

## ENFERMIDADES DO PERÍODO DE TRANSIÇÃO

**Enrico Lippi Ortolani**

Universidade de São Paulo - USP

Prof. Titular do Departamento de Clínica Médica da FMVZ

Pesquisador do CNPq; [ortolani@usp.br](mailto:ortolani@usp.br)

Consultor Veterinário do Globo Rural; Colunista do DBO Rural

### Introdução

O período de transição de vacas leiteiras esta compreendido entre a 3ª semana pré-parto até a 4ª semana pós-parto. Este aparentemente curto espaço de tempo no “ano da vaca leiteira” é considerado como estratégico, pois cerca de até 70 % das enfermidades ocorrem, ou têm seu início, no decorrer deste período. Várias são as condições que favorecem a vaca a apresentar múltiplas enfermidades. Dentre essas se enfatiza a menor resposta imunitária, dificuldade para manter a homeostase de uma série de processos metabólicos, alterações hormonais relacionadas com o final de gestação, parto e início de lactação, mudanças imperiosas de manejo nutricional, entre outras. Tais causas foram discutidas com detalhes no capítulo anterior. Assim, um manejo inadequado da vaca nestas fases pode significar um aumento na frequência de enfermidades e queda na produtividade momentânea e no decorrer da lactação.

Várias são as enfermidades descritas e relativamente freqüentes nesta fase do puerpério, mas uma ênfase especial será dada neste capítulo àquelas de origem metabólicas. A maioria das enfermidades se manifesta clinicamente nas primeiras semanas do pós-parto, mesmo assim algumas delas surgem no pré-parto ou até no dia do parto. Dentre as citadas no pré-parto duas merecem ser mencionadas: edema mamário e hipocalcemia.

O **edema mamário** ocorre mais frequentemente em novilhas, com uma incidência muito variável de 0,5 a 5,0 %, se reduzindo sensivelmente em multíparas. Porém, novilhas que apresentaram esse quadro têm 20 % de chance de voltar a manifestar a enfermidade. Sua patogenia é pouco conhecida, porém argumenta-se que seria um fator predisponente a presença de certas alterações vasculares na veia mamária de novilhas, o que de certa forma diminuiria o fluxo do sangue de retorno da glândula mamária. Tais alterações vasculares basicamente desaparecem numa segunda gestação. Dietas ricas em potássio (> 1,5 % M.S.) e sódio (> 15 g /d) assim como em grãos

ricos em energia oferecidas durante o período pré-parto podem favorecer o surgimento do edema. Novilhas que parem machos parecem ser um pouco mais predispostas que as que parem fêmeas (MELENDEZ et al., 2006). O tratamento deve ser feito apenas em quadros considerados severos com o uso parenteral de furosemida ( 1 mg/kg P.V) e ordenhas freqüentes.

Embora a **hipocalcemia da vaca parturiente** possa acometer fêmeas nos últimos três dias de gestação ela ocorre mais tipicamente nos primeiros 2 dias pós-parto. No primeiro levantamento epidemiológico nacional sobre o assunto não foram descritos quadros de hipocalcemia no pré-parto, apenas nos quatro dias em seguida ao parto (ORTOLANI, 1995). Geralmente, quando as manifestações clínicas de hipocalcemia ocorrem no período pré-parto o quadro é grave e o prognóstico mau. Nos rebanhos leiteiros brasileiros a incidência dessa enfermidade varia de 0,5 % a 5 % dependendo do manejo e da manutenção de vacas velhas no rebanho. Além da hipocalcemia provocar alta letalidade, atingindo até 75% nos animais não tratados, o surgimento desta enfermidade pode aumentar o fator de risco (FR) de outras doenças como a retenção de membranas fetais (FR=4,33 x), mamite (FR= 5,4 x); deslocamento do abomaso ( FR= 6,0 x); e a cetose (FR= 23,4 x) (DUFFIELD, 2000 e CORASSIN, 2004).

A hipocalcemia da parturiente é oriunda de uma dificuldade de manutenção do metabolismo do cálcio logo em seguida ao parto e parece estar ligada com uma disfunção no paratormônio, o que leva a uma menor produção de dihidroxicálciferol (Vit. D3) provocando uma queda nos teores séricos de cálcio inorgânico. Quanto mais velha e maior o número de lactações maior será a dificuldade da vaca manter a homeostase da calcemia. Dietas excessivamente ricas em cátions (potássio e sódio) ingeridas no período pré-parto favorecem essa dificuldade de homeostasia do metabolismo do cálcio. Em caso de rebanhos-problema (incidência anual superior a 1 %) sugere-se a prevenção com o uso de sais aniônicos, ricos em cloro e enxofre, durante o período seco.

O quadro clínico se desenvolve rapidamente e se manifesta em três fases. Na primeira delas o animal mantém a consciência, mas apresenta excitação, tetania com hipersensibilidade, ataxia, rigidez dos membros posteriores, aspecto de cavalete, queda e hipertermia. Esta fase dura entre 40 minutos e oito horas. Num levantamento de campo denotou-se que a maioria dos casos detectados na fazenda (84,5 %) geralmente se encontra na fase 2 (ORTOLANI, 1995). Nessa fase o animal tem depressão na

consciência, se torna sonolento e tem diminuição dos seus reflexos e de sensibilidade cutânea. Muitas vezes assume a atitude de auto-auscultação. Passa a ter taquicardia com hipofonese, hipotermia, diminuição dos movimentos do rúmen ou mesmo atonia ruminal, constipação e esfriamento das extremidades cutâneas. Caso o animal permaneça por longo período em decúbito esternal (posterior a 6 horas) poderá evoluir para um quadro de síndrome da vaca caída. Na terceira fase da hipocalcemia a vaca perde completamente a consciência, pode se apresentar em decúbito lateral, aumenta muito a frequência cardíaca e apresenta atonia ruminal podendo morrer de insuficiência cárdio-respiratório ou mesmo meteorismo gasoso. O tratamento parenteral com medicamentos a base de cálcio é altamente eficaz na fase 1, de boa resolução na fase 2 e com resultados pobres na fase derradeira. Vacas com discreta hipocalcemia necessitam ser tratadas com cerca de 2 a 4 g de cálcio, porém a maioria dos casos exige no mínimo entre 6 a 9 g de cálcio (ORTOLANI, 1995).

A maioria dos casos da **síndrome da vaca caída** surge no período pós-parto oriundos de quadros de hipocalcemia (61%), seguido do parto distócico (11%). O fator de risco se eleva significativamente quando vacas desenvolvem previamente hipocalcemia (6 x), distocia (6 x) e retenção das membranas fetais (5,8x). Levantamentos populacionais indicam que essa complicação acomete ao redor de 0,5 a 3 % das vacas paridas e destas cerca de 75 % sucumbem, mesmo após o estabelecimento de terapia. O decúbito prolongado pode resultar em compressão e menor irrigação de estruturas levando a uma necrose isquêmica dos músculos pélvicos e dos membros posteriores e edema dos nervos ciático e peroneal. Nessa condição o animal apresenta decúbito esternal, falta de esforço ou vontade para se levantar, se mantendo em posição de “perna de rã”, paralisia dos membros posteriores e falta de resposta aos estímulos nervosos na musculatura local. O apetite pode estar normal. A morte pode sobrevir dentro de 2 a 20 dias de decúbito. O prognóstico pode ser feito baseado no tempo em que a vaca permanece em decúbito e com auxílio de exames laboratoriais realizados no 1º dia de decúbito. Geralmente, o prognóstico é menos favorável quanto mais tempo a vaca permanece em decúbito e quanto maior for a atividade da enzima AST sérica obtida no primeiro dia de decúbito (RADOSTITS et al., 2007). O tratamento baseado em polifarmácia, a base de cálcio, fósforo, corticosteróides, tônicos, vitamina E e selênio, nem sempre apresenta bons resultados. Procurar manter os animais em pé, por meio de aparelhos suspensórios, cuidados com

enfermagem (trocas de posição de apoio contínua, exercício e massagens dos músculos afetados etc.) e atenção com a alimentação, hidratação e com a cama com que o animal permanece são fundamentais para a recuperação.

A **retenção das membranas fetais** também é freqüente em nosso meio, sendo encontrada num levantamento em 16 % das vacas parturientes (CORASSIN, 2004). A retenção é definida em casos que as membranas fetais deixam de ser eliminadas dentro de 12 horas após o parto. A etiologia da retenção é multifatorial. Ela surge em condições que favoreçam a menor força de contração uterina, para expulsão das membranas fetais, ou a maior aderência da carúncula ao cotilédone no período pós-parto (certos problemas infecciosos, abortamentos e quadros carenciais- vitamina E e A, selênio). Recentemente, sugeriram que os neutrófilos têm um papel fundamental no descolamento do epitélio que adere a carúncula ao cotilédone. Situações que levem a uma menor atividade fagocitária dos neutrófilos em seguida ao parto favorecem o surgimento de retenção das membranas fetais (KIMURA et al., 2004). A presença de retenção é muito maior em vacas que enfrentaram partos distócicos (FR= 2,2 x) e hipocalcemia (FR= 4,33 x), assim como carência de energia acompanhada de esteatose hepática no período do pré-parto (FR = 4,0 x). Como as membranas fetais após o parto deixam de ser irrigadas e se decompõem podem se tornar meio de cultura para microorganismo favorecendo grandemente (FR = 4, 74 x) o surgimento de **metrites e endometrites**. Essas enfermidades podem acometer um grande número de vacas alcançando num levantamento nacional 20, 7 % do rebanho..

Tradicionalmente, as vacas leiteiras recebem no final da lactação dieta contendo diferentes quantidades de concentrados e volumosos. Mas no período seco, que antecede o parto, o manejo nutricional da vaca passa por uma modificação brusca deixando, por motivos econômicos, de incluir alimentos concentrados ricos em energia, os quais são substituídos exclusivamente por volumosos (silagem, capins ou até mesmo feno). Porém, com o intuito de aumentar a produção de leite os concentrados passam a ser reintroduzidos em seguida ao parto. Caso a quantidade de concentrados seja relativamente alta e oferecida bruscamente sem uma devida adaptação gradual, acompanhada de uma dieta pobre em fibra bruta, as vacas recém-paridas podem se tornar susceptíveis à **acidose ruminal**, quer seja ela causada por ácidos graxos voláteis (AGVs), também chamada de acidose ruminal subaguda, ou por ácido láctico (AL), conhecida como acidose láctica ruminal aguda.

Em ambos os casos ocorre uma fermentação exacerbada dos carboidratos solúveis presentes nos concentrados. A acidose por AGVs é mais branda e faz com que o pH ruminal se mantenha entre os valores 5,6 a 5,2 causada por excesso de produção de ácidos graxos voláteis, em especial o ácido propiônico. Já no caso do acúmulo de AL, que é um ácido mais forte que o propiônico, o pH é sempre inferior a 5,2, na maioria dos casos por volta de 4,0 a 4,6, o que gera um quadro clínico mais severo. Na acidose por AGVs o sintoma mais evidente é a diminuição na ingestão de alimentos ou a anorexia, com posterior quebra na produção leiteira e discreta diarreia. Tal quadro dura geralmente um dia e o animal aparentemente se recupera em seguida. Porém, pode apresentar recorrência do quadro algum tempo após. Muitos destes casos são acompanhados de laminite e perda de condição corporal embora o animal esteja bem alimentado. Nessas situações deve-se suspeitar de formação de abscessos hepáticos.

Nos casos de acidose por AL a anorexia é marcante, acompanhada de depressão no estado geral e ataxia; a atonia ruminal é evidente em bovinos zebuínos e algum movimento ruminal pode ser constatado em taurinos, a diarreia é notória, diferentes estágios de desidratação acometem ao redor de 70 % dos animais, existe uma correlação positiva entre o grau de desidratação e o grau de taquicardia e da oligúria. A anorexia pode perdurar até 30 horas após a instalação do quadro (ORTOLANI, MARUTA; MINERVINO, 2009). Quanto maior a absorção de ácido láctico do rúmen maior será o grau de acidose metabólica e o grau de depressão no estado geral. O tratamento se baseia nas correções da acidose metabólica, com uso parenteral de bicarbonato ou certos tampões metabolizáveis, e da desidratação por meio de solução salina hipertônica e isotônica (LEAL, MARUTA, ORTOLANI, 2007; RODRIGUES, 2009).

A **laminite** é um quadro muitas vezes decorrente da acidose ruminal, em especial da por AGVs. Numa série de 126 induções de acidose ruminal em bovinos adultos, por meio de administração de sacarose por via intra-ruminal, 106 deles manifestaram quadro clínico e laboratorial de acidose por AL e os demais acidose por AGVs. Dentre os primeiros apenas um deles apresentou quadro posterior de laminite (0,94%), enquanto que nove em 20 (45 %) com acidose por AGVs desenvolveram esta enfermidade podal (ORTOLANI, 2009). A acidose quadro provoca a morte de bactérias ruminais gram negativas e certos fragmentos destas são absorvidos provocando resposta inflamatória nas lamina sensitiva e coriônica dos cascos. A partir desta injúria, mais marcante nas estruturas da linha branca do órgão, se originam outras

lesões nos cascos. Ferreira et al. (2004) realizaram levantamento em rebanho leiteiro nacional criado em sistema freestall e encontraram uma incidência de 78,3 % dos animais com problemas decorrentes de laminite, estando entre as complicações mais destacadas os abscessos de sola (31,3%), as lesões da linha branca (25,5 %) e úlceras de sola (16%).

Uma das enfermidades menos diagnosticadas no período pós-parto é a **cetose**. Ortolani (2009) realizou levantamento com 20 veterinários que atuam na clínica de gado leiteiro e verificou que apenas metade deles sabia e realizava diagnósticos clínicos corriqueiros de cetose em vacas no pós-parto. Alguns levantamentos nacionais revelaram que pelo menos 17,5 % das vacas de alta produção no primeiro mês de lactação apresentam o problema. Essa enfermidade é cosmopolita e tem aumentado sua frequência quanto maior for a produção leiteira das vacas. Ela é decorrente da falta de ingestão de energia no período pós-parto, excesso de energia e proteína no pré-parto ou decorrente do surgimento de outras enfermidades no pós-parto que provocam diminuição no consumo de alimentos. Numa propriedade com alta frequência de pneumonia detectou-se que esta enfermidade aumentava o fator de risco de surgimento de cetose na ordem de 4,75 vezes (ORTOLANI, 2009).

A cetose é caracterizada por aumento da lipólise, excesso de ácidos graxos livres e corpos cetônicos e baixos teores de glicose na corrente circulatória. Vacas que pariram com condição corporal superior a 3,5 têm grande chance de também desenvolver **esteatose hepática**, além de cetose. O quadro clínico da cetose é muito variável e nem sempre fácil de ser reconhecido. Cerca de 90 % das vacas manifestam uma redução na ingestão de alimentos (10 -50 %), diminuição discreta ou razoável da produção leiteira (10 a 40 %) e alguns sintomas nervosos que vão de uma discreta depressão do estado geral e sonolência. Os outros 10 % dos casos podem externar sintomas mais evidentes como excitabilidade, cambaleios, pressão de cabeça em obstáculos, amaurose etc. Em ambos os quadros é possível se detectar a presença de corpos cetônicos no ar exalado em cerca de 50 % dos animais acometidos. O tratamento é realizado utilizando-se glicose, corticosteróides e substâncias precursoras de glicose, tais como glicerina e propileno glicol.

Finalmente, cita-se entre as enfermidades mais frequentes no puerpério o **deslocamento do abomaso à esquerda** (DAE). Levantamento nacional detectou a presença dessa afecção em 1,8% das vacas paridas (CORASSIN, 2004). O quadro

ocorre principalmente em vacas até a 3<sup>a</sup> lactação e que manifestem outras doenças anteriores ou concorrentes tais como hipocalcemia (FR= 4,0 x), cetose (FR= 6,17 x), retenção membranas fetais (FR= 5,4 x) etc. Para a ocorrência de DAE são necessários alguns eventos tais como menor preenchimento e leve deslocamento medial do rúmen no período pós-parto, menor motilidade ou atonia do abomaso e acúmulo de gás neste órgão. Doenças que interfiram com o consumo de alimentos no pós-parto e dietas pobres em fibra bruta tornam o rúmen menos preenchido e aumentam a passagem de fluido ruminal para o abomaso. Nestas condições maiores quantidades de AGVs adentram o abomaso e aumentam o risco de provocar atonia do órgão, dificultando a eliminação oral e aboral de gases aí produzidos. Dietas pobres em grãos no período pré-parto diminuem o tamanho das papilas ruminais dificultando a absorção de AGVs pelo órgão e provocando maior saída destes ácidos para o abomaso (VAN WINDEN; KUIPER, 2003). O tratamento do DAE é cirúrgico.

## Referências

1. CORASSIN, C.H. Determinação e avaliação de fatores que afetam a produtividade de vacas leiteiras: aspectos sanitários e produtivos. **Tese** apresentada à ESALQ-USP, Piracicaba, Janeiro de 2004. 101 p.
2. DUFFIELD, T.F. Subclinical ketosis in lactating dairy cows: metabolic disorders of ruminants. **Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice.** v. 16, p 231-256, 2000.
3. FERREIRA, P.M.; LEITE ,R.C.; CARVALHO,A.V.; FACURY FILHO, E.J.; SOUZA, R.C. Custo e resultados do tratamento de seqüelas de laminite bovina: relato de 112casos de vacas em lactação no sistema free-stall. **Arquivos Brasileiros Medicina Veterinária e Zootecnia.** v. 56, p. 589-594, 2004.
4. KIMURA, K.; GOFF,J.P.; KEHRLI, E.; REINHARDT, T. J.Decreased neutrophils function as a cause of retained placenta in dairy cattle. **Journal Dairy Science.** v.85, p. 544-550, 2004.
5. LEAL, M; MARUTA, C.A.; ORTOLANI, E.L. Uso de bicarbonato e lactato-L para correção de acidose metabólica sistêmica em bovinos com acidose láctica ruminal

- aguda. **Arquivos Brasileiros Medicina Veterinária e Zootecnia**. v. 59, p.971-976, 2007.
6. MELENDÉZ,P. HOFER,C.C.; DONAVAM, G.A. Risk factors for udder edema and its association with lactation performance on primiparous holstein cows in large Florida herd- USA. **Journal Dairy Science**. v.87, p. 211-221, 2006.
  7. ORTOLANI, E.L. Aspectos clínicos, epidemiológicos e terapêuticos da hipocalcemia de vacas leiteiras. **Arquivos Brasileiros Medicina Veterinária e Zootecnia**. v. 47, p. 799-808, 1995.
  8. ORTOLANI, E.L. Comunicação pessoal, São Paulo, S.P., 7 de setembro de 2009.
  9. ORTOLANI, E.L.; MARUTA, C.A.; MINERVINO, A.H.H. Sintomatologia clínica da acidose láctica ruminal, induzida por sacarose, em zebuínos e taurinos. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**. v. 46, 2009. (no prelo)
  10. RADOSTITS, O.M.; GAY, C.C; BLOOD, D.C.; CONSTABLE, J.H. **Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, sheep pigs and horses**. Elsevier Science Health Division, 10<sup>th</sup> edition, Edinburgh, 2007. 1877 p.
  11. VAN WINDEN, S.C.L.; KUIPER, R. Left displacement of abomasum in dairy cattle: recent developments in epidemiological and etiological aspects. **Veterinary Research**. V.34. p. 47-56, 2003.