pré-parto, o Ca ósseo pode ser reabsorvido mais rapidamente (McCaughan, 1992).

## **3. SINTOMATOLOGIA**

A febre do leite, na verdade, é uma doença não-febril, de vacas leiteiras adultas, nas quais a deficiência aguda de cálcio causa progressiva disfunção neuromuscular com paralisia, colapso circulatório e depressão da consciência (Oetzel, 1988). Caso não sejam socorridos com tratamento específico, estes animais podem morrer em consequência das perturbações neuromotoras (Goff et al., 1989a).

## **4. INCIDÊNCIA**

A incidência da febre de leite variou de 1 a 17% em rebanhos de vacas Holandesas nos Estados Unidos e na Argentina (Erb & Grohn, 1988; Goff et al., 1989a; Markusfeld, 1990; Corbellini et al., 1992; Jordan & Fourdraine, 1993; Waage et al., 1993; Dyk et al., 1995).

No Brasil, encontrou-se apenas uma citação na qual o autor descreve uma incidência de 4,25% de febre do leite em vacas Holandesas e mestiças Gir x Holandês, não observando influência da raça e da época do ano no aparecimento da doença. Quanto maior a ordem da lactação, maior foi a incidência de hipocalcemia, não ocorrendo a enfermidade em vacas com menos de três lactações (Ortolani, 1996).

Dos 143 casos de febre do leite descritos por Erb & Grohn, (1988), 140 foram diagnosticados nas duas primeiras semanas pós-parto. Entretanto, a hipocalcemia foi mais freqüente no primeiro dia pós-parto (64%), contra apenas 10% dos casos ocorrendo após o quinto dia (Oetzel, 1988; Ortolani, 1996).

## 5. PREVENÇÃO

A doença pode ser evitada, adotando-se várias medidas que promovam a entrada mais rápida do Ca no sangue, tais como:

1. Dietas pré-parto pobres em Ca (máximo de 25 a 50 g/dia) podem promover um estímulo da produção de paratormônio. Como na prática é difícil fornecer uma ração com baixos níveis de cálcio, é preferível assegurar uma moderada alimentação (1,2 vezes manutenção) durante o final da gestação (Lacasse & Block, 1993; Breukink, 1993).
2. Cálcio em quantidades suficientes imediatamente pós-parto, quando o declínio do elemento é iminente (Goff et al., 1996). Recomenda-se de 2,7 a 3,4 g/kg de leite produzido, principalmente nos dois primeiros meses de lactação (Oetzel et al., 1988).
3. Administração do hormônio da paratireóide ou da vitamina D no pós-parto.
4. Adequados níveis de Mg na dieta (Breukink, 1993; Goff & Horst, 1993; Waage et al., 1993).
5. Dieta aniônica no pré-parto.

### 5.1 Balanço cátion-aniônico

O balanço cátion-aniônico dietético (BCAD) foi definido como a diferença em mEq de cátions (Na + K) - ânions (Cl + S) por kg de matéria seca (MS) da ração. Este BCAD tem um impacto direto no equilíbrio ácido-básico do sangue (Tucker et al., 1991b). A

maior parte desse efeito é exercida pelos quatro elementos, embora, outros minerais possam também interagir nesse processo (Block, 1994).

O equilíbrio ácido-básico do sangue era neutro, quando o BCAD era de 40 a 50 meq/100 g de MS da dieta. Entretanto, uma alcalose foi induzida pelo excesso de cátions na dieta (BCAD > 85 meq/100 g de MS), causando diminuição da absorção intestinal e da reabsorção do Ca ósseo. Por outro lado, uma acidose metabólica foi induzida com uma dieta aniônica (BCAD < 10 meq/100 g de MS), causando hipercaleiúria, aumento da absorção e aparentemente estimulando a reabsorção óssea (Freedeen et al., 1988a,b).

Contudo, uma alimentação com excesso de proteína, apesar de induzir uma acidose, não afetou o balanço de Ca, nem as respostas à hipocalcemia provocadas pelas infusões de EDTA (Wang & Beede, 1990).

As propriedades acidificantes dos sais dependem da absorção preferencial do ânion sobre o cátion que compõe o sal. O NaCl é considerado neutro, pois tanto o Na quanto o Cl são absorvidos eficientemente. Neste caso, todo o cloro absorvido é acompanhado da absorção correspondente de sódio. Já o cloreto de cálcio é acidificante, pois o cloro é absorvido mais eficientemente (>90%) do que o cálcio (<40%) (Goff et al., 1991a).

Os ânions mais usados na manipulação de dietas são o cloro e o enxofre. O S pode ser um agente acidificante menos efetivo do que o Cl, devido a sua menor absorção pelo trato gastrointestinal (Goff et al., 1991b; Wang & Beede, 1992ab). Os autores sugerem que uma modificação da composição iônica das rações distribuídas às vacas gestantes, no período seco, influencie a absorção intestinal e a reabsorção óssea do cálcio, modificando a frequência da febre do leite nos rebanhos (Block, 1984; Leclerc & Block, 1989; McCaughan, 1992; Tucker et al., 1992; Delaquis & Block, 1995; Lomba, 1996).

Entretanto, informa-se que, apesar de o consumo de alimentos no pré-parto ter sido menor com dietas aniônicas, não se observaram declínios nas produções de leite no início da lactação (Jackson & Hemken, 1994; Delaquis & Block, 1995). As alterações de consumo foram aparentemente revertidas nas duas primeiras semanas pós-parto, sendo a produção de leite superior na terceira e quarta semanas de lactação (Joyce et al., 1994).

O menor consumo observado em dietas aniônicas induziu uma preocupação com o tipo e a forma dos sais utilizados. O sulfato de magnésio é considerado o sal mais palatável, enquanto o cloreto de

cálcio possui maior grau de rejeição. Porém, este problema pode ser parcialmente contornável se os sais são adicionados à dieta total, em vez de oferecidos separadamente (Chase, 1993).

Vacas alimentadas com dietas catiônicas apresentaram menores respostas ao parato-hormônio (Goff et al., 1995) e, conseqüentemente, foram mais susceptíveis à febre do leite do que os animais que receberam dietas aniônicas no pré-parto (Gaynor et al., 1989; Tucker, 1991a).

Entretanto, quando foi comparada a incidência de febre do leite em vacas recebendo rações aniônicas (-4 meq) e catiônicas (572,5 meq), apesar do relativamente alto balanço positivo da segunda, não se observou nenhum caso da doença. Informa-se que, além do BCAD, outros fatores citados anteriormente possam prejudicar o metabolismo do Ca (Block, 1987). Portanto, certas questões ainda permanecem sem respostas.

## 6. TRATAMENTO

A maioria das vacas recupera-se após uma única injeção endovenosa de nove gramas de Ca. Entretanto, alguns animais deixam de responder ao tratamento, tornando-se reincidentes. As administrações de Ca induzem uma rápida hipercalcemia, que pode ser perigosa. Para evitá-la, os autores recomendam o tratamento com uma dose relativamente baixa por via endovenosa e, uma hora mais tarde, dosagens mais elevadas administradas oralmente (Mienttinem, 1993).

Injeções intramusculares ou endovenosas do análogo sintético da vitamina D, em dose de 1 ug por quilo de peso vivo, rapidamente estimulam a reabsorção óssea e a absorção intestinal do Ca e do P, com o conseqüente aumento das concentrações destes elementos no sangue (Barlet & Davicco, 1992).

O cloreto de cálcio é mais eficiente no aumento da calcemia do que o propionato de cálcio, o qual por sua vez é mais efetivo do que o carbonato de cálcio. Porém, o propionato, administrado em soluções com propileno glicol, proporciona uma concentração mais duradoura (Goff & Horst, 1993, 1994). Além do mais, as propriedades deste podem ser aproveitadas na redução dos casos de cetose e de esteatose hepática (Goff & Horst, 1994).

Os autores sugerem que a administração desses sais, em formas não-degradáveis (bypass), promovam um aumento da calcemia

de uma maneira mais eficiente do que se metabolizadas no rúmen (Goff & Horst, 1993).

## 7. PREJUÍZOS À PRODUTIVIDADE

A febre do leite afeta o desempenho animal:

1. Diminuindo em cerca de 14% o leite produzido na lactação (Block, 1984).
2. Diminuindo a longevidade do animal em três a quatro anos.
3. Afetando as condições de saúde da periparturiente (Leclerc & Block, 1989). Vacas com febre do leite são de três a nove vezes mais susceptíveis a outras desordens do periparto, como deslocamento do abomaso (Markusfeld, 1986; Massey et al., 1993), retenção de placenta, cetose e mastites (Oetzel, 1988). Vacas com febre do leite apresentam de cinco a oito vezes mais chances de desenvolverem mastites do que aquelas consideradas saudáveis (Kherly et al., 1990).
4. Reduzindo a fertilidade dos animais, prolongando o anestro pós-parto (Cox, 1988). A primeira ovulação ocorreu 30,8 dias pós-parto nos animais que manifestaram a doença, enquanto nos animais-controle este período foi de apenas 20,4 dias. O diâmetro dos cornos uterinos foi maior entre os dias 15 a 32 pós-parto nos animais afetados (Risco et al., 1994). Conclui-se que, como a involução uterina depende do Ca para apresentar contrações adequadas, a hipocalcemia pode predispor o útero a infecções pós-parto (Risco et al., 1994).

## 8. CONCLUSÕES

A vaca leiteira no pré e no pós-parto apresenta um equilíbrio metabólico muito instável, provocado pelas altas demandas de nutrientes, em virtude do rápido crescimento fetal ou da síntese de grandes quantidades de leite, que coincidem geralmente com um apetite deprimido decorrente de altas concentrações de hormônios anabolizantes (estrógenos).

Apesar dos raros relatos referentes à febre do leite na literatura nacional, e do baixo índice de produção de nossas vacas,

um manejo diferenciado deve ser dado nesta ocasião, principalmente naquelas propriedades de produção mais intensiva onde se concentram os animais de maior potencial leiteiro, mais susceptíveis às ocorrências de distúrbios metabólicos.

## 9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BARLET, J.P.; DAVICCO, M.J. 1 $\alpha$ -Hydroxycholecalciferol for treatment of the downer syndrome. *Journal Dairy Science*, Champaign, v. 75, n. 5, p. 1253-1256, 1992.
- BARNOUIN, J.; CHASSAGNE, M. An aetiological hypothesis for the nutrition-induced association between retained placenta and milk fever in the dairy cow. *Annales de Recherches Vétérinaires*, Clermont Ferrand, v. 22, p. 331-343, 1991.
- BLOCK, E. Manipulation dietary anions and cations for prepartum cows to reduce incidence of milk fever. *Journal Dairy Science*, Champaign, v. 67, n. 12, p. 2939-2948, 1984.
- BLOCK, E. The response to balance of major minerals by the dairy cow. In: GARNSWORTHY, P.C. *Nutritional and lactation in the dairy cow*. Butterworths, U.S.A. 1987. p.32-51.
- BLOCK, E. Manipulation of dietary cation-anion difference on nutritional related production diseases, productivity, and metabolic responses of dairy cows. *Journal Dairy Science*, Champaign, v. 77, n. 6, p. 1437-1450, 1994.
- BREUKINK, H.J. Dutch experiments related to milk fever prevention. *Acta Veterinaria Scandinavica*, Copenhagen, v. 89, p. 125-128, 1993.
- CHASE, L.E. Cation-anion balance in dairy rations-practical considerations. In: CORNELL NUTRITION CONFERENCE FEED MANAGEMENT, 1993, Ithaca. *Proceedings...*Ithaca, 1993. p. 160-167, 1993.
- CORBELLINI, C.N.; HUERTAS, H.P.; MATOS, A.C. Milk fever prevention in dairy cows by management of prepartum feeding. *Revista de Medicina Veterinaria de Buenos Aires*, Buenos Aires, v. 73, n. 6, p. 258-263, 1992.
- CORREA, M.T.; ERB, H.N.; SCARLET, J.M. Risk factors for downer cow syndrome. *Journal Dairy Science*, Champaign, v. 76, n. 11, p. 3460-3463, 1993.

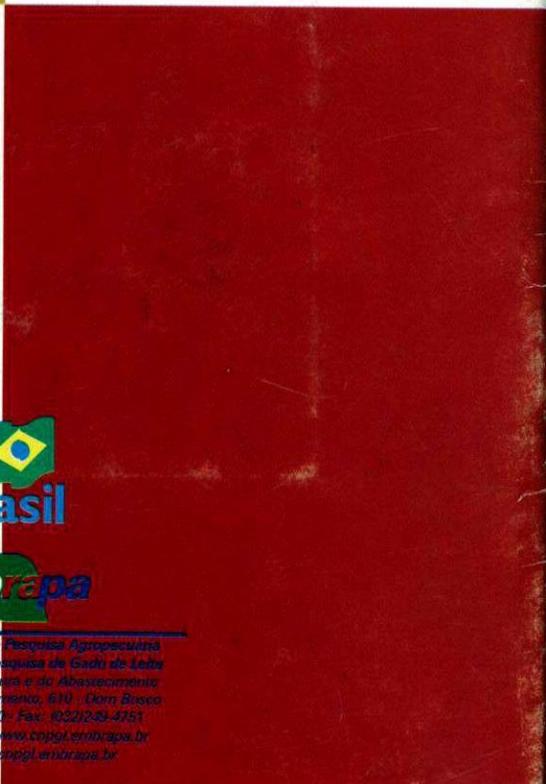
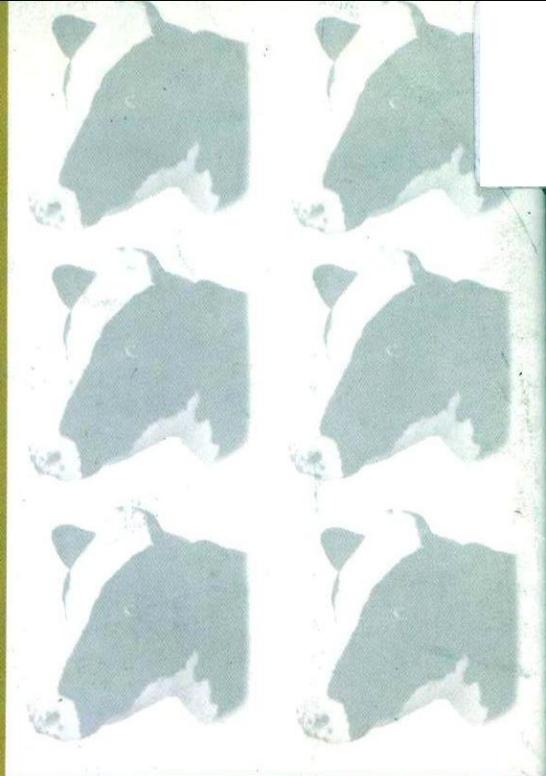
- COX, V.S. Nonsystemic causes of downer cow syndrome. **Veterinary Clinics of North America Food Animal Practice**, Philadelphia, v. 4, n. 2, p. 413-434, 1988.
- DELAQUIS, A.M.; BLOCK, E. Acid-base status, renal function, water, and macromineral metabolism of dry cows fed diets differing in cation-anion difference. **Journal Dairy Science**, Champaign, v. 78, n. 3, p. 604-619, 1995.
- 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, 1995, Ithaca. **Anais...** Ithaca, 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.
- FREEDEN, A.H.; DePETERS, E.J.; BALDWIN, R.L. Characterization of acid-base disturbances and effects on calcium and phosphorus balances of dietary fixed ions in pregnant or lactating cows. **Journal Animal Science**, Champaign, v. 66, n. 1, p. 159-173, 1988a.
- FREEDEN, A.H.; DePETERS, E.J.; BALDWIN, R.L. Effects of acid-base disturbances caused by differences in dietary fixed ion balance on kinetics of calcium metabolism in ruminants with high calcium demand. **Journal Animal Science**, Champaign, v. 66, n. 1, p. 174-184, 1988b.
- GAYNOR, P.J.; MUELER, F.J.; MILLER, J.K.; RAMSEY, N.; GOFF, J.P.; HORST, R.L. Parturient hypocalcemia in Jersey cows fed alfalfa haylage-based diets with different cation to anion ratios. **Journal Dairy Science**, Champaign, v. 72, n. 10, p. 2525-2531, 1989.
- GOFF, J.P.; KHERLI Jr, M.E.; HORST, R.L. Periparturient hypocalcemia in cows: Prevention using intramuscular parathyroid hormone. **Journal Dairy Science**, Champaign, v. 72, n. 5, p. 1182-1187, 1989a
- GOFF, J.P.; REINHARDT, T.A.; HORST, R.L. Recurring hypocalcemia of bovine parturient paresis is associated with failure to produce 1,25-dihydroxyvitamin D. **Endocrinology**, Bethesda, v. 125, p. 49-53, 1989b.

- GOFF, J.P.; HORST, R.L.; MUELLER, F.J.; MILLER, J.K.; KIESS, G.A.; DOWLEN, H.H. Addition of chloride to a prepartum diet high in cations increases 1,25-dihydroxyvitamin D response to hypocalcemia preventing milk fever. **Journal Dairy Science**, Champaign, v. 74, n. 11, p. 3863-3871, 1991a.
- GOFF, J.P.; REINHARDT, T.A., HORST, R.L. Enzymes and factors controlling vitamin D metabolism and action in normal and milk fever cows. **Journal Dairy Science**, Champaign, v. 74, n. 11, p. 4022-4032, 1991b.
- GOFF, J.P.; HORST, R.L. Oral administration of calcium salts for treatment of hypocalcemia in cattle. **Journal Dairy Science**, Champaign, v. 76, n. 1, p. 101-108, 1993.
- GOFF, J.P.; HORST, R.L. Calcium salts for treating hypocalcemia: Carrier effects, acid-base balance and oral versus rectal administration. **Journal Dairy Science**, Champaign, v. 77, n. 6, p. 1451-1456, 1994.
- GOFF, J.P.; REINHARDT, J.P.; BEITZ, D.C.; HORST, R.L. Breeds affects tissue vitamin D receptor concentration in peri parturient dairy cows: a milk fever risk factor? In: AMERICAN DAIRY SCIENCE ASSOCIATION AND NORTHEAST ADSA/ASAS MEETING, 90, 1995, Ithaca. **Anais...** Ithaca, 1995. p. 184.
- GOFF, J.P.; HORST, R.L.; JARDON, P.W.; BORELLI, C.; WEDAN, J. Field trials of an oral calcium propionate paste as an aid to prevent milk fever in periparturient dairy cows. **Journal Dairy Science**, Champaign, v. 79, n. 3, p. 378-383, 1996.
- HODNETT, D.W.; JORGENSEN, N.A.; DELUCA, H.F. 1-a-hydroxy vitamin D3 plus 25-hydroxyvitamin D3 reduces parturient paresis in dairy cows fed high dietary calcium. **Journal Dairy Science**, Champaign, v. 75, n. 2, p. 485-491, 1992.
- HORST, R.L. Regulation of calcium and phosphorus homeostasis in the dairy cow. **Journal Dairy Science**, Champaign, v. 69, n. 2, p. 604-616, 1986.
- JACKSON, J.A.; HEMKEN, R.W. Calcium and cation-anion balance effects on feed intake, body weight gain, and humoral response of dairy calves. **Journal Dairy Science**, Champaign, v. 77, n. 6, p. 1430-1436, 1994.
- JORDAN, E.R.; FOURDRAINE, R.H. Characterization of the management practices of the top milk producing herds in the country. **Journal Dairy Science**, Champaign, v. 76, n. 10, p. 3247-3256, 1993.

- JOYCE, P.W.; SANCHEZ, W.K.; KINKAID, R.L. Dietary catio-anion difference and forage type during the dry period: Effect on lactational performance and metabolite disorders of cows and health of calves. **Journal Animal Science**, Champaign, v. 72, p. 97, 1994. (Suppl.01).
- KHERLI Jr, M.E.; GOFF, J.P.; HARP, J.A.; THURSTON, J.R.; NORCROSS, N.L. Effects of preventing periparturient hypocalcemia in cows by parathyroid hormone administration on hematology, conglutin, immunoglobulin and shedding of *Staphylococcus aureus* in milk. **Journal Dairy Science**, Champaign, v. 73, n. 8, p. 2103-2111, 1990.
- LACASSE, P.; BLOCK, E. Effect of plane of nutrition of dairy heifers before and during gestation on milk production, reproduction, and health. **Journal Dairy Science**, Champaign, v. 76, n. 11, p. 3420-3427, 1993.
- LECLERC, H.; BLOCK, E. Effects of reducing dietary cation-anion balance for prepartum dairy cows with specific reference to hypocalcemic parturient paresis. **Canadian Journal Animal Science**, Edmonton, v. 69, n.2, p. 411-423, 1989.
- LOMBA, F. Influence des rapports anions-cations et oxydants-antioxydants dans les rations des vaches laitières en période de tarissement sur l'incidence du syndrome du part. **Annales de Médecine Vétérinaire**, Paris, v. 140, p. 109-122, 1996.
- MARKUSFELD, O. The association of displaced abomasum with various periparturient factors in dairy cows. A retrospective study. **Preventive Veterinary Medecine**, Amsterdam, v. 4, p. 173-183, 1986.
- MARKUSFELD, O. Risk of recurrence of eight periparturient and reproductive traits of dairy cows. **Preventive Veterinary Medecine**, Amsterdam v. 9, p. 279-286, 1990.
- MASSEY, C.D.; WANG, C. DONOVAN, G.A.; BEEDE, D.K.; Hypocalcemia at parturition as a risk factor for left displacement of the abomasum in dairy cows. **Journal American Veterinary Association**, Chicago, v. 203, n. 6, p. 852-853, 1993.
- McCAUGHAN, C.J. Treatment of mineral disorders in cattle. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, Philadelphia, v. 8, n. 1, p. 107-119, 1992.
- MERK Veterinary Manual. 7. ed. Rahway: Merke, 1991. p. 451.

- MIENTTINEM, P. Is nine grams of calcium enough for treatment of parturient paresis? *Acta Veterinaria Scandinavica*, Copenhagen, Sup. 89, p. 137-138, 1993.
- OETZEL, G.R. Parturient paresis and hypocalcemia in ruminant livestock. *Veterinary Clinics of North America Food Animal Practice*, Philadelphia, v. 2, n. 2, p. 269-288, 1988a.
- OETZEL, G.R.; OLSON, J.D.; CURTIS, C.R.; FETTMAN, M.J. Ammonium chloride and ammonium sulfate for prevention of parturient paresis in dairy cows. *Journal Dairy Science*, Champaign, v. 71, n. 12, p. 3302-3309, 1988b.
- OETZEL, G.R. Meta-analyses of nutritional risk factors for milk fever in dairy cattle. *Journal Dairy Science*, Champaign, v. 74, n. 11, p. 3900-3912, 1991.
- ORTOLANI, E.L. Aspectos clínicos, epidemiológicos e terapêuticos da hipocalcemia de vacas leiteiras. *Arquivos Brasileiros de Medicina Veterinária e Zootecnia*, Belo Horizonte, v. 47, n. 6, p. 799-808, 1996.
- REINHARDT, T.A.; HORST, R.L.; GOFF, J.P. Calcium, phosphorus, and magnesium homeostasis in ruminat. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, Philadelphia, v. 4, n. 2, p. 331-350, 1988.
- RISCO, C.A.; DROST, M.; TATCHER, W.W.; SAVIO, J.; THATCHER, M.J. Effects of calving-related disorders on prostaglandin, calcium, ovarium activity and uterine involution in postpartum dairy cows. *Therionology*, Gainsville, v. 42, n. 1, p. 183-203, 1994.
- TAKAGI, H., BLOCK, E. Effects of various dietary cation-anion balances on response to experimentally induced hypocalcemia in sheep. *Journal Dairy Science*, Champaign, v. 74, n. 12, p. 4215-4224, 1991.
- TUCKER, W.B.; HOGUE, J.F.; ADAMS, G.D.; ASLAM, M.; SHIN, I.S.; MORGAN, G. Influence of dietary cation-anion balance during the dry period on the occurrence of parturient paresis in cows fed excess calcium. *Journal Animal Science*, Champaign, v. 70, p. 1238-1250, 1992.
- TUCKER, W.B.; XIN, Z.; HEMKEN, R.W. Influence of calcium chloride on systemic acid-base status and calcium metabolism in dairy heifers. *Journal Dairy Science*, Champaign, v. 74, n. 4, p. 1401-1407, 1991b.

- WAAGE, S.; BREUKINK, H.J.; LUTHMAN, J.; LEIFSSON, P.; KJEMS, G.; ARES, O.; NIELSEN, C.L.; PYORALA, S.; BERTASIUS, A.; SEDERVIIUS, A.; OSTITIS, U.; ODEGAARD, S.A. Milk fever: identification of potential areas of research. Summary of group discussion. **Acta Veterinaria Scandinava**, Copenhagen, Sup. 89, p. 155-156, 1993.
- WANG, C.; BEEDE, D.K. Effects of supplemental protein on acid-base status and calcium metabolism of non lactating Jersey cows. **Journal Dairy Science**, Champaign, v. 73, n. 11, p. 3178-3186, 1990
- WANG, C.; BEEDE, D.K. Effects of ammonium chloride and sulfate on acid-base status and calcium metabolism of dry Jersey cows. **Journal Dairy Science**, Champaign, v. 75, n. 3, p. 820-828, 1992a.
- WANG, C.; BEEDE, D.K. Effects of diet magnesium on acid-base status and calcium metabolism of dry cows fed acidogenic salts. **Journal Dairy Science**, Champaign, v. 75, n. 3, p. 829-836, 1992b.



**Brasil**



**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)239-4751  
Home page: <http://www.cnpqg.embrapa.br>  
e-mail: [cnpqg@embrapa.br](mailto:cnpqg@embrapa.br)