

## CETOSE - Revisão de Literatura

NANTES, Jonathan H.

Discente do Curso de Medicina Veterinária da FAMED – Garça

SANTOS, Taís Aline Bregion dos

Docente FAMED – Garça; Mestranda do programa de Pós-graduação em Zootecnia – UNESP/ Botucatu

### RESUMO

A Cetose é uma doença metabólica caracterizada pelo aumento dos corpos cetônicos (acetona, acetoato, b-hidroxibutirato) no sangue, devido ao balanço energético negativo em que os animais acometidos são submetidos. Acomete principalmente vacas em lactação (2 a 6 semanas depois do parto) e está sempre associada com um alto gasto de energia (alta produção) e hipoglicemia com conseqüente alteração no metabolismo de hidratos de carbono.

Os corpos cetônicos se acumulam no organismo dos animais, até que essas substâncias começam aparecer na urina e no leite, apresentando como os primeiros sintomas, diminuição produção leite, redução fertilidade, maior índice de metrites e cistos ovarianos.

**Tema Central:** Medicina Veterinária, distúrbios da Nutrição Animal (doenças metabólicas)

**Palavras-chaves:** carboidratos, gorduras, vacas, lactação, alta produção, hipoglicemia

### ABSTRACT

The Cetose is a metabolic illness characterized by the increase of the cetônics bodies (acetone, acetoatate, b-hidroxibutirato) in the blood, which had to the negative energy rocking where the hapening animals are submitted. Hapening mainly cows in lactation (the 2 6 weeks after the childbirth) and always is associated with one high expense of energy (high production) and hipoglycemi with consequent alteration in the metabolism of carbohydrates.

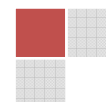
The cetônics bodies if accumulate in the organism of the animals, until these substances start to appear in piss and milk, presenting as the first symptoms, ovarianos reduction production milk, reduction fertility, greater index of metrites and cysts.

**Central subject:** Medicine Veterinary medicine, riots of the Animal Nutrition (metabolic illnesses)

**Keywords:** carboidratos, fats, cows, lactation, high production, hipoglycemi

## 1. INTRODUÇÃO

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). Nas ovelhas e cabras este quadro é conhecido como toxemia da prenhez pois ocorre no último terço de gestação,

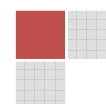


principalmente naqueles animais com mais de um feto, pois as necessidades de glicose também são maiores (Garcia, Libera, Barros et al., 1996).

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 (Reece e Swenson et al., 1996).

No início da lactação, a vaca passa por um processo de elevada demanda de energia, em decorrência do aumento da produção de leite. Entretanto, o consumo de alimento pelo animal não acompanha tal exigência, culminando num balanço energético negativo. Dessa forma, os animais em boas condições de saúde utilizam suas reservas corporais para obtenção de energia. Contudo, há um limite para a quantidade de ácidos graxos que pode ser manipulada pelo organismo e utilizada pelo fígado. Quando se atinge esse limite, as gorduras não são mais queimadas para fornecer energia, começam a se acumular nas células do fígado como triglicerídeos, e alguns dos ácidos graxos são convertidos em cetonas (Guard, 2000; Goff et al., 2006).

O organismo precisa de glicose para ao menos os cinco componentes a seguir: sistema nervoso, gordura, músculo, fetos e glândula mamária. O aumento dos corpos cetônicos ocorrem também pela ingestão de alimentos cetogênicos (silagem alterada rica em ácido butírico, tortas de oleaginosas ainda muito rica em gorduras e também rações desbalanceadas (excesso albumina e insuficiência de fibra). Quando a cetose é produzida por esses problemas já citados sem participação de outra enfermidade designa-se por cetose primária. Porém não é raro ocorrer cetose em consequência de outras doenças (distúrbios puerperais, mastite, hepatite, reticuloperitonite traumática ou outras indigestões) que provoca alterações no metabolismo dos hidratos de carbono ou pela inapetência, determinando insuficiente ingestão de alimentos; fala-se então de cetose secundária (Heidrich et al., 1980).



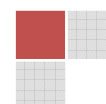
A taxa de mortalidade é baixa, mas, como a cetose acarreta perda acentuada na produção de leite e no peso corpóreo, isto resulta num grande prejuízo econômico para o produtor de leite (Reece e Swenson et al., 1996).

## 2. PATOGENIA

De acordo com estudos realizados por Bertics et al.,, 1992 e Marquardt et al.,, 1977, por ocasião do parto, o consumo de matéria seca pelos animais cai em média 20-30%, 1 ou 2 dias antes do parto e só se recupera 1 a 2 dias após o parto, culminando em um baixo nível de glicose sanguínea e elevadas taxas de corpos cetônicos e ácidos graxos, indicando que o problema é causado por suprimento inadequado de precursores da glicose para manter níveis glicêmicos normais (Lucci et al.,1997).

Sendo assim, um estudo recente (Grummer, 1993) demonstrou a importância da ingestão da dieta no parto sobre a etiologia desta síndrome, também conhecida como cetose-fígado gorduroso. Curiosamente, biópsias do fígado mostraram que o nível de triglicerídeos triplicou até o dia do parto, concluiu que a formação de triglicerídeos nesse órgão é um fenômeno muito mais precoce do que se supunha anteriormente. Ainda mais interessante é o fato de que, quando as vacas foram fistuladas no rúmen e não se permitiu que o consumo de matéria seca caísse no periparto (a alimentação foi forçada pela fístula ruminal), a mobilização de gorduras pelo fígado foi inferior. Resultados semelhantes foram observados com administração forçada de propilenoglicol (1 L/d) às vacas diariamente na semana anterior e posterior ao parto (Studer et al., 1993).

No pico de lactação quantidades de glicose são gastas através do leite. O que acaba exigindo uma maior gliconeogênese, garantindo que os hidratos de carbono se tornem circulantes. Se pelo alimento não for possível suprir as quantidades suficientes de hidratos de carbono degradáveis, dos quais é sintetizado a glicose através do ácido propiônico e do oxaloacético, há a necessidade de se degradar a próprias gorduras do organismo. O que pode levar ao aumento da formação de corpos cetônicos (Heidrich et al., 1980).



### 3. SINAIS CLÍNICOS

Nos ruminantes é necessário uma concentração sangüínea de glicose de 30 a 60 mg/dl para processos fisiológicos normais. Abaixo desta quantidade, tornam-se evidentes a cetose e a sintomatologia clínica, embora a gravidade da enfermidade dependa da duração e do grau de hipoglicemia.

Os sinais clínicos iniciais da acetonemia nem 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, Libera, Barros et al., 1996).

Alguns animais passam a deixar os concentrados no cocho, refugam silagem, comem apenas pequenas partes de feno e mostram preferência por camas de palhas (Luccci et al., 1997).

Também pode ser observado hálito cetótico característico (odor de acetona) hipoglicemia, hipoinsulinemia, altos níveis de ácidos graxos livres no sangue, letargia e por vezes morte (Guard, 1995 & Veenhuizen et al., 1991).

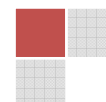
Nos casos típicos da forma nervosa, os sinais clínicos têm início repentino e incluem marcha em círculo, afastamento ou cruzamento das pernas, cegueira aparente, movimentos vagos ou distraídos, apoio da cabeça contra mourão, apetite depravado, movimentos mastigatórios com salivação, sensação dolorosa, tremor e tetania moderados e marcha cambaleante (Departamento Técnico Nuvital Nutrição Animal, 2007).

### 4. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é baseado nos sintomas clínicos, histórico de puerpério, alta produção láctea, indigestão e sintomas nervosos (Jesse goff, 2006).

Todos os animais doentes apresentam grande aumento dos corpos cetônicos na urina, leite e plasma (Garcia, Libera, Barros et al., 1996).

### 5. TRATAMENTO E PREVENÇÃO



As vacas com freqüência se recuperam sem tratamento (Reece e Swenson et al., 1996), entretanto, pode ser utilizado qualquer substância que eleve ou mantenha uma glicemia normal, tais como glicerol, propilenoglicol, injeções intravenosas de soluções de glicose a 50% (Reece e Swenson et al., 1996).

Dentre as medidas preventivas podemos citar: A) evitar obesidade pré parto; B) aumentar moderadamente a ingestão de concentrados no periparto; C) fornecer volumosos de boa qualidade; D) evitar mudanças abruptas na dieta; E) evitar silagem rica em ácido butírico (Lucci et al., 1997).

## 6. CONCLUSÃO

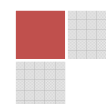
O consumo de energia não pode ser prejudicado nos dias próximos ao parto sendo que, qualquer fator que restrinja o consumo alimentar nessa fase (tal como febre do leite ou retenção da placenta) aumenta a metabolização de gorduras corporais pelos animais a fim de obtenção de energia, com conseqüente acúmulo de gordura imobilizável no fígado, afetando diretamente o déficit de energia da vaca e aumentando o risco de aparecimento do fígado gorduroso-cetose.

## 7. REFERÊNCIAS

BUTLER, W.R.; SMITH, R.D. **Interrelationships between energy balance and postpartum reproductive function in dairy cattle.** Journal Dairy Science, Savoy, v.72, n.3, p.767-783, 1989.

DOHOO, I. R.; MARTIN, S. W. Disease, production and culling in Holstein cows: 3 disease and production as determinants of disease. **Preventive Veterinary Medicine**, v.2, p.671-778, 1984 a.

EMANUELSON, U. et al.,. **Nonlinear mixed model analyses of five production disorders of dairy cattle.** Journal Dairy Science, Savoy, v.625, n.9, p.2765-2772, 1993.



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

GUARD, C. L. Fresh cow problems are costly: Culling hurts the most. **Hoard's Dairyman**, v.141, p.8,1996.

GRUMMER, R. R., WINKLER, J. C, BERTICS, S. e STUDER, V.A. 1994. **Effect of propylene glycol dosage during feed restriction on metabolites in blood of Holstein heifers**, Journal Dairy Science, 77:3618.

HEIDRICH,H.D.;GRUNER,J.;VASKE,T. R. Enfermidades Metabólicas e Carências. **Manual de Patologia Bovina**, J. M Varela livros LTDA. São Paulo, pp. 191-192, 1980.

GOFF, J. Principais síndromes que acometem as vacas leiteiras no período periparto. [http:// www.rehagro.com.br/site rehagro/publicaca](http://www.rehagro.com.br/site_rehagro/publicaca) , acesso 27/09/2007, 16:21.

LUCCI, C. S. Acetonemia. **Nutrição e manejo de bovinos leiteiros**, Manole , pp. 57-58-59,1997.

STUDER, V.A. **Effect of prepartum propylene glycol administration on periparturient fatty liver in dairy cows**. Journal Dairy Science, Savoy, v.76, n.10, p.2931-2939, 1993.

SWENSON,J.M.; REECE,W.O. Distúrbio do Metabolismo dos Carboidratos e Gordura. **DUKES- Fisiologia dos Animais Domésticos**, 11ed ,Guanabara e koogan, pp.447-448-450-452, 1996.

