



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

MEDICINA VETERINÁRIA

# Monitorização e Avaliação do Risco de Hipocalcémia Subclínica em oito explorações da ilha Terceira, Açores

---

Relatório de Estágio de Domínio Fundamental

Pedro Miguel Pinto Garcia

**2012**

Orientador: Professor Doutor Helder Cortes

Co-Orientador: Dr. João Fernandes Fagundes Da Silva

Esta tese inclui as sugestões feitas pelo Júri.



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

MEDICINA VETERINÁRIA

Monitorização e Avaliação do Risco de  
Hipocalcémia Subclínica em oito explorações da  
ilha Terceira, Açores

---

Relatório de Estágio de Domínio Fundamental

Pedro Miguel Pinto Garcia

**2012**

Orientador: Professor Doutor Helder Cortes

Co-Orientador: Dr. João Fernandes Fagundes Da Silva

Esta tese inclui as sugestões feitas pelo Júri.

## **Agradecimentos**

Agradeço ao Dr. João Fagundes, por me ter transmitido o conhecimento e a paixão pela arte de Medicina Veterinária. Obrigado pela paciência, pela confiança que depositou em mim, por todos os sábios ensinamentos, pelos momentos de convívio, pela amizade e principalmente pelo excelente exemplo de carácter profissional e pessoal.

Ao Dr. Evaristo Silva, por tudo e principalmente por ser a pessoa que é.

Ao Professor. Helder Cortes, pela disponibilidade na orientação do presente trabalho.

Ao Dr. Tiago Oliveira Machado, Dr. Jorge Dinis, Dr. Mário Silveira, Dr. Luís Rendeiro e Dr. Jaime Ribeiro, pelos excelentes momentos de convívio e transmissão de conhecimentos. Muito obrigado!

À Dr.<sup>a</sup> Deolinda Silva, pela ajuda e disponibilidade.

À Carolina, pelo apoio incondicional que me deu.

Um especial obrigado à Marisa Bernardino pela amizade, apoio e infinita disponibilidade.

Obrigado ao Luís Machado, Cristina, pelo apoio incansável, pela amizade e à Laurinha, por vir dar alegria às nossas vidas.

Obrigado à Rita e à Sara pela ajuda prestada no tratamento estatístico dos dados.

A todos os meus amigos da Universidade de Évora nomeadamente ao Luis Filipe, Jaime Seidi, Pescador, Pedro Lancastre, Sérgio Loureiro, David, Dércio Silveira, João Caiano e Marina por terem feito com que certos momentos ficassem marcados para sempre.

A todos os que fazem parte da Secção de Veterinária e Inseminação da Unicol, especialmente ao Gerry Estrela pela amizade transmitida.

À equipa da VET+. Obrigado pelos momentos passados.

Ao “avô” Manuel Estrela, pela amizade, pelos conhecimentos transmitidos e pelos momentos maravilhosos e inesquecíveis de pesca na Ilha Terceira.

Ao Sr. João Gomes, Sr. Jorge Àvila, Sr. Francisco Ventura, Sr. Hildeberto Àvila, Sr. Carlos Toledo, Miguel Freitas, Marcelo Toledo, Victor Àzera e Rodrigo Rocha por terem disponibilizado o seu tempo e as suas vacas para a realização deste trabalho.

Aos meus amigos de infância; Cunha, Bonifácio, Peixe, Teles, Lissa, Xiquinho, Alemão, Carlão e Roberto. Obrigado por serem sempre os mesmos.

Aos meus tios, à minha madrinha, ao Tiago, Diogo, Sofia, Bastos e Jorge. Obrigado por tudo.

Aos meus avós, tanto àqueles que estão presentes como àqueles que partiram. Obrigado pela transmissão de valores.

À minha irmã Inês, pelo apoio e amizade. Obrigado bruxa.

Ao mais importante, os meus pais. Obrigado por tudo, pelo apoio, amizade, presença, amor mas sobretudo por nunca terem deixado de acreditar em mim.

Finalmente, aos Açores. Por terem sido e continuarem a ser fonte de coragem, força e inspiração!

## **Resumo**

### **Monitorização e avaliação do risco de Hipocalcémia subclínica em oito explorações da ilha Terceira, Açores**

A hipocalcémia subclínica tem implicações directas e indirectas na produção leiteira. No presente trabalho monitorizaram-se os níveis sanguíneos de cálcio total em oito explorações da ilha Terceira, Açores. Em cada exploração, recolheu-se uma amostra de sangue a cada uma de 12 vacas entre as 12 e 24 h pós parto para, posteriormente determinar o valor sérico de  $\text{Ca}^{2+}$  total. Todas as explorações apresentaram hipocalcémia subclínica, cinco das quais encontravam-se num risco elevado (A=75%; D=100%; E=100%; F=91,6%; G=83,3%) e três num risco moderado (B=58,3%; C=58,3%; 41,6%).

Verificou-se que os níveis de cálcio sérico total eram superiores no grupo das vacas em que foi administrada vitamina D3 e, inferior nas vacas de raça Jersey. Não se observou associação entre a incidência de doenças no pós-parto e os valores de cálcio observados. No presente trabalho discutem-se algumas das possíveis causas para a elevada percentagem de animais com hipocalcémia subclínica na Ilha Terceira.

**Palavras-Chaves:** hipocalcémia subclínica, vitamina D3, bovino, doenças pós-parto

## **Abstract**

### **Monitoring and evaluation of the risk of subclinical Hypocalcaemia in eight farms in Terceira Island, Azores.**

Subclinical hypocalcaemia has direct and indirect implications in milk yield. In this work total calcium levels in blood were monitored in eight farms in Terceira Island, Azores. In each farm, 12 cows were sampled. A blood sample was collected from each cow, 12 to 24 hours after calving, to determine blood total calcium. All farms sampled presented subclinical hypocalcaemia, five of them had a high risk (A=75%; D= 100%; E=100%; F=91.6%; G=83.3%) and three a moderate risk (B=58.3%; C=58.3%; 41.6%). The blood total calcium levels were higher in the group of cows in which Vitamin D3 was administered before calving and were lower in the Jersey's group. There was no association between post-partum disease incidence and calcium serum levels. In this work some of the possible causes for the high incidence of subclinical hypocalcaemia are discussed.

**Key words:** subclinical hypocalcaemia, vitamin D3, cattle, post-partum disease.

## Índice

AGRADECIMENTOS .....	I
RESUMO.....	III
ABSTRACT .....	IV
ÍNDICE.....	V
ÍNDICE DE GRÁFICOS.....	IX
ÍNDICE DE TABELAS .....	XI
ÍNDICE DE FIGURAS .....	XII
LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS .....	XIII
PARTE I – CASUÍSTICA.....	1
1. INTRODUÇÃO .....	1
2. DESCRIÇÃO DO LOCAL DE ESTÁGIO.....	1
3. ACTIVIDADES MÉDICO-VETERINÁRIAS DESENVOLVIDAS .....	3
3.1 MEDICINA PREVENTIVA .....	6
3.2 CLÍNICA MÉDICA.....	6
3.2.3 Doenças Metabólicas .....	8
3.2.4 Doenças Digestivas .....	9
3.2.5 Doenças Cardíacas e Respiratórias.....	10
3.2.6 Doenças do Aparelho Locomotor.....	11
3.2.7 Doenças Oftálmicas .....	12
3.2.8 Doenças da Glândula Mamária .....	13
3.2.9 Doenças do Aparelho Reprodutivo e Obstetrícia .....	14
3.2.10 Doenças reprodutivas diagnosticadas por palpação transrectal.....	15
3.2.11 Doenças do Sistema Nervoso Central .....	16
3.3 CLÍNICA CIRÚRGICA.....	17
3.4 CONTROLO REPRODUTIVO .....	18

PARTE II – MONITORIZAÇÃO E AVALIAÇÃO DO RISCO DE HIPOCALCÉMIA SUBCLÍNICA EM OITO EXPLORAÇÕES DA ILHA TERCEIRA, AÇORES.....	20
I. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA SOBRE A HIPOCALCÉMIA.....	20
1. INTRODUÇÃO .....	20
2. METABOLISMO DO CÁLCIO.....	21
2.1 REGULAÇÃO HORMONAL DO CÁLCIO.....	22
2.1.1 Paratiróide: .....	22
2.1.2 Paratormona (PTH): .....	22
2.1.2.1 Efeito sobre o osso.....	23
2.1.2.1.1 Fase Rápida: .....	23
2.1.2.1.2 Fase lenta:.....	24
2.1.2.2 Efeito sobre o rim: .....	24
2.1.2.3 Efeito sobre o intestino .....	24
2.1.3 Vitamina D ou Colecalciferol.....	25
2.1.3.1 Efeito sobre o osso.....	26
2.1.3.2 Efeito sobre o intestino .....	26
2.1.4 Calcitonina.....	26
2.1.4.1 Efeito sobre o osso.....	27
2.1.4.2 Efeito sobre o rim .....	27
2.1.4.3 Efeito sobre o sistema gastrointestinal.....	27
3 HIPOCALCÉMIA CLÍNICA OU FEBRE VITULAR.....	28
3.1 PATOFISIOLOGIA.....	28
3.1.1 Factores Predisponentes .....	29
3.1.1.1 Idade.....	29
3.1.1.2 Raça .....	30
3.1.1.3 Condição corporal.....	30
3.1.1.4 Heritabilidade.....	31
3.1.1.5 Dieta.....	31
3.1.2 Factores que afectam a homeostase do Ca .....	32
3.1.2.1 Alcalose metabólica .....	32



3.1.2.2	Hipomagnesiémia .....	33
3.1.2.3	Hiperfosfatémia .....	34
3.2	SINTOMATOLOGIA CLÍNICA .....	34
3.3	DIAGNÓSTICO .....	36
3.4	DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL .....	37
3.5	TRATAMENTO .....	38
3.6	PREVENÇÃO.....	40
3.6.1	Administração oral de Ca na altura do parto .....	41
3.6.2	Acidificação da ração (Diferença entre cátions e aniões da dieta) .....	42
3.6.3	Diminuição da ingestão de Ca.....	44
3.6.4	Administração de Vitamina D no pré-parto .....	45
3.7	MÉTODOS COMPLEMENTARES DE PREVENÇÃO.....	46
3.7.1	Controlo do magnésio dietético no peri-parto .....	46
3.7.2	Condição Corporal.....	46
3.7.3	Duração do período seco .....	47
3.8	CONSEQUÊNCIAS CLÍNICAS DA HIPOCALCÉMIA.....	48
3.8.1	Mastite .....	49
3.8.2	Subfertilidade .....	49
3.8.3	Distócia.....	50
3.8.4	Retenção placentária.....	50
3.8.5	Prolapso uterino.....	51
3.8.6	Quistos ovários .....	52
3.8.7	Metrite e endometrite.....	52
3.8.8	Doenças do aparelho digestivo .....	53
3.8.9	Deslocamento de abomaso à esquerda .....	55
	II. ESTUDO DO CASO .....	56
1.	DESENHO EXPERIMENTAL.....	58
2.	MATERIAIS E MÉTODOS .....	59
2.1	Caracterização das explorações (Vacas, Alimentação e Prevenção).....	59
2.2	Recolha das Amostras .....	60
2.3	Análise das amostras .....	60
2.4	Tratamento dos dados.....	61

3	RESULTADOS .....	62
3.1	Risco de hipocalcemia subclínica.....	62
3.2	Diferenças entre explorações.....	67
3.3	Relação valores de Ca 2+ sérico total com o número de lactação.....	68
3.4	Relação entre Hipocalcemia subclínica e raça .....	68
3.5	Relação entre a administração de vitamina D3 e a calcemia pós-parto.....	70
2.6	Incidência de doenças no pós-parto.....	72
4	DISCUSSÃO.....	75
5	CONCLUSÃO .....	79
	BIBLIOGRAFIA .....	80
	ANEXOS .....	86
	ANEXO 1 - TABELA DE REGISTOS DOS ANIMAIS E RESPECTIVOS DADOS. ....	86

## Índice de Gráficos

GRÁFICO 1: FREQUÊNCIA RELATIVA (%) DAS DIFERENTES ÁREAS ACOMPANHADAS DURANTE O ESTÁGIO ( $N=1260$ ); SENDO $N$ O NÚMERO TOTAL DE CASOS OBSERVADOS. ....	4
GRÁFICO 2: FREQUÊNCIA RELATIVA (%) DA REPRESENTATIVIDADE DAS DIFERENTES ESPÉCIES DE ANIMAIS OBSERVADAS DURANTE O PERÍODO DE ESTÁGIO ( $N=1098$ ); SENDO $N$ O NÚMERO TOTAL DE ANIMAIS. ....	5
GRÁFICO 3: FREQUÊNCIA RELATIVA (%) DAS DIFERENTES ÁREAS, NO ÂMBITO DA CLÍNICA MÉDICA, OBSERVADAS DURANTE O ESTÁGIO ( $N=554$ ); $N$ REPRESENTA O NÚMERO TOTAL DE OBSERVAÇÕES. ....	7
GRÁFICO 4: EVOLUÇÃO DO PH URINÁRIO EM FUNÇÃO DA DCAD (ADAPTADO DE HU & MURPHY, 2004) .....	44
GRÁFICO 5: NÚMERO DE HIPOCALCÊMIAS TRATADAS PELOS MÉDICOS-VETERINÁRIOS DA UNICOL DE JANEIRO 2010 ATÉ MAIO 2012.....	57
GRÁFICO 6: DISTRIBUIÇÃO DOS VALORES DE CA SÉRICO TOTAL (MG/DL) DAS VACAS AMOSTRADAS NA EXPLORAÇÃO A. ....	63
GRÁFICO 7: DISTRIBUIÇÃO DOS VALORES DE CA SÉRICO TOTAL (MG/DL) DAS VACAS AMOSTRADAS NA EXPLORAÇÃO B. ....	63
GRÁFICO 8: DISTRIBUIÇÃO DOS VALORES DE CA SÉRICOTOTAL (MG/DL) DAS VACAS AMOSTRADAS NA EXPLORAÇÃO C. ....	64
GRÁFICO 9: DISTRIBUIÇÃO DOS VALORES DE CA SÉRICO TOTAL (MG/DL) DAS VACAS AMOSTRADAS NA EXPLORAÇÃO D. ....	64
GRÁFICO 10: DISTRIBUIÇÃO DOS VALORES DE CA SÉRICO TOTAL (MG/DL) DAS VACAS AMOSTRADAS NA EXPLORAÇÃO E.....	65
GRÁFICO 11: DISTRIBUIÇÃO DOS VALORES DE CA SÉRICO TOTAL (MG/DL) DAS VACAS AMOSTRADAS NA EXPLORAÇÃO F.....	65
GRÁFICO 12: DISTRIBUIÇÃO DOS VALORES DE CA SÉRICO TOTAL (MG/DL) DAS VACAS AMOSTRADAS NA EXPLORAÇÃO G. ....	66
GRÁFICO 13: DISTRIBUIÇÃO DOS VALORES DE CA SÉRICO TOTAL (MG/DL) DAS VACAS AMOSTRADAS NA EXPLORAÇÃO H. ....	66
GRÁFICO 14: CONCENTRAÇÃO DE $Ca^{2+}$ TOTAL SANGUÍNEO, DAS 98 VACAS EM ESTUDO, RELACIONADA COM AS LACTAÇÕES DOS RESPECTIVOS ANIMAIS: 2ª LACTAÇÃO ( $N=29$ ), 3ª LACTAÇÃO ( $N=35$ ), 4ª LACTAÇÃO ( $N=16$ ), 5ª LACTAÇÃO ( $N=11$ ), 6ª LACTAÇÃO ( $N=2$ ), 7ª LACTAÇÃO ( $N=1$ ), 8ª LACTAÇÃO ( $N=1$ ) E 9ª LACTAÇÃO ( $N=2$ ).....	68

GRÁFICO 15: DISTRIBUIÇÃO DOS VALORES DE CA TOTAL NO SANGUE DAS VACAS DE RAÇA HOLSTEIN (H) E JERSEY (J).....	70
GRÁFICO 16: DISTRIBUIÇÃO DOS VALORES DAS VACAS SUJEITAS À APLICAÇÃO DE VITAMINA D3 E DAS QUE NÃO FORAM SUJEITAS À ADMINISTRAÇÃO DO RESPECTIVO FÁRMACO. ....	72

## Índice de Tabelas

TABELA 1: FREQUÊNCIA RELATIVA (%) DAS DIFERENTES ENTIDADES CLÍNICAS REFERENTES ÀS DOENÇAS METABÓLICAS ( $N=148$ ), SENDO $N$ O NÚMERO TOTAL DE CASOS OBSERVADOS.....	8
TABELA 2: FREQUÊNCIA RELATIVA (%) DAS DIFERENTES ENTIDADES CLÍNICAS REFERENTES ÀS DOENÇAS DE ORDEM DIGESTIVAS, NO ÂMBITO DA CLÍNICA MÉDICA ( $N=112$ ), SENDO $N$ O NUMERO TOTAL DE CASOS OBSERVADOS. ....	9
TABELA 3: FREQUÊNCIA RELATIVA (%) DAS DIFERENTES ENTIDADES CLÍNICAS REFERENTES ÀS DOENÇAS CARDÍACAS E RESPIRATÓRIAS ( $N=62$ ), SENDO $N$ O NÚMERO TOTAL DE CASOS OBSERVADOS. ....	10
TABELA 4: FREQUÊNCIA RELATIVA (%) DAS DIFERENTES ENTIDADES CLÍNICAS DIAGNOSTICADAS AO NÍVEL DO APARELHO LOCOMOTOR ( $N=48$ ), SENDO $N$ O NÚMERO TOTAL DE CASOS OBSERVADOS. ....	11
TABELA 5: FREQUÊNCIA RELATIVA (%) DAS DIFERENTES ENTIDADES CLÍNICAS DIAGNOSTICADAS AO NÍVEL DO OLHO E SUAS ESTRUTURAS ADJACENTES ( $N=29$ ), SENDO $N$ O NÚMERO TOTAL DE CASOS OBSERVADOS. ....	12
TABELA 6: FREQUÊNCIA RELATIVA (%) DAS DIFERENTES ENTIDADES CLÍNICAS DIAGNOSTICADAS AO NÍVEL DA GLÂNDULA MAMÁRIA ( $N=56$ ); SENDO $N$ O NÚMERO TOTAL DE CASOS OBSERVADOS.....	13
TABELA 7: FREQUÊNCIA RELATIVA (%) DAS DIFERENTES ENTIDADES CLÍNICAS DIAGNOSTICADAS AO NÍVEL DO APARELHO REPRODUTOR E OBSTETRÍCIA ( $N=60$ ); SENDO $N$ O NÚMERO TOTAL DE CASOS OBSERVADOS. ....	14
TABELA 8: FREQUÊNCIA RELATIVA (%) DAS DIFERENTES PATOLOGIAS DIAGNOSTICADAS PÓS PALPAÇÃO TRANSRECTAL ( $N=30$ ); SENDO $N$ O NÚMERO TOTAL DE CASOS OBSERVADOS. .	15
TABELA 9: FREQUÊNCIA RELATIVA (%) DAS DIFERENTES DOENÇAS DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL (SNC) ( $N=11$ ), SENDO $N$ O NÚMERO TOTAL DE CASOS OBSERVADOS. ....	16
TABELA 10: FREQUÊNCIA RELATIVA (%) DAS DIFERENTES CIRURGIAS EFECTUADAS DURANTE O ESTÁGIO ( $N=81$ ), SENDO $N$ O NÚMERO TOTAL DE CASOS EXECUTADOS. ....	17
TABELA 11: FREQUÊNCIA RELATIVA (%) DAS DIFERENTES ACÇÕES REALIZADAS AO NÍVEL DO CONTROLO REPRODUTIVO ( $N=371$ ), SENDO $N$ O NÚMERO TOTAL DE CASOS OBSERVADOS.	18
TABELA 12: CONCENTRAÇÃO DE DIFERENTES METABOLITOS NO SORO SANGUÍNEO DAS VACAS DE LEITE EM VÁRIOS ESTADOS DA SUA PRODUÇÃO (ADAPTADO DE ADAMS <i>ET AL.</i> , 2010).	36
TABELA 13: LITROS DE LEITE ENTREGUES NA UNICOL NOS ANOS REFERIDOS.....	56

TABELA 14: RESULTADOS DA AVALIAÇÃO DO RISCO DE HIPOCALCÊMIA SUBCLÍNICA REFERENTE ÀS OITO EXPLORAÇÕES EM ESTUDO. ....	62
TABELA 15: PARES DE EXPLORAÇÕES COM DIFERENÇAS SIGNIFICATIVAS NA MÉDIA DA CALCÊMIA DAS VACAS AMOSTRADAS.....	67
TABELA 16: MÉDIA DOS VALORES DE $Ca^{2+}$ TOTAL NO SANGUE DOS ANIMAIS DE RAÇAS HOLSTEIN E JERSEY. ....	69
TABELA 17: ANIMAIS QUE FORAM SUJEITOS À ADMINISTRAÇÃO DE VITAMINA D3 .....	71
TABELA 18: MÉDIA DOS VALORES DE $Ca^{2+}$ TOTAL NO SANGUE DAS VACAS QUE FORAM SUJEITAS À ADMINISTRAÇÃO DE VITAMINA D3 VERSUS AS QUE NÃO FORAM SUJEITAS A APLICAÇÃO DO PRODUTO.....	71
TABELA 19: PERCENTAGEM DE ANIMAIS DOENTES .....	72
TABELA 20: INCIDÊNCIA DAS DOENÇAS OBSERVADAS, 15 DIAS A SEGUIR AO PARTO, NOS ANIMAIS EM ESTUDO.....	73
TABELA 21: DOENÇAS OBSERVADAS 15 DIAS APÓS O PARTO DOS ANIMAIS EM ESTUDO E VALORES DE $Ca^{2+}$ TOTAL NO SANGUE < OU > A 8MG/DL.....	74
TABELA 22: PERCENTAGEM DE ANIMAIS COM VALORES DE $Ca^{2+}$ TOTAL NO SANGUE < E > A 8 MG/DL.....	74

## Índice de Figuras

FIGURA 1. LOGÓTIPO DA UNICOL (A) E VIATURA DA ASSISTÊNCIA VETERINÁRIA (B) .....	3
FIGURA 2: MUDANÇA DAS VITELAS (HLOSTEIN-FRISIAN) PARA OUTRA PARCELA DE TERRENO..	5
FIGURA 3: HIPÓTESE EXPOSTA SOBRE O EFEITO DA PTH NA SUPERFÍCIE DAS CÉLULAS RENAIAS E ÓSSEAS EM CONDIÇÕES FISIOLÓGICAS DIFERENTES. PAINEL (A): CONDIÇÕES FISIOLÓGICAS NORMAIS. PAINEL (B): ALCALOSE METABÓLICA DERIVADA A DIETAS RICAS EM K. ALTERAM A FORMA DO RECEPTOR DA PTH E INIBEM O SEU RECONHECIMENTO PELA HORMONA EM SI, IMPOSSIBILITANDO A SUA A LIGAÇÃO. PAINEL (B): ESTADO DE HIPOMAGNESIÊMIA. ESTE ESTADO REDUZ A CAPACIDADE DAS CÉLULAS ESTIMULADAS PELA PTH EM PRODUIR AMP CÍCLICO (GOFF, 2008).....	33
FIGURA 4: COBERTURA DAS NECESSIDADES DA VACA LEITEIRA PELA ERVA PASTOREADA NOS AÇORES (CEPEDNA, S.D.) .....	<b>ERRO! MARCADOR NÃO DEFINIDO.</b>

## Lista de abreviaturas e siglas

[ ] – concentração

AMP cíclico – monofosfato cíclico de adenosina

AST- aspartato aminotransferase

BHBA –  $\beta$ -hidroxibutirato

bpm – batimentos por minuto

BRSV – Vírus respiratório Sincicial

BVDV – Vírus de diarreia bovina

Ca – Cálcio

CaBP- Ca Bounding Protein

CC – Condição corporal

CIDR – Control Intravaginal Device Release

CK – Creatinina quinase

Cl<sup>-</sup> - Cloreto

CT - Calcitonina

DAD – Deslocamento de abomaso à direita

DAE – Deslocamento de abomaso à esquerda

DCAD – Diferença anião - cation na dieta

DHVD- Dihidroxitamina D3

DiOHCC – Dihidroxicolcalciferol

FC – Frequência cardíaca

FR – Frequência respiratória

G - Gaus

H – hidrogénio

HCC - Hidrocolcalciferol

IBR – Rinotraqueite infecciosa bovina

IM - Intramuscular

IV - Endovenoso

K<sup>+</sup> - Potássio

mEq - miliequivalente

mg - miligrama

Mg - Magnésio  
mM – Milimolar  
mmol - milimoles  
MS – Matéria seca  
Na - Sódio  
OH<sub>2</sub>D<sub>3</sub> – Dihidroxicolcalciferol  
P – Fósforo  
pH – Potencial de hidrogénio iónico  
PI - Parainfluenza  
PRID – *Progesteron Release Intravaginal Device*  
PTH - Parathormona  
RP – Retenção placentária  
RSBV – Vírus respiratório sincicial bovino  
SC – Subcutâneo  
s.d. - sem data  
SNC – Sistema nervoso central  
SO<sub>4</sub><sup>2-</sup> - Sulfato  
T° - Temperatura  
TRPC – Tempo de repleção capilar  
Unicol – União das Cooperativas de Lacticínios Terceirense, UCRL  
UV – Ultravioletas



## **Parte I – Casuística**

### **1. Introdução**

O presente relatório surge na sequência do estágio curricular de domínio fundamental, no âmbito do Mestrado Integrado de Medicina Veterinária da Universidade de Évora, realizado em Clínica e Cirurgia de Espécies Pecuárias. O estágio decorreu no período compreendido entre 17 de Outubro de 2011 e 2 de Março de 2012, na Unicol – União das Cooperativas de Lacticínios Terceirense, UCRL, sediada na ilha Terceira - Açores, sob orientação científica do Dr. João Fernandes Fagundes da Silva e coordenação do Professor Dr. Helder Cortes. O estágio de domínio fundamental assume-se, de alguma forma, como ponte entre a formação académica e a realidade profissional. Assim sendo foi-me permitido realizar esta transição no âmbito da Clínica de Bovinos de Leite. O presente relatório pretende descrever as actividades desenvolvidas durante o período de estágio.

Deste modo, começo por fazer uma breve descrição das actividades desenvolvidas através de um tratamento estatístico. Posteriormente, realizo uma revisão bibliográfica sobre a Hipocalcémia e termino com a apresentação de um estudo efectuado sobre a monitorização e avaliação do risco de hipocalcémia subclínica em oito explorações da ilha Terceira. Este trabalho foi baseado num artigo de G. R Oetzel “Monitoring and testing dairy herds for metabolic disease”, de 2004, da Veterinary Clinics Food Animal Practice.

### **2. Descrição do local de Estágio**

Este estágio de domínio fundamental realizou-se na Unicol - União das Cooperativas de Lacticínios Terceirense, UCRL, que se localiza na cidade de Angra do Heroísmo, na ilha Terceira, no arquipélago dos Açores. O concelho de Angra do Heroísmo possui cerca de 35.000 habitantes (Câmara de Angra do Heroísmo – Site).

Nesta zona, predominam as explorações de bovinos de aptidão leiteira, no entanto a produção de raças de carne, para exportação e consumo próprio começa a ter algum significado.

Em 1945, devido à fragilidade do sector leiteiro na Terceira, quatro homens uniram os seus esforços e criaram uma entidade com o objectivo de reestruturar o sector dos lacticínios, promovendo o escoamento eficaz de leite e manteiga da ilha. Assim, em 1946, foi fundada a Federação das Cooperativas de Lacticínios do Distrito de Angra do Heroísmo, tendo, no ano seguinte, arrancado com a sua fábrica. O papel desta entidade era abastecer de leite e, mais tarde, de outros produtos lácteos o destacamento Americano da Base das Lajes. Em 1960, a Federação das Cooperativas de Lacticínios do Distrito de Angra do Heroísmo sofre uma alteração dos seus estatutos e passa a assumir a designação actual: Unicol – União as Cooperativas de Lacticínios Terceirense, UCRL (figura 1-A) (Unicol site, s.d). Actualmente a Unicol conta com cerca de 800 produtores associados, que se encontram distribuídos por 23 cooperativas, 22 na Ilha Terceira e um na Ilha Graciosa.

No presente a Unicol apresenta maior diversificação de objectivos: produz alimentos compostos para animais, comercializa tractores, máquinas de ordenha e alfaias agrícolas, vende fertilizantes, sementes e pesticidas, disponibiliza através das suas lojas todo o tipo de equipamentos, ferramentas e utensílios que os seus sócios podem adquirir para a sua actividade. Recolhe a totalidade do leite produzido nas Ilhas Terceira e Graciosa que entrega nas fábricas da Pronicol, empresa detida em 51% pela Proleite e 49% pela Unicol, que depois o transforma e vende à Lactogal. Compra animais para produção de carne, que serão exportados vivos ou abatidos e desmanchados na ilha, para serem depois embalados e exportados em contentor frigorífico.

De modo a auxiliar da melhor forma os seus associados, a Unicol presta ainda serviços de assistência veterinária, inseminação artificial, assistência às máquinas de ordenha e apoio à nutrição.

A equipa de assistência de veterinária é composta por cinco Médicos Veterinários que, no conjunto, prestam assistência 24 horas por dia, durante todo o ano, estando sempre dois veterinários de serviço (figura 1-B) na parte da manhã e outros dois

à tarde, de modo a prestar um serviço rápido e eficaz. Um dos veterinários da tarde fica de prevenção durante toda a noite. O quinto elemento cumpre a folga semanal.



**Figura 1.** Logótipo da Unicol (A) e viatura da assistência veterinária (B)

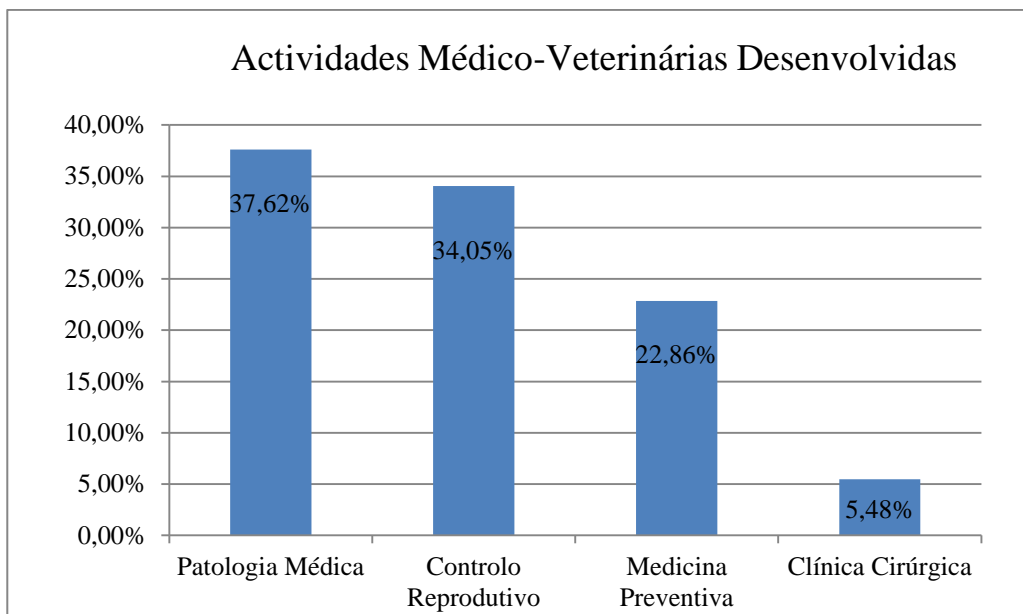
### **3. Actividades médico-veterinárias desenvolvidas**

As actividades médico-veterinárias foram divididas em quatro áreas de intervenção: **Medicina Preventiva**, que engloba a profilaxia de algumas doenças infecciosas (durante o estágio, as medidas profiláticas foram instituídas principalmente em vitelos); **Clínica Médica** de bovinos, com tratamento estatístico dos casos observados para os diferentes sistemas orgânicos; **Clínica Cirúrgica**, com referência às cirurgias acompanhadas e **Controlo reprodutivo**, onde estão inseridos os diagnósticos de gestação e as acções executadas no controlo reprodutivo.

Em todo o tratamento estatístico,  $n$ , representa o número de casos referentes às entidades clínicas e não o número real de animais, pois, em muitos casos, observam-se, num mesmo animal diversas doenças.

O cálculo das frequências relativas das actividades acompanhadas baseou-se na seguinte fórmula:

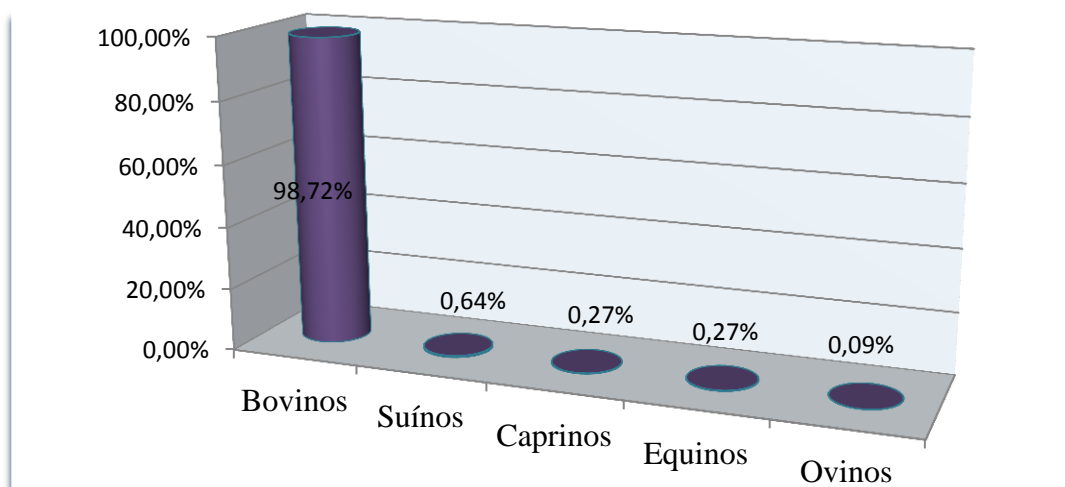
$$\text{Frequência Relativa} = (\text{N}^\circ \text{ de casos} / \text{N}^\circ \text{ total de casos}) \times 100$$



**Gráfico 1:** Frequência relativa (%) das diferentes áreas acompanhadas durante o estágio ( $n=1260$ ); sendo  $n$  o número total de casos observados.

Como é possível verificar no gráfico 1, a Clínica Médica representa a maior proporção do trabalho desenvolvido, totalizando 37,62% das intervenções efectuadas. As acções efectuadas no controlo reprodutivo representam 34,05% das actividades desenvolvidas. Por fim a Medicina Preventiva e a Patologia Cirúrgica com 22,86% e 5,48% respectivamente. A vacinação foi efectuada sobretudo em vitelos(as) de raça Holstein-Frisian e novilhas(os) de raça Angus.

## Espécies Animais Observadas



**Gráfico 2:** Frequência relativa (%) da representatividade das diferentes espécies de animais observadas durante o período de estágio ( $n=1098$ ); sendo  $n$  o número total de animais.

O gráfico 2 apresenta a distribuição de actividade desenvolvida por espécie onde se constata que o estágio se desenvolveu essencialmente na assistência a bovinos (98,72%), tendo sido apenas realizados serviços esporádicos nas restantes espécies (caprinos, suínos e equinos). Estes valores estão de acordo com o que foi anteriormente referido em relação à pecuária da região (figura 2).



**Figura 2:** Mudança das vitelas (Holstein-Frisian) para outra parcela de terreno.

### 3.1 Medicina preventiva

Actualmente, na prática clínica, a medicina preventiva surge como uma área de grande importância na prevenção de doenças que podem representar grandes perdas económicas para as explorações.

Os protocolos profilácticos foram instituídos apenas em vitelos(as) e novilhos(as) num total de 254 animais.

Os produtos utilizados para vacinação foram o Bravoxin-10<sup>®</sup> e o Triangle 4<sup>®</sup>. O Bravoxin-10<sup>®</sup> permite a imunização contra vários clostrídios nomeadamente; *Clostridium perfringens* tipo A, *C. perfringens* tipo B, *C. perfringens* tipo C, *C. perfringens* tipo D, *C. chauvoei*, *C. novyi* tipo B, *C. septicum*, *C. sordellii*, *C. haemolyticum* e ainda *C. tetani*. O Triangle 4<sup>®</sup> induz imunidade activa contra à rinotraqueíte infecciosa bovina (IBR), diarreia vírica bovina (BVD), parainfluenza-3 (PI-3), vírus respiratório sincicial bovino (BRSV) e *Mannheimia haemolytica*.

### 3.2 Clínica Médica

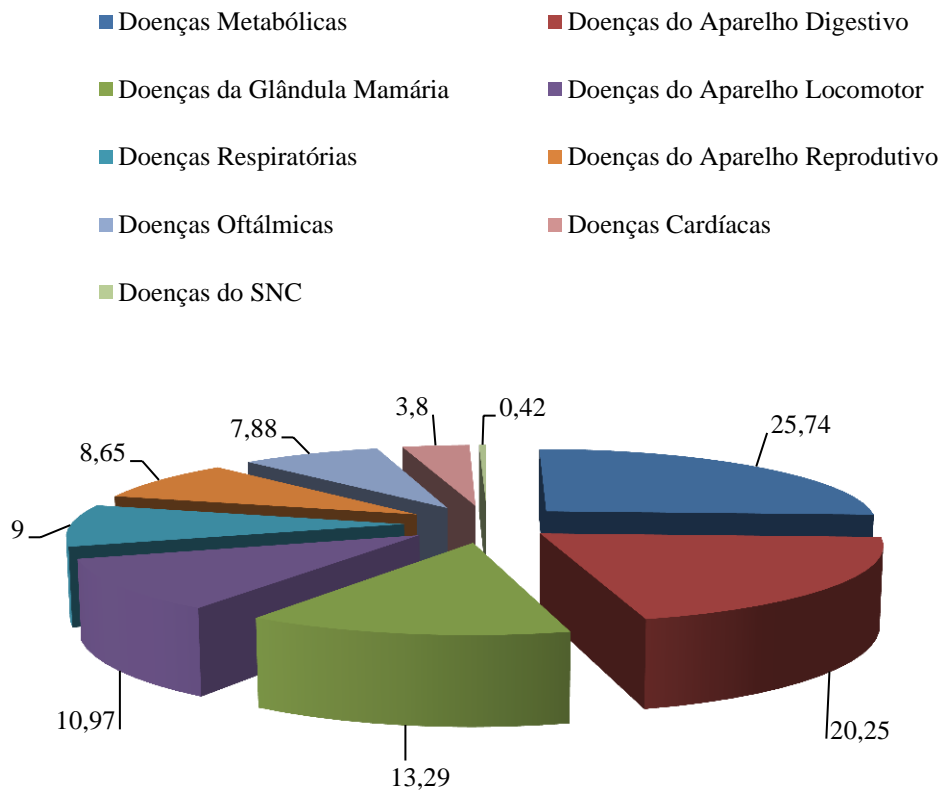
Nesta secção do relatório pretende-se descrever e fazer o tratamento estatístico, das doenças alvo de acção médico-veterinária no decorrer do estágio.

Durante o período de estágio foram acompanhados os clínicos da Unicol nas suas saídas diárias de campo. Normalmente, quando um cliente necessitava de assistência veterinária, este solicitava o serviço directamente à sede da Unicol sendo a chamada transferida para o veterinário de serviço. Deste modo, assim que possível, o clínico de serviço dirigia-se à exploração em questão.

Uma vez na exploração, procedia-se a história pregressa do animal, ao mesmo tempo que se iniciava o exame à distância. Nas situações urgentes com patologia identificada, iniciava-se directamente a acção médico-veterinária.

De seguida procede-se à apresentação da casuística acompanhada, durante o período de estágio, na área da clínica médica. Os casos clínicos observados estão ordenados consoante o sistema orgânico a que se referem.

## Áreas de Clínica Médica



**Gráfico 3:** Frequência relativa (%) das diferentes áreas, no âmbito da clínica médica, observadas durante o estágio ( $n=554$ );  $n$  representa o número total de observações.

O gráfico 3 mostra que, durante o período de estágio, as doenças metabólicas foram as que ocorreram com maior frequência (25,74%). As doenças do aparelho digestivo e da glândula mamária surgem logo depois com 20,25% e 13,29%, respectivamente.

### 3.2.3 Doenças Metabólicas

**Tabela 1:** Frequência relativa (%) das diferentes entidades clínicas referentes às doenças metabólicas ( $n=148$ ), sendo  $n$  o número total de casos observados.

<b>Doenças metabólicas</b>	<b>Número de intervenções</b>	<b>FR (%)</b>
Hipocalcémia	92	62,16
Cetose	45	30,41
Outras	11	7,43
<b>TOTAL</b>	<b>148</b>	<b>100,00</b>

Relativamente às doenças metabólicas, o tabela 1 mostra que a hipocalcémia foi a doença com maior presença (62,16%). Dado que tem um grande impacto económico nas explorações dos Açores, os produtores começam cada vez mais a procurar implementar medidas preventivas para esta doença. De forma a minimizar o impacto da doença, os Médicos Veterinários da Unicol aproveitam todas as oportunidades para formar os produtores na prevenção desta enfermidade.

A Cetose, afecção que se manifestou em 30,41% dos casos, surgiu frequentemente associada a animais com deslocamento de Abomaso.

Nesta tabela, a componente com a designação “Outras” inclui todos os animais que, após serem tratados para a febre vitular, não responderam à administração de cálcio endovenoso (IV). Nestes casos podemos estar na presença de outra patologia de foro metabólico, nomeadamente a hipomagnesiémia ou hipofosfatémia.



### 3.2.4 Doenças Digestivas

**Tabela 2:** Frequência relativa (%) das diferentes entidades clínicas referentes às doenças de ordem digestivas, no âmbito da clínica médica ( $n=112$ ), sendo  $n$  o número total de casos observados.

<b>Doenças Digestivas</b>	<b>Número de intervenções</b>	<b>FR (%)</b>
DAE	29	25,89
Indigestão simples	26	23,21
Diarreia neonatal	15	13,39
DAD	12	10,71
Acidose ruminal	8	7,14
Diarreia em vaca	7	6,25
Indigestão gasosa	6	5,36
Timpanismo espumoso	4	3,57
Indigestão vaginal	3	2,68
<i>Ruminal drinker</i>	1	0,89
Alcalose ruminal	1	0,89
<b>TOTAL</b>	<b>112</b>	<b>100,00</b>

Durante o período de estágio, foram observadas diversas doenças de ordem digestiva. A tabela 2 indica que o deslocamento de abomaso à esquerda foi a doença com maior frequência das afecções do sistema digestivo representando 25,89% das mesmas, seguido das indigestões simples e diarreias neonatais com 23,21% e 13,39% respectivamente.

### 3.2.5 Doenças Cardíacas e Respiratórias

**Tabela 3:** Frequência relativa (%) das diferentes entidades clínicas referentes às doenças cardíacas e respiratórias ( $n=62$ ), sendo  $n$  o número total de casos observados.

Doenças cardíacas e respiratórias	Número de intervenções	FR (%)
Broncopneumonia	53	85,48
Reticulopericardite traumática	5	8,06
Síndrome da veia cava	3	4,84
Pleurisia	1	1,61
<b>TOTAL</b>	62	100,00

A tabela 3 mostra que, dentro das doenças cardíacas e respiratórias, as broncopneumonias foram as doenças que surgiram com maior frequência relativa 85,48%.

Relativamente aos agentes patogénicos, que afectam o sistema respiratório inferior dos bovinos, estes podem ser divididos em dois grupos: vírus e bactérias. Os agentes virais mais frequentes são: IBR, BRSV, PI3, BVDV e Coronavirus. As bactérias mais comuns, associadas a infecções pulmonares, nos bovinos, são *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida* e *Histophilus somni* (Smith, 2007).

Durante o estágio, também foram observados três casos de Síndrome de Veia Cava. Um deles foi diagnosticado durante uma visita de assistência veterinária a uma exploração, para uma vaca que apresentava um corrimento nasal sanguinolento muito forte. Posteriormente à chegada ao local da ocorrência, o diagnóstico foi efectuado pelo Médico Veterinário após exame do animal. Os outros dois casos observados foram já diagnosticados pós-mortem.

### 3.2.6 Doenças do Aparelho Locomotor

**Tabela 4:** Frequência relativa (%) das diferentes entidades clínicas diagnosticadas ao nível do aparelho locomotor ( $n=48$ ), sendo  $n$  o número total de casos observados.

Doenças do Aparelho Locomotor	Número de intervenções	FR (%)
Compressão dos nervos da bacia	14	29,17
Dermatite interdigital	8	16,67
Abcesso da sola	8	16,67
Dupla sola	6	12,50
Poliartrite	3	6,25
Úlcera da sola	3	6,25
Fractura metacarpo	3	6,25
Lesão traumática do casco	2	4,17
Laminite	1	2,08
<b>TOTAL</b>	<b>48</b>	<b>100,00</b>

Nas doenças do aparelho locomotor, a tabela 4 indica que a morbilidade que mais se manifestou foi a compressão dos nervos da bacia (obturador e/ou ciático). Na ilha Terceira, frequentemente os Médicos Veterinários recebem chamadas em que os lavradores descrevem o caso clínico da seguinte forma: “a vaca está deslaçada”. Após chegarem ao local, os Veterinários deparam-se com esta doença com a qual estão familiarizados e que é resultante de partos difíceis ou demorados.

Nas doenças podais, a dermatite interdigital foi a que mais se observou. O tratamento das doenças podais consistia, de forma geral, na exploração da lesão, aparagem correctiva do casco, limpeza e remoção dos tecidos necrosados. Conforme a

gravidade da afecção procedia-se à colocação de tacos ortopédicos, administração de antibióticos e anti-inflamatórios.

### 3.2.7 Doenças Oftálmicas

**Tabela 5:** Frequência relativa (%) das diferentes entidades clínicas diagnosticadas ao nível do olho e suas estruturas adjacentes ( $n=29$ ), sendo  $n$  o número total de casos observados.

Doenças oftálmicas	Número de intervenções	FR (%)
Carcinoma espinocelular	18	62,07
Queratoconjuntivite infecciosa	11	37,93
<b>TOTAL</b>	29	100,00

A tabela 5 retrata o carcinoma espinocelular da terceira pálpebra como a doença oftálmica que mais se diagnosticou, com 62,07% dos casos.

De todas as neoplasias dos bovinos, esta é a que se torna, economicamente, mais dispendiosa, isto devido à rejeição das carcaças nos matadouros, às perdas de produção, aos custos dos tratamentos e custos de manejo (Smith, 2007). Por ser criado em terras altas e estar sempre submetidos a UV, o gado bovino dos Açores está altamente sujeito a esta doença.

A segunda patologia oftálmica mais frequente foi a queratoconjuntivite infecciosa constituindo 37,93% dos casos observados.

### 3.2.8 Doenças da Glândula Mamária

**Tabela 6:** Frequência relativa (%) das diferentes entidades clínicas diagnosticadas ao nível da glândula mamária ( $n=56$ ); sendo  $n$  o número total de casos observados.

Doenças da glândula mamária	Número de intervenções	FR (%)
Mastites clínicas (outras)	38	67,86
Edema do úbere	9	16,07
Mastite colibacilar	4	7,14
Laceração de teto	3	5,36
Obstrução do canal do teto	2	3,57
<b>TOTAL</b>	<b>56</b>	<b>100,00</b>

De todas as afecções da glândula mamária, a tabela 6 mostra que a mastite clínica (incluindo a forma colibacilar) foi a que mais se diagnosticou com aproximadamente 75% dos casos observados durante o período de estágio. Por esta ser uma doença com graves implicações económicas, muitos produtores de leite da ilha Terceira adoptam medidas de prevenção de mastites na rotina de ordenha. Estas medidas consistem na lavagem e desinfecção dos tetos antes da ordenha e aplicação de um *post-dipping* no fim. Após a ordenha, as máquinas são lavadas e desinfectadas.

Infelizmente nem todos os lavradores da ilha Terceira implementam estes protocolos de forma correcta, favorecendo o aparecimento de mastites. Grande proporção das mastites, observadas durante o estágio, foi causada por um ou mais, dos seguintes factores: falta de manutenção da máquina de ordenha, não substituição das tetinas, erros na rotina de ordenha e falta de higiene.

### 3.2.9 Doenças do Aparelho Reprodutivo e Obstetrícia

**Tabela 7:** Frequência relativa (%) das diferentes entidades clínicas diagnosticadas ao nível do Aparelho reprodutor e Obstetrícia ( $n=60$ ); sendo  $n$  o número total de casos observados.

<b>Doenças do Aparelho Reprodutivo e Obstetrícia</b>	<b>Número de intervenções</b>	<b>FR (%)</b>
Metrite	28	41,79
Torção uterina	12	17,91
Retenção Placentária	7	10,45
Distócia (apresentação posterior)	4	5,97
Distócia (flexão do curvilhão)	4	5,97
Prolapso uterino	4	5,97
Distócia (flexão esquerda da cabeça)	2	2,98
Endometrite	2	2,98
Aborto	2	2,98
Mumificação fetal	1	1,49
<i>Schistosoma reflexus</i>	1	1,49
<b>TOTAL</b>	<b>67</b>	<b>100,00</b>

Observando a tabela 7, conclui-se que a metrite foi a doença reprodutiva que mais se presenciou durante o estágio com 41,79% dos casos observados.

Nos partos assistidos durante o período de estágio, a torção uterina foi a causa de distócia mais frequente, seguida das apresentações posteriores.

### 3.2.10 Doenças reprodutivas diagnosticadas por palpação transrectal

**Tabela 8:** Frequência relativa (%) das diferentes patologias diagnosticadas pós palpação transrectal ( $n=30$ ); sendo  $n$  o número total de casos observados.

Doenças reprodutivas diagnosticadas por palpação transrectal	Número de intervenções	FR %
Anestro pós-parto	16	53,33
Freemartinismo	7	23,33
Quisto folicular	4	13,33
Endometrite	3	10,00
<b>TOTAL</b>	30	100,00

Durante o período de estágio, diagnosticaram-se algumas doenças reprodutivas através da palpação rectal. Na tabela 8, pode-se observar que a patologia mais frequente, diagnosticada por este método, é o anestro pós-parto.

Através da palpação rectal, os indícios clínicos de uma situação de anestro são ovários pequenos, moles e suaves (Noakes *et al.*, 2009).

Esta doença resulta em períodos abertos de maior dimensão, períodos de secagem maiores e num aumento da proporção de animais que falham na concepção (Noakes *et al.*, 2009).

Na presença de animais em anestro pós-parto, o procedimento médico que se instituía era a colocação de um dispositivo intravaginal de progesterona e, na administração de vitaminas e minerais por via parenteral e oral.

Durante os cinco meses em que se acompanhou o Dr. João Fagundes, também se teve a oportunidade de observar e diagnosticar casos de freemartinismo. O freemartinismo é o resultado, no caso de uma gestação gemelar, de uma anastomose vascular entre os sacos córion-alantóides de fetos heterozigotos. Esta anastomose provoca uma troca de material celular ocorrendo assim uma masculinização da fêmea, tornando-a estéril (Noakes *et al.*, 2009).

### 3.2.11 Doenças do Sistema Nervoso Central

**Tabela 9:** Frequência relativa (%) das diferentes doenças do sistema nervoso central (SNC) ( $n=11$ ), sendo  $n$  o número total de casos observados.

Doenças do SNC	Número de intervenções	FR (%)
Meningite	7	63,63
Poliencéfalomalácia	4	36,36
<b>TOTAL</b>	11	100,00

Dentro das doenças do sistema nervoso central (SNC), a tabela 9 indica que as meningites foram as que mais se manifestaram com 63,63% dos casos observados.



### 3.3 Clínica cirúrgica

**Tabela 10:** Frequência relativa (%) das diferentes cirurgias efectuadas durante o estágio ( $n=81$ ), sendo  $n$  o número total de casos executados.

Cirurgias efectuadas	Número de intervenções	FR (%)
DAE (Abomasopexia esquerda)	20	24,69
Extirpação da terceira pálpebra	15	18,52
Redução de hérnia umbilical em vitelos	10	12,35
DAE (Omentopexia à direita)	9	11,11
DAD (Omentopexia à direita)	8	9,88
Extirpação dermatite interdigital	8	9,88
Redução de prolapso uterino	4	4,94
Cesariana	3	3,70
Sutura de laceração de teto	2	2,47
Descorna cirúrgica	1	1,23
Prolapso rectal	1	1,23
<b>TOTAL</b>	<b>81</b>	<b>100,00</b>

Na tabela 10, pode-se observar que a abomasopexia à esquerda foi a cirurgia que mais se realizou, tendo sido efectuadas vinte intervenções. Esta técnica consiste, recorrendo à laparotomia pelo flanco esquerdo, na fixação da curvatura maior do abomaso à parede ventral do abdómen de modo a colocar o órgão em posição fisiológica.

A seguir ao DAE, a cirurgia executada com maior frequência foi a extirpação da terceira pálpebra. Esta técnica consiste em retirar, após anestesia local, a massa tumoral e zonas adjacentes de modo a evitar recidivas.

### 3.4 Controlo reprodutivo

**Tabela 11:** Frequência relativa (%) das diferentes acções realizadas ao nível do controlo reprodutivo ( $n=371$ ), sendo  $n$  o número total de casos observados.

Controlo reprodutivo	Número de intervenções	FR (%)
Diagnóstico de gestação	276	74,39
Colocação CIDR <sup>®</sup>	52	14,02
Colocação PRID <sup>®</sup>	28	7,55
Indução do cio	8	2,16
Transferência de embriões	7	1,89
<b>TOTAL</b>	371	100,00

Na tabela 11, observa-se que os diagnósticos de gestação foram as acções que mais se efectuaram ao nível da reprodução com uma frequência relativa de 74,39%.

Estando a eficiência reprodutiva directamente relacionada com a viabilidade económica das explorações, os produtores requisitam cada vez mais a visita do Médico Veterinário, para avaliar o desempenho reprodutivo das suas vacas. Durante o período de estágio, identificaram-se factores que influenciam negativamente a reprodução dentro das explorações.

Também houve oportunidade de presenciar transferências de embriões realizadas pelo Dr. João Fagundes e os inseminadores da Unicol.

Este serviço, relativamente recente, proporciona um melhor aproveitamento do potencial genético de uma dadora permitindo assim obter a um maior número de

descendentes do que seria possível, ao longo da sua vida reprodutiva fisiológica, contribuindo positivamente para o rápido aumento da produção leiteira de uma exploração.

## **Parte II – Monitorização e Avaliação do Risco de Hipocalcémia Subclínica em oito explorações da ilha Terceira, Açores.**

### **I. Revisão bibliográfica sobre a Hipocalcémia**

#### **1. Introdução**

Há várias décadas que as vacas destinadas à produção de leite são sujeitas a uma intensa selecção genética, o que tem contribuído para que a produção leiteira tivesse atingido um patamar onde a necessidade de nutrientes, provenientes da dieta e das reservas corporais, resulte frequentemente em desequilíbrios que podem despoletar um conjunto de doenças. Estas representam a ineficiência que as vacas de leite manifestam no choque com as exigências metabólicas da alta produção, continuando assim a serem motivo de grandes perdas económicas na indústria leiteira e preocupação no bem-estar animal (Mulligan & Doherty, 2008).

Ao longo dos últimos 20 anos tem-se vindo a aprofundar o conhecimento sobre o metabolismo das vacas leiteiras no período de transição e a sua relação com o aparecimento das doenças no puerpério (Seifi *et al.*, 2011). Grummer (1995), citado por Mulligan & Doherty (2008), descreve este período, que compreende as três semanas antecedentes ao parto e as três semanas que lhe procedem como sendo caracterizado por alterações, no estado endócrino do animal, que se revelam mais perigosas neste intervalo de tempo do que noutra altura do ciclo lactação-gestação. É importante não esquecer que, no mesmo período, existe uma redução da capacidade de ingestão ao mesmo tempo que subsiste um aumento das exigências de nutrientes necessários ao desenvolvimento do feto e início da lactogénese.

No período peri-parto, além de serem vítimas de supressão imunitária, as vacas também têm que enfrentar outros tipos de dificuldades como: a alteração brusca na alimentação, que pode causar distúrbios digestivos, perturbações metabólicas, endócrinas e de stress, como por exemplo, a mudança do grupo das vacas secas para o grupo das vacas em lactação (Mulligan & Doherty, 2008).

O período peri-parto foi descrito por Bauman e Currie (2005), citados por DeGaris & Lean (2009), como sendo um processo *homeorrético*, termo este que representa a adaptação fisiológica à qual um animal está sujeito aquando de mudanças metabólicas dum estado normal. Mudanças homeorréticas desordenadas traduzem-se em perturbações na homeostasia, nomeadamente em hipocalcémia, síndrome da vaca caída, hipomagnesiémia, cetose, edema do úbere, deslocamento do abomaso, metrite e subfertilidade.

No período de transição, as vacas são desafiadas a manter a homeostasia do cálcio (Ca) (Goff, 2006) visando a cobertura das necessidades em cálcio do início da lactação (Jawor *et al.*, 2012). Se ocorrerem falhas neste processo, ficam sujeitas a desenvolver transtornos a nível de macrominerais, entre os quais a hipocalcémia (clínica ou subclínica). Esta patologia assume especial importância nas vacas de aptidão leiteira, uma vez que pode estar relacionada, no futuro, com a ocorrência de uma série de outros problemas (Mulligan *et al.*, 2006).

## **2. Metabolismo do Cálcio**

O cálcio é o mineral presente em maior abundância no organismo estando 98% armazenado nos ossos e nos dentes. Os restantes 2 %, distribuídos no fluido extracelular e tecidos moles, possuem um papel importante em vários processos do organismo como a manutenção da excitabilidade neuromuscular, a condução do impulso nervoso (Smith *et al.*, 2000), a permeabilidade celular, as contracções musculares e o mecanismo da coagulação. O metabolismo do cálcio é ajustado através de factores de nutrição, parathormona (PTH), calcitonina (CT), vitamina D e seus metabolitos (Smith, 2007).

A concentração de Ca no sangue é composta por uma porção que está ligada a proteínas e outra porção que é livre, sendo esta última designada de cálcio ionizado (Newton & Nunamaker, 1985).

O cálcio total no sangue de uma vaca adulta mantém-se aproximadamente entre 8,5 mg – 10 mg por decilitro de sangue, o que faz com que numa vaca de 600 kg, existam perto de 3 g de Ca na totalidade do plasma (Goff, 2000).

De modo a manter a homeostasia deste mineral, os fornecimentos de Ca ao plasma são feitos através do aumento da absorção intestinal, reabsorção óssea e urinária (Goff, 2000), sendo que o primeiro processo é determinado pela quantidade de Ca presente na dieta e pela capacidade de absorção do próprio intestino (Passeri *et al.*, 2008).

Estes processos são ainda controlados primariamente por mecanismos endócrinos que envolvem a interacção de três hormonas essenciais: a PTH, a CT e a vitamina D3. (Newton & Nunamaker, 1985)

## **2.1 Regulação Hormonal do Cálcio**

### **2.1.1 Paratiróide:**

A paratiróide é o principal órgão envolvido no controlo metabólico do Ca e é composta por dois pares de glândulas que, nos ruminantes, estão localizados na porção anterior e medial dos pólos dos dois lóbulos da glândula tiróide (Cunningham, 1997).

### **2.1.2 Paratormona (PTH):**

A PTH é um peptídeo, composto por 84 aminoácidos, que é sintetizado pelas células da paratiróide (Cunningham, 1997). Aquando de uma diminuição da concentração de Ca no sangue, existe uma ampliação da taxa de secreção desta hormona, sendo que a acção inversa acontece quando os níveis de Ca aumentam (Newton & Nunamaker, 1985).

Entre as funções da PTH encontram-se a de incrementar a concentração de cálcio e diminuir a de fosfato nos fluidos extracelulares, actuando directamente ao nível do metabolismo ósseo e renal de Ca e de forma indirecta no trato gastrointestinal (Cunningham, 1997).

### 2.1.2.1 Efeito sobre o osso

A PTH parece ter dois efeitos separados na absorção óssea de cálcio e fósforo, sendo um muito rápido e outro mais lento. O primeiro manifesta-se em poucos minutos e resulta provavelmente da activação de células ósseas já existentes cuja função é reabsorver cálcio. A segunda fase requer dias ou até semanas para atingir um desenvolvimento completo e resulta na proliferação dos osteoclastos que vão fomentar não só a mobilização de cálcio e fosfato mas também a reabsorção do próprio osso (Guyton & Hall, 2000).

#### 2.1.2.1.1 Fase Rápida:

Quando grandes quantidades de PTH são experimentalmente administradas, a concentração de Ca no sangue aumenta em pouco tempo, muito antes que novas células ósseas sejam formadas (Guyton & Hall, 2000).

Estudos histológicos revelam que a PTH provoca a remoção de sais de cálcio presentes na proximidade dos osteócitos e osteoblastos. Estas células ósseas formam entre si uma membrana designada “Sistema de Membrana Osteocítica”, que se espalha por todo o osso, excepto em pequenas superfícies em redor dos osteoclastos e manifesta propriedades permeáveis entre o próprio osso e o fluido extracelular (Guyton & Hall, 2000).

Alguns ensaios revelam que esta membrana permite a passagem de iões Ca do fluido ósseo para o fluido extracelular. A PTH permite uma forte activação desta “passagem” de Ca, causando uma rápida remoção de sais de fosfatos de cálcio provenientes dos cristais ósseos que estão adjacentes ao fluido ósseo. A PTH promove assim o aumento da permeabilidade do Ca do fluido ósseo para o interior das células do sistema da membrana osteocítica. Após isso, os iões de Ca são bombeados para o lado das células, oposto ao local de entrada, sendo posteriormente transferidos para o fluido extracelular (Guyton & Hall, 2000).

#### 2.1.2.1.2 Fase lenta:

Nesta fase, o papel da PTH consiste na activação dos osteoclastos que é efectuada em duas fases. A primeira consiste na activação dos osteoclastos já existentes e a segunda na formação de novos osteoclastos a partir de células osteoprogenitoras (Guyton & Hall, 2000).

O sistema osteoclástico, ao ser sujeito a quantidades excessivas de PTH durante vários dias, desenvolve-se bastante e pode continuar a fazê-lo durante meses se houver uma grande estimulação de PTH (Guyton & Hall, 2000).

Por fim, esta activação dos osteoclastos vai promover a dissolução da matriz do osso e libertar cálcio ionizado para o fluido extracelular (Li *et al.*, 2006).

#### 2.1.2.2 Efeito sobre o rim

A PTH possui um efeito rápido e directo sobre a função tubular do rim (Newton & Nunamaker, 1985) causando um aumento da reabsorção de cálcio nos túbulos distais e simultaneamente uma diminuição da reabsorção de fosfato ao nível dos túbulos proximais, sendo este último excretado para a urina (Guyton & Hall, 2000).

Além disso a PTH também aumenta a reabsorção de iões de magnésio (Mg), iões hidrogénio (H) (Guyton & Hall, 2000), a excreção urinária de sódio (Na), potássio (K), bicarbonato ( $\text{HCO}_3$ ) e aminoácidos (Newton & Nunamaker, 1985).

Outra acção importante que a PTH exerce sobre o rim, é a regulação da conversão do 25-hidroxicoalciferol (25-OHCC) para a forma biologicamente activa 1,25 dihidroxicoalciferol (1,25-DiOH-CC), também designada de vitamina D3 (Newton & Dunamaker, 1985).

#### 2.1.2.3 Efeito sobre o intestino

Ao aumentar a formação de 1,25-DiOH-CC, a PTH vai ampliar a absorção intestinal de Ca e fosfato (Guyton & Hall, 2000).



### 2.1.3 Vitamina D ou Colecalciferol

O colecalciferol foi considerado uma vitamina durante muito tempo (Newton & Nunamaker, 1985), mas devido ao facto de actuar em órgãos distantes, relativamente ao seu lugar de formação, foi posteriormente designada como sendo uma hormona (Cunningham, 1997).

O efeito da vitamina D, especialmente da forma activa 1,25-DiOH-CC, assume uma importância fundamental no que diz respeito aos processos de equilíbrio metabólico do osso (Passeri *et al.*, 2008).

O colecalciferol é ingerido em pequenas quantidades na dieta ou pode ser, aquando de uma exposição solar, sintetizado nas glândulas sebáceas da pele a partir de moléculas precursoras convertidas numa forma intermediária, chamadas pré-vitamina D3 ou 7- dehidrocalciferol (Mundy & Guise, 1999).

Após esta reacção, que é catalisada pelos raios ultravioletas (UV) da luz solar, a pré-vitamina D3 é transportada para o sangue por intermédio de uma ligação proteína - vitamina D (Newton & Nunamaker, 1985) e é posteriormente direccionada para o fígado onde vai, no interior dos hepatócitos, sofrer uma reacção de hidroxilação, efectuada pela enzima calciferol-25-hidroxilase, passando a chamar-se 25-hidroxicolecalciferol (Banks, 1993).

Após ser libertado pelo fígado, o 25-HCC dirige-se, por via sanguínea, até ao rim onde é submetido, no interior das mitocôndrias renais, a outra reacção de hidroxilação cujo produto designar-se-á de 1,25-dihidroxicolecalciferol (Newton & Nunamaker, 1985).

A conversão do 25-OHCC em 1,25-DiOH-CC é a responsável pelo atraso entre a administração de vitamina D e a expressão dos seus efeitos biológicos (Newton & Nunamaker, 1985).

A PTH também actua na síntese de vitamina D3, regulando a sua conversão, quando ocorre uma redução da concentração de Ca sérico (Cunningham, 1997).

#### 2.1.3.1 Efeito sobre o osso

A vitamina D possui um papel importante tanto na absorção e deposição óssea como na calcificação do próprio osso. Esta última ocorre, através do aumento da absorção intestinal de Ca (Guyton & Hall, 2000), permitindo assim a deposição deste mineral, sob forma de cristais, por cima das fibras de colagénio da matriz proteica (Passeri *et al.*, 2008).

#### 2.1.3.2 Efeito sobre o intestino

O órgão alvo da vitamina D<sub>3</sub> é a mucosa do intestino delgado e é nessa porção do sistema digestivo que a 1,25-DiOH-CC, após a sua síntese no rim, vai promover o aumento do transporte transcelular de Ca e P estimulando assim, a sua absorção (Newton & Nunamaker, 1985).

Aquando da estimulação exercida pela 1,25-DiOH-CC, as células intestinais sintetizam uma proteína que liga-se ao Ca (CaBP). Esta, além de permitir o transporte do Ca desde o lúmen até ao bordo basilar das células intestinais executoras da absorção, é também responsável pela regulação intracelular de Ca. Após alcançar o bordo basilar, dá-se uma troca de Ca por Na que posteriormente passará nos fluidos extracelulares (Newton & Nunamaker, 1985).

### 2.1.4 Calcitonina

A calcitonina tem um efeito oposto à da PTH. É uma hormona composta por 32 aminoácidos e produzida pelas células parafoliculares da glândula tiróide (Mundy & Guise, 1999), reduz a concentração de Ca (Guyton & Hall, 2000) e de fosfato (Cunningham, 1997) no sangue.

A CT é excretada de forma contínua aquando da presença de uma calcémia normal mas, no momento em que existe um aumento desta última, sucede-se uma descarga dessa hormona pelas células C da tiróide, para o interior dos capilares interfoliculares, a fim de inibir a secreção de PTH (Newton & Nunamaker, 1985).

Atendendo a que é armazenada no interior das células C e libertada de forma célere na presença de elevações dos níveis de Ca no sangue, a CT é considerada uma hormona de emergência que, além de prevenir o desenvolvimento de uma hipercalcémia após rápida absorção pós-prandial de Ca, também protege o organismo contra a perda excessiva deste mineral a partir do esqueleto materno durante a gravidez (Newton & Nunamaker, 1985).

#### 2.1.4.1 Efeito sobre o osso

Ao inibir a acção da PTH sobre o osso (Newton & Nunamaker, 1985), a CT vai reduzir as circulações de Ca do osso para o fluido extracelular e, por consequência, diminuir a reabsorção óssea (Cunningham, 1997), daí que os efeitos destas duas hormonas no osso sejam considerados antagónicos (Newton & Nunamaker, 1985).

Deste modo a calcitonina, além de provocar uma atrofia dos osteoclastos, também vai fazer com que haja uma diminuição da taxa de activação das células osteoprogenitoras, responsáveis por formar novos osteoclastos, provocando mesmo a inibição completa da reabsorção óssea, de forma transitória (Newton & Nunamaker, 1985).

Esta hormona pode ainda ter um efeito hipofosfatémico, dado que promove um aumento dos movimentos de fosfato do fluido extracelular para o osso (Cunningham, 1997).

#### 2.1.4.2 Efeito sobre o rim

No rim, a calcitonina incrementa não só a excreção de fosfato, através da redução da sua reabsorção a nível tubular (Cunningham, 1997), como também fomenta a diurese de Na, Cl e, ao contrário da PTH, ainda promove a excreção do ião Ca (Newton & Nunamaker, 1985).

#### 2.1.4.3 Efeito sobre o sistema gastrointestinal

A CT actua de uma forma directa e indirecta na actividade gastrointestinal, inibindo a secreção de ácido gástrico e gastrina respectivamente. Esta última é responsável por estimular a excreção de CT (Cunningham, 1997).

### **3 Hipocalcémia clínica ou Febre vitular**

A hipocalcémia é uma doença metabólica que ocorre com maior frequência na vaca leiteira. Resulta de uma carência aguda de cálcio que se expressa por uma disfunção neuro-muscular com paralisia flácida, colapso circulatório, depressão e coma (Oeztel & Goff, s.d. apud Anderson & Rings, 2009). De toda as doenças de produção, é a que mais predispõe à ocorrência de outras doenças no período de transição (Mulligan *et al.*, 2006).

Houe *et al.* (2001) declarou que em média 5 a 10 % das vacas com aptidão leiteira são vítimas desta doença, sendo que a taxa de incidência por rebanho ronda os 34%.

Alguns ensaios efectuados demonstraram que a incidência da hipocalcémia clínica, em vacas no pós-parto, atinge um valor próximo de 80 % (DeGaris & Lean, 2009).

#### **3.1 Patofisiologia**

Durante o período seco, os mecanismos de reposição de Ca sérico estão relativamente inactivos, pois o Ca que é necessário ser repostado é exclusivamente perdido nas fezes e urina, correspondendo a 2-7 e 5-7 g de Ca/dia respectivamente (Riond, 2001).

Próximo do momento do parto, devido a uma acentuada taxa de crescimento do feto e ao início iminente da produção de leite, existe um aumento da utilização de Ca e por consequência das suas reservas (Maki, 2007). Ao parto, as exigências de Ca, especialmente em animais de maior produção, aumentam devido à sua secreção para formar o colostro que contém aproximadamente 2,3 g Ca/L (Riond, 2001).

Uma vaca que produza 10 L de colostro perde em média 23 g de Ca na primeira ordenha, o que corresponde a uma quantidade nove vezes superior à presente na reserva total do plasma (2,5-3 g) e duas vezes superior à que se encontra nas reservas extracelulares (9-11 g) (Riond, 2001).

Como o Ca absorvido através da dieta é momentaneamente insuficiente para repor as perdas, a vaca fica sujeita a um estado de hipocalcémia desencadeando-se uma série de processos de modo a aumentar a concentração de Ca sérico. Estes consistem no aumento da reabsorção de Ca ao nível dos túbulos renais, na sua mobilização através das reservas ósseas e acréscimo da sua absorção a nível intestinal (Riond, 2001).

Uma vez que existe um período de adaptação do intestino e do osso, face ao aumento das necessidades em Ca, praticamente todas as vacas são sujeitas a algum grau de hipocalcémia a seguir ao parto. Os animais que falham neste ajuste são vítimas da síndrome clínica descrita como parésia puerperal hipocalcémica ou febre vitular (Goff *et al.*, 1990).

### **3.1.1 Factores Predisponentes**

#### **3.1.1.1 Idade**

Durante os primeiros dias de lactação, as primíparas podem ser vítimas de algum grau de hipocalcémia, mas raramente desenvolvem a manifestação clínica da doença, isto porque os seus intestinos e ossos se adaptam rapidamente às necessidades de Ca (Goff *et al.*, 1990). O mesmo não acontece nos animais velhos que, devido a uma redução das células ósseas, são sujeitos a restrição das reservas de Ca ósseo disponíveis para absorção (Divers & Peek, 2008), o que faz com que a adaptação seja mais lenta, podendo resultar em hipocalcémia moderada a severa (Goff *et al.*, 1990). O risco de uma vaca desenvolver a doença aumenta, 9 % em cada lactação (DeGaris & Lean, 2009).

Por outro lado, em laboratório, foi demonstrado que o número de receptores intestinais à 1,25-(OH)<sub>2</sub>D ou 1,25-DiOH-CC, nas vacas e nos ratos, diminui com idade

incitando a um ajuste demorado dos mecanismos de absorção intestinal de Ca face às necessidades deste para a lactação (Goff *et al.*, 1990).

#### 3.1.1.2 Raça

Apesar de serem pequenas, existem diferenças nas susceptibilidades das raças em relação à febre vitular (Houe *et al.*, 2001).

Desde há muito tempo, observa-se que a incidência de febre vitular em vacas de raça Jersey é superior à das Holstein-Frisian. Apesar de a explicação para esta declaração ser incerta, subsistem ainda dois factores na origem desta afirmação. O primeiro reside no facto de a concentração de Ca no colostro e leite das Jersey ser superior e o segundo é que as vacas desta raça possuem um número inferior de receptores intestinais à  $1,25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$  (Divers and Peek, 2008).

#### 3.1.1.3 Condição corporal

Estudos indicam que as vacas de leite com uma condição corporal (CC) superior ao normal são quatro vezes mais susceptíveis ao desenvolvimento de uma febre vitular (Ostergaard *et al.*, 2003 apud Mullingan *et al.*, 2006).

Não se sabe ao certo qual a causa, mas diversas hipóteses têm sido sugeridas. A primeira expõe o facto de as vacas de leite com uma CC elevada possuírem uma maior excreção de leite, que não é compensada pelos níveis de calcémia. Outra explicação indica que os animais com uma CC excessiva têm, em relação a vacas magras na última semana ou dez dias antes do parto, uma menor capacidade de ingestão, fazendo com que a absorção de Ca e Mg seja insuficiente, predispondo-as para a hipocalcémia (Mullingan *et al.*, 2006).

Também se questiona se as vacas com CC elevada têm capacidade de produzir quantidades suficientes de vitamina D3 na sua forma activa, para prevenir a hipocalcémia (Mullingan *et al.*, 2006).

#### 3.1.1.4 Heritabilidade

A heritabilidade da hipocalcemia é baixa e, embora Payne (1977), citado por DeGaris & Lean (2009), tenha afirmado que a heritabilidade da febre vitular era de 12, 8 %, os autores Norman & Van Vleck (1972) e Dohoo *et al.*, (1984), citados por DeGaris & Lean (2009) contrariaram mais tarde esta informação declarando valores de 0 % e 4% respectivamente.

#### 3.1.1.5 Dieta

Existem diversos factores dietéticos que podem, nas últimas quatro semanas antes do parto, influenciar a incidência de hipocalcémias. Outrora, considerava-se que a ingestão excessiva de dietas ricas em Ca antes do parto era a principal causa de hipocalcemia pós parto (Goings *et al.*, 1974 apud Oba *et al.*, 2011). Após uma série de estudos, chegou-se à conclusão que este tipo de alimentação, consoante o valor da diferença entre catiões e aniões na dieta (DCAD), podia minimizar ou aumentar o risco de febre vitular (Oba *et al.*, 2011). De modo a manter as exigências do desenvolvimento fetal numa gravidez avançada, um animal de 500 kg necessita diariamente de aproximadamente 31 g de Ca (Radostits *et al.*, 2007).

Quando uma vaca é sujeita diariamente, a uma dieta composta por uma quantidade de Ca superior a 100 g, as necessidades deste ião, são restituídas, quase na totalidade, através da absorção passiva do Ca presente na alimentação (Radostits *et al.*, 2007).

Estando o transporte activo de Ca proveniente da dieta e o mecanismo de reabsorção óssea deprimidos, a vaca, após o parto, será incapaz de utilizar as reservas ósseas de Ca e os mecanismos de reabsorção de Ca a nível intestinal atempadamente, sujeitando-a a uma possível hipocalcemia (Radostits *et al.*, 2007).

A administração no pré-parto de dietas ricas em P também aumenta a incidência e a severidade da hipocalcemia, isto porque levam ao incremento dos níveis séricos de P, fazendo com que as enzimas, responsáveis pela catalisação da 1,25-(OH)<sub>2</sub>D, sejam inibidas ao ponto de reduzir os mecanismos de absorção de Ca intestinal (Radostits *et al.*, 2007).

Goff & Horst (1997) demonstraram que as altas diferenças catião-anião na dieta (DCAD), ao contrário das dietas ricas em Ca, eram a causa primária da hipocalcémia. Dietas ricas em catiões, especialmente em sódio ( $\text{Na}^+$ ) e potássio ( $\text{K}^+$ ) tendem a induzir hipocalcémias, ao contrário das ricas em aniões, como o cloreto ( $\text{Cl}^-$ ) e sulfato ( $\text{SO}_4^{2-}$ ), que ajudam a prevenir a doença (Oetzel, 2000 apud Riond, 2001)

### **3.1.2 Factores que afectam a homeostase do Ca**

#### **3.1.2.1 Alcalose metabólica**

A alcalose metabólica afecta a homeostase do Ca (Goff, 2008) bloqueando a resposta da vaca à PTH (Craigie & Stoll, 1947 apud Goff, 2008).

Durante a alcalose metabólica, a conformação do receptor da PTH é alterada provocando uma redução da sensibilidade dos tecidos à hormona o que faz com que os ossos fiquem impossibilitados de usar o Ca presente nos seus canículos (Smith, 2007).

Os rins falham na resposta à PTH, limitando a reabsorção renal de Ca por filtração glomerular e ainda ficam incapacitados de converter a 25-hidroxivitamina D para 1,25-dihidroxivitamina D (Goff, 2006).

Em situações de alcalose metabólica, a absorção de Ca proveniente da dieta é impossibilitada (Goff, 2006).

A alcalose metabólica é o resultado de uma dieta rica catiões ( $\text{K}^+$ ,  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ , e  $\text{Mg}^{2+}$ ), havendo um aumento dos níveis sanguíneos destes elementos, originando uma divergência das cargas eléctricas do fluido corporal, promovendo a entrada de uma quantidade de catiões positivos superior à de aniões carregados negativamente. Para restaurar a neutralidade eléctrica do sangue carregado de catiões positivos, uma carga positiva, na forma de ião  $\text{H}^+$ , tem que ser extraviada do compartimento sanguíneo, sendo esta perda de concentração de iões  $\text{H}^+$  que vai levar a um aumento do pH sanguíneo e, conseqüentemente, a uma alcalose metabólica (Stewart, 1983 apud Goff, 2006).

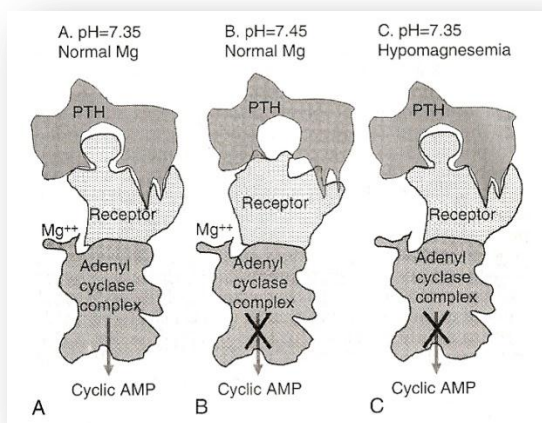


### 3.1.2.2 Hipomagnesiemia

O Mg possui um papel fundamental no metabolismo do Ca, pois serve de intermediário na reabsorção óssea deste último, pela acção da PTH (Mulligan *et al.*, 2006).

As concentrações fisiológicas de Mg no plasma situam-se aproximadamente entre 1,8 e 2,4 mg/dl (Goff, 2006) e aquando de um estado de hipomagnesiemia moderada (< 1,6 mg/dl) (Smith, 2007), o metabolismo do Ca é afectado de duas formas. A primeira consiste na redução de secreção de PTH (Littlelike *et al.*, 1983 apud Goff, 2006) e a segunda numa redução da sensibilidade do osso e dos rins a esta hormona (Sampson *et al.*, 1983; Goff, 2000 apud De Garis & Lean, 2009).

Quando a PTH atinge o seu receptor no osso ou no tecido renal, inicia-se a activação da adenilciclase resultando na formação da adenosina 3',5'-monofosfato cíclico (AMP cíclico), que é um segundo mensageiro. Numa situação de carência de Mg, a formação de AMP cíclico não ocorre, resultando assim na falha da activação da célula (figura3) (Goff, 2006) e, por consequência, numa ausência dos mecanismos de reabsorção de Ca pelo tecido ósseo e carência da formação de 1,25 dihidroxivitamina D (Goff, 2008).



**Figura 3:** Hipótese exposta sobre o efeito da PTH na superfície das células renais e ósseas em condições fisiológicas diferentes. Painel (A): Condições fisiológicas normais. Painel (B): Alcalose metabólica derivada a dietas ricas em K. Alteram a forma do receptor da PTH e inibem o seu reconhecimento pela hormona em si, impossibilitando a sua ligação. Painel (C): Estado de hipomagnesiemia. Este estado reduz a capacidade das células estimuladas pela PTH em produzir AMP cíclico (Goff, 2008).

### 3.1.2.3 Hiperfosfatémia

O P, cuja necessidade nas vacas é de 35 - 40 g por dia (Smith, 2007), possui um papel importante na patogênese da hipocalcémia. Quando a sua concentração no sangue aumenta (De Garis & Lean, 2009), devido à administração de grandes quantidades de P (90 g/ dia) na dieta, provoca a inibição da actividade enzimática responsável pela formação da 25(OH)<sub>2</sub>-D<sub>3</sub>, fazendo com que haja maior probabilidade de ocorrência de uma situação de hipocalcémia (Smith, 2007).

## 3.2 Sintomatologia Clínica

A hipocalcémia parturiente ou febre vitular pode ocorrer desde as 24 h até às 72 h pós parto (Divers & Peek, 2008).

Os sinais clínicos manifestam-se quando os níveis sanguíneos de Ca descem para valores inferiores a 7,5 mg/ dl, embora algumas vacas de aptidão leiteira atinjam esses valores sem demonstrar sintomatologia (Oetzel & Goff, s.d. apud Anderson & Rings, 2009). Esta condição designa-se por hipocalcémia subclínica, apesar de haver uma redução da ingestão de alimento e uma diminuição das contracções ruminais e abomasais, os animais apresentam-se clinicamente normais (Smith, 2007). Deste modo a febre vitular pode ser dividida em três estados consoante os sinais clínicos apresentados;

### Estado 1:

Neste estado, que é raramente observado devido à sua curta duração (< 1 h) (Adams *et al.*, 2010), a vaca apresenta-se em pé demonstrando sinais de excitabilidade, tetania, hipersensibilidade, nervosismo e está aparentemente fraca e anoréctica (Oetzel & Goff, s.d. apud Anderson & Rings, 2009).

No exame físico, observam-se batimentos cardíacos aumentados (Oetzel & Goff, s.d. apud Anderson & Rings, 2009) de modo a compensar o baixo débito cardíaco

(Smith 2007) e as contracções do rúmen estão fracas e de ritmo diminuído (Oetzel & Goff, s.d. apud Anderson & Rings, 2009).

#### Estado 2:

Nesta fase, que dura entre 1 a 12 horas, o animal além de estar em decúbito esternal (causado pela flacidez muscular) e com a cabeça apoiada sobre o flanco, demonstra, ao contrário do que se observa no estágio anterior, um quadro de depressão e paralisia (Oetzel & Goff, s.d. apud Anderson & Rings, 2009). A vaca está apática e apresenta orelhas caídas e frias, o focinho seco e observam-se fasciculações ligeiras (Adams *et al.*, 2010).

Ao exame físico, detecta-se taquicardia e uma diminuição da intensidade dos sons cardíacos devido a uma redução da contracção do músculo cardíaco. As extremidades estão frias, o que retrata uma baixa perfusão periférica e a temperatura (T°) rectal situa-se entre 35,5° e 37,8° C variando consoante o ambiente em que o animal se encontra (Oetzel & Goff, s.d. apud Anderson & Rings, 2009).

Ao comprometer a contracção da musculatura lisa, a hipocalcémia conduz a diversos sintomas relacionados, entre eles; atonia gastrointestinal, episódios de timpanismo, constipação, ausência do reflexo anal e midríase não reactiva à luz (Oetzel & Goff, s.d. apud Anderson & Rings, 2009).

#### Estado 3:

Quando as vacas atingem este nível, apresentam-se em decúbito lateral e progressivamente perdem a consciência, podendo entrar em coma. Os animais que estão num estado mais avançado mostram sinais de timpanismo severo, devido à posição em conjugação com a atonia ruminal. O débito cardíaco está muito comprometido, estando os sons cardíacos inaudíveis e o ritmo cardíaco aumentado, atingindo os 120 batimentos por minuto (bpm). Estes animais apresentam valores da calcémia entre 1-2.5 mg/dl e não sobrevivem mais do que cinco horas se não forem tratados atempadamente (Oetzel & Goff, s.d. apud Anderson & Rings, 2009).

### 3.3 Diagnóstico

Para procedermos ao diagnóstico, inicialmente realiza-se a anamnese, tão completa quanto possível de modo a recolher o máximo de informações sobre o animal. Para tal, é importante conhecer o período produtivo, o número de lactações, a alimentação no período seco e o tipo de parto. Após a recolha da história pregressa procede-se às observações dos sinais clínicos e posteriormente pode-se recorrer a exames complementares que incluem hemogramas ou medições dos níveis séricos de Ca, fósforo (P), potássio (K), magnésio (Mg) (Tabela 12), corpos cetónicos/glicose. Outra forma de se confirmar o diagnóstico é observar a resposta ao tratamento (Radostits *et al.*, 2007).

**Tabela 12:** Concentração de diferentes metabolitos no soro sanguíneo das vacas de leite em vários estados da sua produção (adaptado de Adams *et al.*, 2010).

<b><u>Soro Sanguíneo (mg/dl)</u></b>			
<b><u>Estados</u></b>	<b><u>Cálcio</u></b>	<b><u>Fósforo</u></b>	<b><u>Magnésio</u></b>
<u>Vaca normal em lactação</u>	8,4 - 10,2	4,6 - 7,4	1,9 - 2,6
<u>Valores normais ao parto</u>	6,8 - 8,6	3,2 - 5,5	2,5 - 3,5
<b>Hipocalcémia</b>			
<u>Estado 1</u>	4,9 - 7,5	1-3.8	2.5 - 3.9
<u>Estado 2</u>	4,2 – 6,8	0.6- 3	2.3 - 3.9
<u>Estado 3</u>	3,5 - 5,7	0.6-2.6	2.5 - 4.1

### 3.4 Diagnóstico diferencial

O diagnóstico de hipocalcémia é baseado na ocorrência de parésia e redução da consciência do animal a seguir ao parto mas, como existem diversas doenças que podem provocar o decúbito de uma vaca, o diagnóstico apoia-se principalmente na resposta positiva às injeções parenterais de Ca e nos resultados de exames bioquímicos ao sangue (Radostitis *et al.*, 2007).

Na presença de uma vaca caída tem que se optar por fazer uma observação rotineira dos sinais clínicos demonstrados pela mesma, isto porque, uma posição de decúbito lateral pode significar uma doença metabólica não resolvida, um problema psicossomático ou simplesmente a ignorância do criador relativamente à importância de manter o animal na posição de decúbito esternal. Por exemplo; sinais de arrastamento dos membros posteriores podem indicar hipomagnesiémia ou tétano (Khan *et al.*, 2005).

É também importante adquirir informações acerca da duração do parto e da severidade deste, isto com o objectivo de descartar a causa do decúbito como sendo parcialmente devido a exaustão (Khan *et al.*, 2005).

Estados de toxémia, cuja origem reside no tracto genital ou glândula mamária, também são causas de vacas caídas, sendo por isso necessário recolher dados como a temperatura, frequência cardíaca (FC), frequência respiratória (FR), pulso e tempo de repleção da prega cutânea TRPC (Khan *et al.*, 2005).

Se a vaca for jovem ou não estiver gestante, o mais provável é estar na presença de uma lesão física ou outra situação rara que requer um exame mais aprofundado, sendo por isso essencial averiguar o local onde se encontra o animal, porque este pode ser o motivo da etiologia do caso observado (Khan *et al.*, 2007).

A posição dos membros posteriores pode indicar a causa do decúbito sendo que quando estão alongados caudalmente podem denunciar uma paralisia do nervo obturador (Khan *et al.*, 2005).

As explorações vaginais, rectais e das glândulas mamárias são também exames que podem complementar o diagnóstico. A primeira permite descartar a presença de fetos em decomposição ou situações de metrites que estão associados a estados de toxémia. A exploração rectal auxilia na classificação da involução uterina, na descoberta de anomalias e possíveis fracturas (Khan *et al.*, 2005).

As glândulas mamárias devem ser sempre avaliadas nas vacas caídas, isto porque algumas situações infecciosas do úbere, nomeadamente por mastite aguda por *E. coli* podem ser as causas primárias da posição de decúbito do animal (Khan *et al.*, 2005).

A recolha de amostras de sangue não costuma ser efectuada por rotina nos casos de hipocalcémia, mas é uma ferramenta muito útil nas situações em que não há resposta à terapia com cálcio. Por isso, através de parâmetros bioquímicos, podemos observar se existe hipofosfatémia ou hipocalémia, que são duas carências que provocam a queda de uma vaca. Outros parâmetros como a creatinina quinase (CK) ou aspartato aminotransferase (AST) podem indicar se há lesão muscular (Khan *et al.*, 2005).

Análises de urina também podem auxiliar mostrando se existe mioglobinúria, que aponta para a presença de danos musculares, ou ainda cetonúria e/ou bilirrubinúria, que estão associadas à redução da ingestão de alimento (Khan *et al.*, 2005).

### **3.5 Tratamento**

O tratamento da febre vitular ou hipocalcémia clínica tem que ser executado o mais rapidamente possível (Goff, 2008) aquando do aparecimento dos sinais clínicos (Radostits *et al.*, 2007). Quando maior for o intervalo de tempo, entre a queda do animal e o tratamento, maior será o número de casos do síndrome de vaca caída (Goff, 2008) devido à necrose muscular isquémica provocada pela pressão exercida, pelo peso da vaca sobre os apêndices do lado recumbente (Radostits *et al.*, 2007).

Em 1930, o gluconato de cálcio foi instituído como sendo o principal fármaco a utilizar na hipocalcémia clínica (Robertson 1949 apud Ménard & Thompson, 2007).

A maneira mais rápida de restaurar a concentração normal de Ca sérico é a administração parenteral de Ca (Goff, 2008), cuja forma mais comum é o borogluconato de Ca, que é comercializado em foscões de 500 ml compostos por 8,5 – 11,5 g de Ca (Divers & Peek, 2008). Este formato de Ca, injectado IV, permite uma rápida recuperação do tónus do músculo-esquelético e da função do músculo liso no tracto gastrointestinal (Divers & Peek, 2008). A dose de Ca IV indicada é de aproximadamente 2 g de Ca/ 100 kg de peso vivo (Goff, 2008).

Uma vaca de 700 kg possui sensivelmente 210 L de líquido extracelular. Se o seu nível de Ca for de 5 mg/dl, o défice do mesmo será de 10,5 g. Procedendo à

administração de uma garrafa de Ca, a concentração do Ca sérico da vaca elevar-se-á então para 10 mg/dl (Divers & Peek, 2008).

Apesar da via IV ser a que proporciona a resposta mais rápida (Goff, 2008), é importante ter atenção à velocidade de administração que, se for muito elevada, pode provocar uma arritmia cardíaca fatal (Radostits *et al.*, 2007). Por esta razão é de extrema importância proceder-se à auscultação do ritmo cardíaco e, no caso de se presenciarem uma bradicardia ou taquicardia, deve interromper-se imediatamente a administração de Ca ou diminuir-se a velocidade da mesma (Radostits *et al.*, 2007).

A via subcutânea (SC), usada frequentemente pelos produtores ao primeiro sinal de hipocalcémia nas vacas, também proporciona um método de administração (Radostits *et al.*, 2007) mas a sua absorção varia consoante o comprometimento do fluxo sanguíneo na circulação periférica (Goff, 2008).

A quantidade de Ca que se pode administrar num único sítio não deve ultrapassar 1-1,5 g. Esta quantidade corresponde, nas preparações comerciais, a 50-75 ml (Goff, 2008).

O Ca via oral, sob a forma de gel ou líquido, é também uma via de administração utilizada por muitos produtores no tratamento das hipocalcémias (Divers & Peek, 2008). Os bolos são a forma mais recente de administração oral de cálcio (Bovikalc<sup>®</sup>, site).

A vaca tem dificuldades em utilizar o transporte activo de Ca através das células intestinais para normalizar a calcémia, daí que, aquando da administração de quantidades muito solúveis de Ca oral, promove-se a difusão passiva de Ca entre as células epiteliais do intestino e não através das mesmas, maximizando -se a absorção. A dose ideal situa-se entre 50 a 125 g de Ca por cada administração oral (Goff, 2008).

Um estudo efectuado por Kara *et al* (2008) comprovou que um *drench* de propionato de Ca administrado, às 4 e 8 h pós parto fazia com que vacas hipocalcémicas recuperassem da doença 28 horas após a parição.

Segundo Goff e Horst (1993), o cloreto de Ca é também usado como tratamento oral mas, se for administrado com frequência elevada, pode provocar uma acidose metabólica na vaca, especialmente se o animal tiver sido alimentado com dietas acidogénicas.

O 1 $\alpha$ - hidroxicalciferol ou 1 $\alpha$ -(OH)D<sub>3</sub> (análogo sintético da vitamina D<sub>3</sub>), embora seja usado como profilaxia nos animais considerados de alto risco, apresenta um papel eficaz no tratamento de 15 % das vacas com parésia parturiente que não responderam ao tratamento. É recomendado uma administração na dose de 1  $\mu$ g/kg de peso vivo, metade IV e a outra metade IM. Num estudo efectuado, nove vacas em nove responderam e recuperaram em 12 horas (Barlet, 1972 apud Smith, 2007).

Hallgreen (1955), citado por Ménard & Thompson (2007), referenciou que no início da segunda guerra mundial, observou-se a ocorrência de vacas caídas mesmo após terem sido tratadas com Ca para a febre vitular.

Em 1970, um estudo retrospectivo, efectuado pelo Ontario Veterinary College, demonstrou que a percentagem de vacas caídas, após serem tratadas para a febre vitular era de 4,5 % indicando que estes animais podiam sofrer de uma carência metabólica secundária envolvendo P, Mg ou K (Caple, 1986 apud Ménard & Thompson, 2007).

Estudos mais recentes efectuados por Salis (2002), citado por Braun & Jehle (2007), demonstraram que 7 % das vacas com parésia parturiente tinham somente hipofosfatémia e 3% sofriam apenas de hipocalcémia. Em 2004, outro estudo, realizado por Jehle, revelou que 10% das vacas caídas detinham unicamente hipofosfatémia e que 0% padecia apenas de hipocalcémia (Braun & Jehle, 2007).

Contudo, segundo Braun & Jehle (2007), a carência de P sérico ainda não foi claramente interpretada como sendo uma causa de parésia parturiente.

### **3.6 Prevenção**

Em diversos países, a prevenção para a hipocalcémia parturiente constitui uma grande prioridade (Thilsing-Hansen *et al.*, 2002). Radostits *et al.* (2007) considera que quando existe um aumento da incidência de febre vitular acima dos 10 % em animais de risco, é importante implementar um programa de controlo específico.

O método mais eficaz para controlar a febre vitular num grupo específico de animais depende das circunstâncias do mesmo. Por circunstâncias entendem-se as atitudes e técnica do produtor, as oportunidades disponíveis no sistema de produção e consequências económicas de algumas das estratégias adoptadas (Sørensen *et al.*, 2002). Em vez de se focarem nos resultados leiteiros e da fertilidade, os intervenientes na



pecuária, nomeadamente os produtores, nutricionistas, veterinários e demais técnicos devem desde já começar a centralizarem-se no manejo, no regime nutricional e estado de saúde da exploração (Mulligan *et al.*, 2006).

Nos últimos 50 anos foram descritos vários factores e princípios de controlo da doença, contudo actualmente são considerados quatro métodos principais de prevenção: administração oral de Ca na altura do parto; Acidificação das rações (Diferença entre catiões e aniões da dieta, DCAD); Diminuição do aporte de Ca e Administração de Vitamina D no pré-parto (Thilsing-Hansen *et al.*, 2002).

### **3.6.1 Administração oral de Ca na altura do parto**

Este método foi desenvolvido de início para servir de meio terapêutico nas vacas com hipocalcémia clínica (Glawischnig, 1962 apud Thilsing-Hansen *et al.*, 2002) e consiste na administração oral feita particularmente com Ca ionizado, promovendo uma maior e rápida absorção de Ca a nível do rúmen e do abomaso (Thilsing-Hansen *et al.*, 2002).

O Ca é absorvido pela mucosa intestinal por dois métodos. O primeiro ocorre pela via do transporte activo de Ca através das células intestinais e, é mediado pela hormona 1,25-dihidroxitamina D (Smith, 2007). O segundo processa-se por transporte passivo, estando dependente do gradiente de concentração. A difusão passiva, inicia-se quando o Ca ionizado presente no lúmen atinge uma concentração superior a 1 milimolar (mM) (Bronner, 1987 apud Thilsing-Hansen *et al.*, 2002). Esta aumenta aquando de um tratamento oral à base de Ca, através da promoção do transporte activo de Ca para o fluido extracelular, daí que, quando se aumenta a quantidade e o número de soluções orais ricas em Ca, favorece-se a disponibilidade de iões de Ca livres e, consequentemente, a sua absorção na corrente sanguínea (Thilsing-Hansen *et al.*, 2002).

Os fabricantes destas soluções orais de Ca recomendam um programa de prevenção de, no mínimo, quatro doses distribuídas entre 12 a 24 h antes do parto até às 24 h pós-parto (Thilsing-Hansen *et al.*, 2002). De modo a conseguir uma administração correcta, é necessária a utilização de uma sonda. Esta vai permitir a aplicação do produto directamente no rúmen causando, passados 30 minutos, um aumento da calcémia (Goff & Horst, 1993).

### 3.6.2 Acidificação da ração (Diferença entre catiões e aniões da dieta)

A Diferença entre catiões e aniões da dieta (DCAD) descreve o equilíbrio entre os iões positivos e negativos na dieta das vacas de aptidão leiteira (Macky, 2007). Esta diferença de iões absorvidos irá determinar o equilíbrio ácido-base do organismo e, posteriormente, o pH sanguíneo (Goff, 2008).

A DCAD expressa-se em miliequivalentes (mEq)/kg de matéria seca (MS) e a sua descrição, através de uma equação apropriada ao contexto da prevenção da febre vitular, tem-se mantido incerta até há pouco tempo. Goff *et al.* (2004), baseado nos efeitos acidificantes de vários sais aniónicos, sugeriu a seguinte equação  $DCAD = (Na^+ + K^+) - (Cl^- + 0,6 S^{2-})$ , mas Lean *et al.* (2006), citado por Wu *et al.* (2007), declarou que a equação  $(Na^+ + K^+) - (Cl^- + S^{2-})$  era de maior interesse visto que permitia prognosticar a capacidade da dieta em prevenir a febre vitular.

É importante lembrar que estes iões, não são os únicos a influenciar o pH sanguíneo sendo que o Ca, Mg e P presentes na dieta também possuem um papel relevante nessa actuação (Goff, 2008).

O objectivo da administração de dietas aniónicas nas vacas secas é promover a acidificação do sangue das mesmas (Thilising-Hansen *et al.*, 2002), provocando assim um estado de acidose sistémico (Macky, 2007). Assim, quando existe uma superioridade numérica de aniões na dieta (DCAD negativa), a vaca vai aumentar os níveis de iões hidrogénio ( $H^+$ ) de modo a manter o sangue electricamente neutro, causando assim uma acidificação sanguínea por diminuição do pH (Macky, 2007). Este estado de acidose permite à vaca aumentar a concentração de Ca ionizado e impulsionar a mobilização óssea de Ca e a sua absorção na dieta (DeGaris & Lean, 2009).

A incidência de hipocalcémias diminui quando os valores de DCAD estão baixos, demonstrando assim que existe uma relação linear entre a DCAD e o risco de hipocalcémia. Uma ração com uma DCAD diária de -170 mEq/kg de MS leva a uma diminuição, ou mesmo erradicação, do risco de febre vitular (Lean *et al.*, 2006).

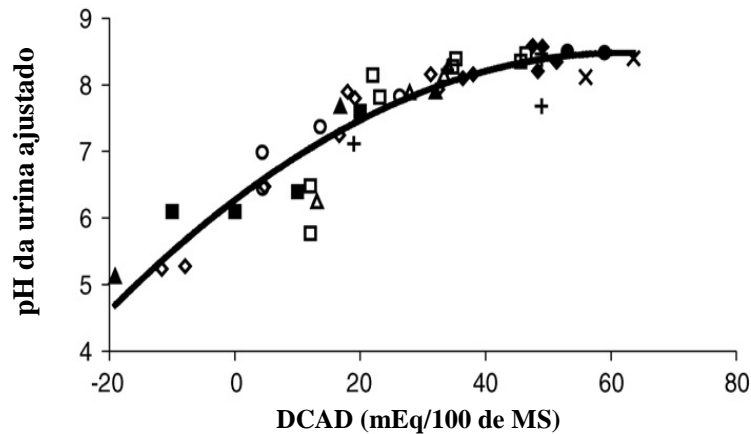
Block (1984), citado por Lean *et al.* (2006), demonstrou, num estudo realizado em 20 vacas leiteiras, que a incidência de hipocalcémias, em vacas alimentadas com uma DCAD diária de +450 mEq/kg, era de 47,4%.

As rações aniónicas também podem ter um efeito adverso e favorecer o aparecimento da doença. Isto porque, aquando de uma aplicação de rações aniónicas, o pH sanguíneo, estando mais baixo, beneficia a reabsorção óssea durante todo o tempo de administração da dieta. Por isso, se a ração for ministrada cedo na gestação, ela pode provocar um esgotamento das reservas de Ca ósseo e futuramente promover o aparecimento de uma febre vitular no momento do parto (Lean *et al.*, 2006).

Goff (2008) declarou que, nas vacas secas de raça Holstein Frisian, a “solução” para prevenir a febre vitular era manter a quantidade de K da dieta na ordem dos 10 g/kg (1% de K na dieta). Se esta dose for aumentada, o pH sanguíneo da vaca eleva-se atingindo uma situação de alcalose. De modo a contrariar este efeito, é importante aumentar o Cl para posteriormente acidificar o sangue, sendo que a dose necessária referenciada para promover este efeito é de 5g/kg. Portanto, se a quantidade de K na dieta for de 13 g/kg, a concentração de Cl deve ser de 8 g/kg.

Um estudo efectuado por Bhanugopan *et al.* (2010) demonstrou que vacas, suplementadas com uma quantidade de K na ordem dos 3,12%, apresentavam uma diminuição significativa na concentração de Mg sérico, conduzindo-as a um estado de hipomagnesiémia. Este transtorno exposto é consistente com o facto de poder aumentar o risco de hipocalcémia.

Medir o pH da urina é um método barato, fácil e relativamente credível de monitorizar o estado acido-base de um animal (gráfico 4) (Hu & Murphy, 2004). Permite verificar se a suplementação da dieta aniónica que estamos a incluir na alimentação é apropriada (Jardon, 1995 apud Goff, 2008) e, também avaliar o risco de hipocalcémia (Seifi *et al.*, 2004). De modo a controlar a presença de hipocalcémias subclínicas nas vacas Holstein Frisian o pH da urina deve estar entre 6,2 e 6,8, sendo que os animais alimentados com dietas ricas em catiões apresentam valores acima de 8,2 (Goff, 2008).



**Gráfico 4:** Evolução do pH urinário em função da DCAD (adaptado de Hu & Murphy, 2004)

### 3.6.3 Diminuição da ingestão de Ca

Esta estratégia é muito comum no Reino Unido e consiste em fazer com que as vacas secas comecem a mobilizar Ca antes de iniciar a produção de leite. Uma analogia interessante é considerar a vaca em lactação como sendo uma atleta de alta competição e por isso, se for treinada antes do início da prova, os resultados serão mais favoráveis (Patel *et al.*, 2011).

Quando as vacas secas são alimentadas com dietas pobres em Ca, são submetidas a um balanço negativo do mesmo, causando uma redução da concentração de Ca no sangue e posteriormente uma indução da secreção de PTH. Esta última irá estimular a reabsorção óssea de Ca e a produção de 1,25 – dihidroxivitamina D (Goff, 2006). Logo, estes mecanismos serão ativados antes do parto o que permite, aos animais, no momento da parição, absorver Ca de forma mais eficaz, tanto ao nível do intestino como do osso, reduzindo a incidência de hipocalcémias (Kichura *et al.*, 1982 apud Thilsing-Hansen *et al.*, 2002).

Goff em 2000 concluiu, que uma quantidade de Ca limitada a 30 g/dia na dieta das vacas no pré-parto reduzia a incidência de hipocalcémias. Passados dois anos, Thilsing-Hansen *et al.* (2002) declararam que a dose ideal, para o mesmo efeito, era de 20 g/dia. Estas asserções provam que existem ainda divergências de opinião

relativamente à quantidade de Ca que se deve fornecer, de modo a reduzir o risco de hipocalcémia (Oba *et al.*, 2011).

Um estudo executado em 2011, em que os autores induziram um estado de hipocalcémia num grupo de oito vacas, demonstrou que os animais alimentados com uma DCAD positiva (81-82 mEq/kg MS) demoravam menos tempo a recuperar da falta de Ca quando se incluía uma dieta baixa em Ca (2,9 g/kg MS). O grupo sustentado com uma DCAD negativa (-64 mEq/kg MS), apresentou um tempo de recobro muito reduzido quando se acrescentava uma dieta rica em cálcio (Oba *et al.*, 2011).

Em animais alimentados com uma DCAD negativa na dieta, as necessidades de Ca dietético aumentam, devido ao facto de este género de regime provocar o incremento da excreção urinária de cálcio (Vagnoni & Oetzel, 1998; Schonewille *et al.*, 1999 apud Oba *et al.*, 2011) e a sua reabsorção óssea (Liesegang, 2008 apud Oba *et al.*, 2011). Estes dados, obtidos através do estudo de Oba *et al.* (2011,) revelam duas conclusões. A primeira é que os animais sustentados com uma DCAD negativa devem ser suplementados com uma dose de cálcio dietético maior de modo a repor o Ca excretado e mobilizado. A segunda é que a quantidade ideal de Ca a administrar na dieta das vacas secas, de modo a reduzir o risco de hipocalcémia, está dependente do valor da DCAD (Oba *et al.*, 2011)

#### **3.6.4 Administração de Vitamina D no pré-parto**

Diversos derivados e formas de vitamina D têm sido alvo de estudos visando identificar a sua eficácia, as suas relações com a mobilização de Ca (Olson *et al.*, 1973a; Horst *et al.*, 1983; Naito *et al.*, 1990; Hodnett *et al.*, 1992; Okura *et al.*, 2004 apud Taylor *et al.*, 2008) e prevenção de hipocalcémia (Littledike & Horst, 1982 apud Thilsing-Hansen *et al.*, 2002).

As doses farmacológicas necessárias à prevenção da hipocalcémia estão próximas da toxicidade (Littledike & Horst, 1982 apud Taylor *et al.*, 2008) podendo mesmo conduzir a estados de anorexia, dispneia, taquicardia e calcificações cardiovasculares (Greig 1963, Seekles & Wilson 1964, Payne & Manston 1967, Radostits *et al.*, 2000 apud Thilsing-Hansen *et al.*, 2002). Radostits *et al.* (2007) expõe que a aplicação de injeções de vitamina D3 deve ser efectuada 2 - 8 dias antes do parto.

Segundo Littlelike & Horst (1982), citados por Taylor *et al.* (2008), doses baixas de vitamina D<sub>3</sub> podem induzir uma hipocalcemia dependendo da ocasião em que for administrada, isto porque altas doses de 25-OH e 1,25-dihidroxitamina D<sub>3</sub> (DHVD) suprimem a síntese renal de DHVD e a produção de PTH.

Zadnik *et al.* (2008), a partir de um grupo de 47 animais, efectuaram um estudo que consistiu na administração de 10 ml de vitamina D<sub>3</sub> (Duphafal<sup>®</sup> VIT.D<sub>3</sub> 1000), equivalentes a 10 milhões de UI, por via IM a 23 vacas, sete dias antes do parto das mesmas. Sete dias após o parto, das 24 vacas fazendo parte do grupo controlo, nove exibiram febre vitular, oito apresentaram retenção placentária, sendo que no grupo experimental, somente três foram vítimas de hipocalcemia clínica. Estes resultados apontam para uma eficácia da administração da referida vitamina na prevenção da febre vitular e nas doenças associadas a ela.

### **3.7 Métodos complementares de prevenção**

#### **3.7.1 Controlo do magnésio dietético no peri-parto**

Algumas manadas sujeitas a um estado de hipomagnesiemia crónica, apresentam uma forte incidência de febre vitular (Allen & Davis, 1981 apud Thilsing-Hansen *et al.*, 2002), isto porque o rim e o osso apresentam menor capacidade de resposta à PTH (Sampson *et al.*, 1983; Goff, 2000 apud DeGaris & Lean, 2009).

Embora o Mg não esteja directamente relacionado com a etiologia da hipocalcemia clínica, é importante avaliar a situação da manada relativamente a este mineral (Thilsing-Hansen *et al.*, 2002) recorrendo, por exemplo, como os produtores fazem nos Estados-Unidos, ao auxílio de um nutricionista para formular correctamente as rações (Goff & Horst, 2003).

#### **3.7.2 Condição Corporal**

A condição corporal de uma vaca leiteira consiste na avaliação da proporção de gordura corporal que ela apresenta. É reconhecida, entre cientistas e produtores, como

sendo um importante factor no maneio da exploração (Roche *et al.*, 2009). Este critério mede-se de uma escala que vai de 1 (muito magra ou esquelética) a 5 (muito gorda) (Houe *et al.*, 2001)

Alcançar uma condição corporal correcta ao parto constitui um elemento essencial no que diz respeito à prevenção da febre vitular, sendo que vacas consideradas gordas, na altura do parto, têm quatro vezes mais probabilidades de desenvolver esta doença (Ostergaard *et al.*, 2003 apud Mullingan *et al.*, 2006).

Já em 2006, Roche & Berry, citados por Roche *et al.* (2009), declararam que existia uma relação não linear entre CC e a incidência de febres vitelares, expondo ainda que a percentagem de vacas atingidas pela doença era de 13% e 30% maior em animais com uma CC < 2,5 e > 3,5 respectivamente.

Embora já tenham sido sugeridas várias hipóteses, não se sabe ao certo qual a etiologia de tal consequência (Mullingan *et al.*, 2006). Uma das suposições é que vacas com uma CC desmedida no período do parto têm uma excreção de Ca aumentada e uma absorção, do mesmo, diminuída, predispondo-as à hipocalcémia clínica (Roche *et al.*, 2009). Outra suspeita é que vacas gordas, comparadas com outras mais magras, têm uma capacidade de ingestão reduzida, o que faz com que o ingresso de Ca e Mg seja restringido, sujeitando-as ao desenvolvimento de um estado de hipocalcémia (Mullingan *et al.*, 2006).

A razão pela qual as vacas, consideradas muito magras (< 2,5), estão também muito sujeitas à febre vitular ainda não foi definida (Roche *et al.*, 2005; Roche *et al.*, 2007 apud Roche *et al.*, 2009). É por isso muito importante fazer com que as vacas secas não engordem demasiado, controlando a ingestão de energia no meio e final da lactação (Thilsing-Hansen *et al.*, 2002) de modo a assegurar uma condição corporal no momento do parto entre 3,0 e 3,25 (Roche *et al.*, 2009).

### **3.7.3 Duração do período seco**

Um estudo efectuado por Santschi *et al.* (2009), em que se dividiu uma manada de vacas em dois grupos, um dos quais sujeito a um período seco de duração convencional (60 dias) e o outro a um período seco de 35 dias, demonstrou que a incidência de hipocalcémia clínica, entre os dois, não era significativamente diferente.

Este resultado condiz com o de outros estudos realizados anteriormente por outros autores, nomeadamente Coppock *et al.* (1974) e Barnouin (1991), citados por Houe *et al.* (2001).

É importante não esquecer que vacas com períodos secos longos estão predispostas a atingirem níveis de CC elevados uma vez que não regulam a ingestão de alimentos com as suas necessidades fisiológicas (Morrow *et al.*, 1979 apud Thilising-Hansen *et al.*, 2002) e como já foi referido anteriormente, as vacas gordas são quatro vezes mais susceptíveis ao desenvolvimento de febre vitular do que vacas com uma condição corporal média (Oestegaard, 2003 apud Mullingan *et al.*, 2006).

### **3.8 Consequências clínicas da hipocalcémia**

Evidências epidemiológicas demonstraram que vacas, com hipocalcémia, eram mais susceptíveis ao desenvolvimento de doenças infecciosas (Curtis *et al.*, 1983 apud Kimura *et al.*, 2006) e tinham uma vida produtiva reduzida em relação às que não sofriam da doença (Duffield *et al.*, 2005 apud Kimura *et al.*, 2006).

A hipocalcémia subclínica e a febre vitular fazem com que a vaca, no período de transição, apresente um estado de imunossupressão e uma redução da capacidade de contracção da musculatura lisa e esquelética (Mullingan *et al.*, 2006) originando uma variedade de doenças secundárias que incluem a distócia, retenção placentária, metrite (Erb *et al.*, 1985 apud Jawor *et al.*, 2012), endometrite, prolapso uterino, mastite, deslocamento de abomaso (Mullingan *et al.*, 2006) e quistos ováricos (Houe *et al.*, 2001).

Há muito tempo que se conhece o efeito de stress que a hipocalcémia representa sobre a vaca. Na fase inicial do parto, as vacas exibem um nível plasmático de cortisol três a quatro vezes superior ao normal mas, nos animais expostos a uma hipocalcémia subclínica, este pode ser cinco a sete vezes superior. Horst & Jorgensen (1982), citados por Goff (2011), defenderam que, se a vaca for vítima de febre vitular, os valores séricos desta hormona podem atingir níveis 10 a 15 vezes superiores ao de um animal em estado normal no pré-parto. Posto isto, pode-se considerar o cortisol como uma causa de imunossupressão que, na altura do parto, está exacerbada (Goff, 2011).



### 3.8.1 Mastite

Nos primeiros 30 dias pós-parto, a incidência de mastites é de 23% (Zwald *et al.*, 2004 apud Walsh *et al.*, 2011).

Nas vacas de aptidão leiteira, o início da lactação e o stress da parição estão associados a uma aumento da susceptibilidade a doenças como a mastite, salmonelose e paratuberculose (Kimura *et al.*, 2006). A probabilidade de vacas, vítimas de hipocalcémia, desenvolverem uma mastite é oito vezes superior à dos animais com calcémia dentro dos parâmetros normais (Curtis *et al.*, 1983 apud Mullingan *et al.*, 2006). Acredita-se que as razões, para que tal se processe, sejam, a redução da função do músculo liso no esfíncter do teto, convertendo-o numa porta de entrada a agentes patogénicos e a imunossupressão exacerbada que as vacas, atingidas pela doença, sofrem (Goff, 2003 apud Mullingan *et al.*, 2006).

Aquando de hipocalcémia, as reservas de Ca intracelular das células mononucleares periféricas estão diminuídas. Isto faz com que a sua libertação, necessária na resposta a sinais de activação pelas células imunitárias, seja condicionada, contribuindo assim para uma imunossupressão periparturiente (Kimura *et al.*, 2006).

### 3.8.2 Subfertilidade

A redução da fertilidade está fortemente associada à passagem da vaca de leite por um processo de doença metabólica, no período de transição (Goff, 2011). Esta consequência deve-se, no caso da hipocalcémia, a uma supressão das contracções do útero, necessárias à involução uterina, à descarga dos lóquios puerperais (Whiteford & Sheldon, 2005) e a uma redução do fluxo sanguíneo para os ovários (Jonsson & Daniel, 1977 apud Mullingan *et al.*, 2006).

A febre vitular também provoca, ainda que indirectamente, uma redução da fertilidade por ser um factor de risco para doenças como metrites, endometrites e retenção placentária (Mullingan *et al.*, 2006).

Um estudo efectuado por Whiteford & Sheldon (2005), em que se avaliou o útero após o parto de 38 vacas, das quais 19 sofreram de hipocalcémia clínica, demonstrou que os animais, vítimas da patologia, manifestaram, entre os 15 e 45 dias

pós-parto, um diâmetro uterino superior ao das vacas sãs, tanto do corno gravídico como do não gravídico. Estas investigações indicaram ainda que, das 19 vacas que tinham padecido de febre vitular, 15 expressaram endometrites.

Kamgarpour *et al.* (1999), citado por Mulligan *et al.* (2006), demonstrou também que vacas, com hipocalcémia subclínica, manifestavam aos 15, 30 e 45 dias pós-parto, um menor número de folículos ovulatórios e que, na primeira ovulação, os folículos eram de um tamanho menor ao dos animais que não tinham padecido de hipocalcémia.

### **3.8.3 Distócia**

Diversos estudos demonstraram que a probabilidade de ocorrência de distócia, associada a um estado de hipocalcémia, era 6,5 vezes superior comparada com vacas em condições normais (Curtis *et al.*, 1983).

Partos distócicos surgem, muitas vezes, associados a um estado de hipocalcémia devido a uma diminuição da motilidade uterina (Houe *et al.*, 2001) O enfraquecimento das contracções uterinas, durante a primeira fase do parto, provoca uma deficiência na dilatação do colo uterino no momento do parto (Noakes *et al.*, 2009).

Este problema é particularmente frequente nas vacas de leite que estão em pastoreio, isto porque, nos animais mais velhos, a ingestão de alimento, no momento do parto, irá diminuir fazendo com a quantidade de Ca ingerida também seja reduzida. Assim sendo, é essencial controlar a alimentação durante o período de transição, visto que, a hipocalcémia terá, não só repercussões negativas na contracção uterina, provocando distócias, como também se irá reflectir na ingestão de alimento no início da lactação (Noakes *et al.*, 2009)

### **3.8.4 Retenção placentária**

Habitualmente, a placenta é expelida nas 6 horas a seguir ao parto e, se após 24 h, ela ainda estiver presente, considera-se então um caso de retenção placentária (Sheldon *et al.*, 2008).

A incidência de retenções placentárias (RP) situa-se entre 2% e 5% dos animais de uma manada, mas pode aumentar em vacas que tenham tido um parto gemelar, distócico e onde os agentes infecciosos são endémicos (Sheldon *et al.*, 2008).

As causas fisiopatológicas são: placentomas prematuros, edema das vilosidades coriônicas, placentite e atonia uterina (Gustafsson *et al.*, 2004).

A causa da RP é a falha dos cotilédones fetais em se descolarem das criptas das carúnculas maternas (Smith, 2007), sendo que o processo fisiológico de destacamento da placenta se inicia várias semanas antes do parto, permanecendo incompleto até ao momento do parto (Gustafsson *et al.*, 2004).

A retenção placentária envolve grande prejuízo económico visto que muitas das vacas com RP desenvolvem metrite, podendo mesmo sofrer de infertilidade futura (Coleman *et al.*, 1985 apud Kimura *et al.*, 2002) e, ainda podem ser vítimas de uma redução de produção de leite (Lucey *et al.*, 1986 apud Kimura *et al.*, 2002).

Diversas relações, entre a RP e a hipocalcémia, têm sido sugeridas (Curtis *et al.*, 1983; Melendez, 2004 apud Beagley *et al.*, 2010). Por exemplo, Correa *et al.* (1993), citado por Mullingan *et al.* (2006), referiu que a febre vitular, sendo um factor de risco para a ocorrência de distócia e, sendo esta um factor de risco para a RP, tinha um efeito indirecto no aparecimento desta patologia.

Melendez *et al.* (2004), citado por Beagley *et al.* (2010) declarou que em vacas alimentadas com dietas aniónicas, as que apresentavam RP tinham um nível de Ca total significativamente inferior comparado com as que não sofriam da patologia.

### **3.8.5 Prolapso uterino**

Esta patologia consiste na protusão do útero a partir da vulva com a superfície da mucosa exposta (Gustafsson, 2004) e, a sua ocorrência dá-se normalmente, poucas horas a seguir ao parto (Smith, 2007).

Risco *et al.* (1984), citado por Houe *et al.* (2001) referiu que vacas com prolapso uterino tinham uma concentração sérica de Ca inferior a vacas normais. Mais tarde, foi demonstrado que 19% das vacas com prolapso uterino, se encontravam numa condição de hipocalcémia severa (Ca sérico <4 mg/dl) enquanto 28% dos animais afectados,

estavam num estado de hipocalcemia moderada (Ca sérico 4,1 – 6,0 mg/dl) (Mulligan *et al.*, 2006).

Conclui-se então que a hipocalcemia está associada ao prolapso uterino devido uma redução da motilidade uterina e atraso da involução cervical (Houe *et al.*, 2001).

### **3.8.6 Quistos ováricos**

Os quistos ováricos são estruturas foliculares que falharam na ovulação e que persistem dentro do ovário por um tempo anormal, resultando numa função reprodutiva aberrante (Noakes *et al.*, 2009) e num aumento do intervalo entre o parto (Erb *et al.*, 1985 apud Houe *et al.*, 2001).

Análises efectuadas ao longo do tempo têm demonstrado a existência de um efeito indirecto da febre vitular sobre os quistos ováricos, através da ocorrência de metrites (Erb *et al.*, 1895 apud Houe *et al.*, 2001)

### **3.8.7 Metrite e endometrite**

Das bactérias que contaminam o útero, algumas são nocivas e outras não (Studer & Morrow, 1978 apud Azawi, 2008). Por isso, existe uma diferença entre contaminação uterina e infecção uterina, sendo que o útero das vacas no pós-parto está frequentemente contaminado com bactérias, mas estas podem não estar associadas à manifestação de uma doença clínica (Azawi, 2008).

A infecção surge após a aderência de organismos patogénicos à mucosa, sua colonização, penetração no epitélio e posterior libertação de toxinas bacterianas que vão dirigir o útero a uma condição de doença clínica (Sheldon & Dobson, 2004).

A metrite puerperal é uma doença sistémica aguda (Sheldon *et al.*, 2006) que resulta da contaminação uterina por bactérias durante o parto (Gustafsson, 2004), caracterizando-se pela presença de uma descarga uterina fétida de cor avermelhada e hipertermia (Drillich *et al.*, 2010 apud Sheldon *et al.*, 2006). Nos casos mais severos, podem-se ainda observar sintomas como anorexia, inapetência, taquicardia e desidratação (Sheldon *et al.*, 2004).

O termo endometrite é usado quando a infecção está limitada ao endométrio e ao estrato esponjoso da submucosa (Noakes *et al.*, 2009), caracterizando-se, 21 ou mais dias pós-parto, pela presença de pus (> 50% de pus) ou exsudado mucopurulento uterino na vagina (Leblanc *et al.*, 2002) sem presença de sinais sistêmicos (Sheldon & Noakes, 1998 apud Sheldon *et al.*, 2006)

Em 40% das vacas, a presença bacteriana mantém-se no útero por mais de três semanas a seguir ao parto, sendo que aproximadamente metade dos animais apresenta sinais de endometrite clínica (William *et al.*, 2005 apud Whiteford & Sheldon, 2005).

Como a vaca, durante o período pré-parto, sofre de uma imunossupressão marcada associada a uma hipocalcemia severa, a relação entre a febre vitular e a endometrite tem sido sugerida (Kimura *et al.*, 2006). Reforçando esta declaração, WhiteFord e Sheldon (2005) observaram, no Reino Unido, uma maior taxa de incidência de endometrites em vacas que sofriam de hipocalcemia clínica.

Correa *et al* (1993), citado por Houe *et al.* (2001) demonstrou que a febre vitular, através da ocorrência de RP e distocias, tinha um efeito indirecto no aparecimento de metrites. Contudo, num estudo executado por Cheong *et al.* (2011), em que o objectivo era observar os factores de risco para a ocorrência de endometrites subclínicas, não se manifestaram correlações entre a febre vitular e esta patologia. Não obstante, esta declaração não pode ser sustentada de uma forma sólida, visto que os autores não registaram a administração profiláctica de Ca pelos produtores, nem fizeram testes de diagnóstico e, por isso, não se pode afastar a febre vitular nem, particularmente, a hipocalcemia subclínica como factores de risco para o desenvolvimento de endometrites subclínicas.

### **3.8.8 Doenças do aparelho digestivo**

Diversos autores já referenciaram o aumento da incidência de casos de diminuição da motilidade do rúmen e do abomaso, tanto nas vacas com hipocalcemia subclínica como nas atingidas pela forma clínica (Daniel, 1983; Jorgensen *et al.*, 1998 apud Mulligan *et al.*, 2006).

Goff (2004) concluiu que uma baixa concentração de Ca sérico, no período peri-parto, provoca uma redução da motilidade do abomaso e da força das contracções do mesmo, levando a uma atonia e distensão deste órgão.

Um estudo realizado por Hara *et al.* (2003), que consistiu na indução de uma hipocalcémia em três vacas para posteriormente observar a motilidade do tracto digestivo, nomeadamente ao nível do rúmen, corpo do abomaso, piloro, porção descendente do duodeno, jejuno e íleo, demonstrou que as contracções destes órgãos começaram a diminuir quando a concentração de Ca sérico reduziu para valores de 0,82 mmol/L.

Ora, de modo a satisfazer as suas necessidades metabólicas, a vaca de alta produção tem de ingerir uma grande quantidade de alimento, sendo que esta última fica reduzida aquando uma redução da motilidade do rúmen e do abomaso (Mulligan *et al.*, 2006).

Algumas vacas chegam à primeira semana pós-parto com um balanço energético negativo que, associado ao efeito da hipocalcémia subclínica e da febre vitular sobre a motilidade do rúmen mais se agrava (Mulligan *et al.*, 2006). É por este motivo que têm sido mencionados casos de cetose consecutivos a situações de hipocalcémias (Houe *et al.*, 2001).

O estudo executado por Hara *et al.* (2003) indicou ainda que quando a  $[Ca^{2+}]$  no plasma diminui para 50% da sua concentração inicial, as contracções ruminais desceram para 46% enquanto no abomaso houve uma forte supressão das suas contracções, principalmente na região do piloro. Enquanto estas estruturas já tinham atingido uma percentagem de contracções inferior a 50%, o duodeno ainda estava com 66% das suas. Os resultados observados revelaram que a hipocalcémia subclínica suprime a motilidade das respectivas porções do tracto digestivo realçando uma sensibilidade diferente entre as diferentes partes deste sistema. Este teste também indica que a motilidade reduzida do rúmen e abomaso, provocada pela hipocalcémia subclínica, é um factor patogénico de enterectasia e transtornos do abomaso.

### 3.8.9 Deslocamento de abomaso à esquerda

O primeiro caso foi referido em 1950 (Begg, 1950; Moore *et al.*, 1954 apud Doll, 2009) e desde aí, a sua ocorrência tem vindo a aumentar (Doll, 2009).

Esta enfermidade consiste na dilatação do abomaso com fluido e gás fazendo com que ele se desloque, da sua localização normal para a esquerda da cavidade abdominal, colocando-se entre o rúmen e a parede do flanco esquerdo (Steiner, 2006).

O deslocamento de abomaso é, nas vacas de leite, uma patologia multifactorial (Stengärde & Pherson, 2002 apud Stengärde *et al.*, 2010) que se manifesta principalmente no primeiro mês pós-parto (Wittek *et al.*, 2005 apud Steiner, 2006).

Durante os últimos 50 anos, têm sido executados estudos para identificar os diferentes factores de risco para o desenvolvimento desta doença e, embora a causa primária seja desconhecida (Doll, 2009), sabe-se que muitas das vacas no peri-parto, por estarem em balanço energético negativo, estão predispostas à doença (Cameron *et al.*, 1998 apud Stengärde, 2010).

Sabe-se que o Ca sanguíneo baixo inibe a motilidade do abomaso mas Stengärde & Pehrson (2002) demonstraram que 96,5% das vacas com deslocamento de abomaso apresentavam valores de  $\text{Ca} \geq 2,0$  mmol/L (Doll *et al.*, 2009).

Também LeBlanc *et al.* (2005) realizaram um estudo em que mediram diferentes metabolitos em 1.044 vacas, uma semana antes de parirem, para posteriormente observarem a sua correlação com a incidência de deslocamentos de abomaso. Os autores chegaram à conclusão que não havia nenhuma relação entre a hipocalcémia e o deslocamento de abomaso.

Estas declarações vêm contrariar Massey *et al.* (1993), citado por Doll (2009) que demonstrou que as vacas, vítimas de hipocalcémia, tinham uma probabilidade 4,8 vezes maior de desenvolver a doença do que animais saudáveis.

## **II. Estudo do Caso**

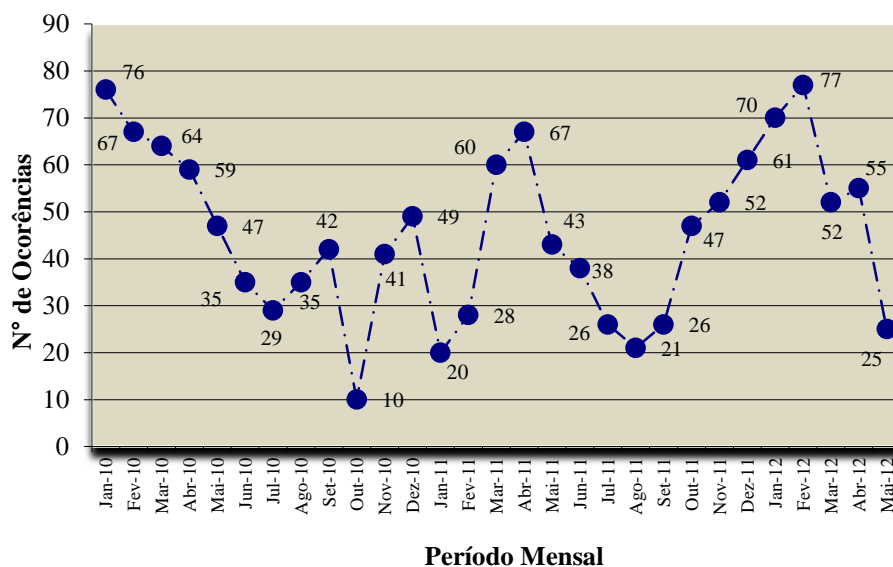
Observando a tabela 13, conclui-se que a produção leiteira na ilha Terceira, associada a um intenso melhoramento genético tem vindo a aumentar, fazendo com que as vacas estejam cada vez mais expostas a doença metabólicas.

**Tabela 13: Litros de leite entregues na Unicol nos anos referidos**

<b>Ano</b>	<b>Litros de leite entregues na Unicol</b>
1997	100.984.648
1999	119.161.741
2000	126.250.006
2005	128.520.233
2009	136.874.239
2011	137.644.107

O gráfico 5 retrata a grande ocorrência de casos de hipocalcémia clínica que os médicos-veterinários, ao serviço da Unicol, prestaram assistência desde Janeiro de 2010 até Maio de 2012. Mediante um presença tão elevada da doença, são aproveitadas todas as visitas para esclarecer os produtores da importância da mesma, ajudar a identificar os animais em risco e definir métodos de prevenção adequados, com o objectivo de diminuir a incidência da doença e/ou das doenças a ela associadas.





**Gráfico 5:** Número de hipocalcémias tratadas pelos Médicos-Veterinários da Unicol de Janeiro 2010 até Maio 2012.

A monitorização das doenças metabólicas ajuda a sensibilizar os produtores para as doenças, mostra-lhes o número de animais afectados e incentiva-os a adoptar medidas preventivas. Estes planos de monitorização são simples e facilmente exequíveis, podendo ser implementados pelos clínicos de campo.

Os mecanismos de adaptação metabólica, no início da lactação, não são suficientemente rápidos para repor os níveis de Ca, daí que a vaca necessite de um a dois dias para maximizar o fluxo de cálcio do trato gastrointestinal e do osso para a glândula mamária (Ramberg *et al.*, apud Jawor *et al.*, 2012) onde a quantidade deste mineral, necessária para produzir 10 kg de colostro, é de 23 g (Goff & Horst, 1997 apud Jawor *et al.*, 2012). Por esta razão, quase a totalidade das vacas passa por uma fase de hipocalcémia durante os primeiros dias pós-parto, sendo que as concentrações de Ca regressam aos valores normais passados dois ou três dias (Ramberg *et al.*, 1984; Horst *et al.*, 1994 apud Jawor *et al.*, 2012).

A hipocalcémia subclínica, além de ser uma doença comum no pós-parto da vaca de leite, é também a causa de outras doenças e de uma diminuição da produção leiteira (National Research Council, 2001 apud Kume *et al.*, 2003). Por isso, é essencial avaliar as explorações em relação à presença desta patologia, de modo a determinar se o

maneio das vacas está correcto, e, se não for o caso, implementar posteriormente medidas de correcção.

## 1. Desenho experimental

O objectivo principal deste estudo foi monitorizar e avaliar oito explorações, na ilha Terceira, em relação ao risco de hipocalcémia subclínica. O segundo intuito foi verificar, hipoteticamente, a presença de factores que poderiam ser a causa de alguns destes resultados.

Esta avaliação baseia-se no artigo de G. R. Oetzel “Monitoring and testing dairy herds for metabolic diseases”, de 2004, da *Veterinary Clinics Food Animal Practice*.

A interpretação dos testes de rebanho, para a presença de uma doença metabólica, difere da interpretação dos resultados laboratoriais de alteração de metabolitos, por vaca, isto porque esta é executada ao comparar os ditos resultados com medidas padrão, estabelecidas pelo laboratório que efectuou o teste. Esta classe de valores, considerados “fisiológicos”, é instituída ao calcular com um intervalo de confiança de 95%, os resultados de testes de 100, ou mais, animais clinicamente normais (Oetzel, 2004). Esta abordagem é útil quando se quer tomar decisões sobre casos isolados de vaca doentes, mas não é profícua quando os testes são feitos de forma a tomar decisões sobre uma vacada inteira. Por outro lado, este teste só é vantajoso se o número de vacas dentro da exploração for suficiente uma vez que, de forma a classificar as explorações, quanto ao estado da mesma, em relação a uma doença metabólica, os cientistas necessitam de um número de animais amostrados de forma a trabalhar com 95% de intervalo de confiança ( $p < 0,05$ ) (Oetzel, 2004).

No caso do presente trabalho, o resultado deste teste de rebanho pode ser interpretado através da média dos valores do subgrupo amostrado ou através da proporção de animais acima ou abaixo, de um *cut-point* (ponto de corte). No caso deste estudo, a incidência de hipocalcémia parturiente (forma clínica mais a subclínica), é avaliada medindo a concentração de Ca sérico total, entre as 12 h e 24 h, após o parto, sendo que o *cut-point* é de 8 mg/dl de sangue (Oetzel, 2004).

Os clínicos de campo têm que, diariamente intervir e tomar decisões, apoiando-se em informações limitadas. Sendo este teste uma ferramenta dirigida para os clínicos e

intervenientes directos das explorações, um intervalo de confiança de 75% é suficiente para avaliar o risco da exploração e impor se necessário medidas profiláticas. A recolha de 12 amostras, independentemente do tamanho da exploração é, assim, equivalente a um intervalo de confiança de 75% (Oetzel, 2004).

## **2. Materiais e métodos**

### **2.1 Caracterização das explorações (Vacas, Alimentação e Prevenção)**

Foram seleccionadas oito explorações, todas elas situadas na ilha Terceira, caracterizadas por um modelo de manejo tipicamente açoriano, em que os animais pastoreiam todo o ano e a base da alimentação é constituída pela pastagem (azevém e trevo branco), suplementada com silagem de milho, silagem de erva e concentrado.

Das oito explorações em estudo, quatro ordenham as vacas numa sala fixa. As restantes possuem duas a três pequenas salas de ordenha (“cabanões”), distribuídas estrategicamente, consoante a rotação de pastoreio. Cinco das explorações estudadas distribuem as silagens num parque de alimentação contíguo à sala de ordenha, antes, durante ou após a ordenha. Os dois tipos de silagem são misturados com recurso a uma máquina misturadora de alimento, podendo pontualmente ser incorporada palha. Uma das explorações incorpora o concentrado com os restantes ingredientes a colocar na misturadora, todas as outras fornecem o concentrado na sala de ordenha, como acontece na esmagadora maioria das explorações terceirenses.

Relativamente a medidas profiláticas para a hipocalcémia, apenas duas explorações administram vitamina D3 (dois ou três dias antes do parto). Uma procede à administração do produto a todos os animais a partir da segunda lactação (Jersey) ou terceira lactação (Holstein), enquanto a outra aplica-o nas vacas que são consideradas “em risco”, porque têm historial de febre vitular ou porque são mais velhas (a partir da oitava lactação).

A administração de Ca IV, em todas as vacas a partir da terceira lactação, é outro método adoptado pelos produtores da ilha Terceira. Das explorações em estudo, seis procedem desta forma. Nas outras duas explorações, uma não administra Ca IV a seguir

ao parto e a outra, aplica dois suplementos orais de Ca em forma de bolo. Assim sendo, foi previamente esclarecido, por forma a não influenciar os resultados, que eles só poderiam executar a administração de Ca após a recolha do sangue.

Também foi clarificado que se uma vaca, pré-seleccionada para participar na amostra, apresentasse sinais clínicos de hipocalcémia, antes da recolha da amostra (12-24h pós-parto), poderiam aplicar o Ca IV, ficando a mesma eliminada do estudo decorrente.

## **2.2 Recolha das Amostras**

Segundo Oetzel (2004), de modo a avaliar o risco de hipocalcémia subclínica, deve-se colher uma amostra de sangue em 12 vacas de cada exploração, devendo a mesma ser colhida entre as 12 e as 24 h após o parto.

Como foi referido na bibliografia que a incidência de hipocalcémia, em animais da primeira lactação está próxima de 0 %, havendo tendência a aumentar a partir da segunda, só foram recolhidas amostras em animais com dois ou mais partos.

A colheita do sangue venoso (7,5 ml) era feita na veia jugular, veia mamária ou veia coccígea para um tubo *Monovette Serum* ligado a um adaptador e a uma agulha de 18 Gauge (G).

De forma a poder comparar os animais entre si, foram recolhidos dados relativamente à idade, parição, medidas profiláticas implementadas e, ainda se registaram as doenças que apareceram nos primeiros 15 dias pós-parto, que poderiam ser secundárias à hipocalcémia subclínica (febre vitular, deslocamento de abomaso, cetose, mamite, pneumonia, metrite, prolapso uterino e retenção placentária).

## **2.3 Análise das amostras**

Após a recolha da amostra de sangue, deixava-se coagular à temperatura ambiente durante 45 minutos, sendo posteriormente refrigerado durante 24h. Após esse período, com o auxílio de uma pipeta descartável, decantava-se 2 ml de soro para um tubo de 2 ml e congelava-se a uma temperatura entre -18°C e -20°C.

Aquando da recolha da totalidade das amostras, estas foram armazenadas com termoacumuladores numa caixa isoladora e posteriormente enviadas para a SEGALAB (Laboratório de Sanidade Animal e Segurança Alimentar, S.A.) onde foram processadas. O método de medição do  $\text{Ca}^{2+}$  sérico total foi realizado por espectrofotometria.

## 2.4 Tratamento dos dados

De forma a empregar o programa estatístico R<sup>®</sup>, foi indispensável, inicialmente, usar o programa informático *Excel*<sup>®</sup> de modo a ordenar os dados. O programa informático R<sup>®</sup>, permitiu fazer o tratamento estatístico dos dados usando o teste do Qui-quadrado, teste exacto de *Fisher*, teste de *Tuckey* e o teste *T-student* para um nível de significância de  $p < 0,05$ . Como os dados não seguiam uma distribuição normal, foi recomendado por um estatístico recorrer aos testes referidos.

Assim utilizou-se o teste de *Tuckey* para identificar a existência de diferenças significativas entre as médias das explorações e a sua intensidade.

Visto que o tamanho das populações, entre os animais de raça Holstein-Frisian e Jersey, era diferente, optou-se por um teste *T-Student* de forma a observar a presença de diferenças estatisticamente significativas entre os dois grupos. O mesmo teste foi usado para a identificação de diferenças entre o grupo dos animais que foi sujeito à administração de vitamina D3 antes do parto com o grupo que não foi submetido à administração do referido fármaco.

Os testes do Qui-Quadrado e *Fisher*, sendo que permitem observar a correlação entre duas variáveis, foram utilizados para identificar se havia uma relação expressiva entre a ocorrência das doenças registadas e os valores de  $\text{Ca}^{2+}$  sérico total.

### 3 Resultados

#### 3.1 Risco de hipocalcemia subclínica

Segundo Oetzel (2004), considera-se que a exploração está em risco de hipocalcemia subclínica quando mais de 30 % das vacas amostradas (12) têm valores de  $\text{Ca}^{2+}$  total < 8 mg/dl.

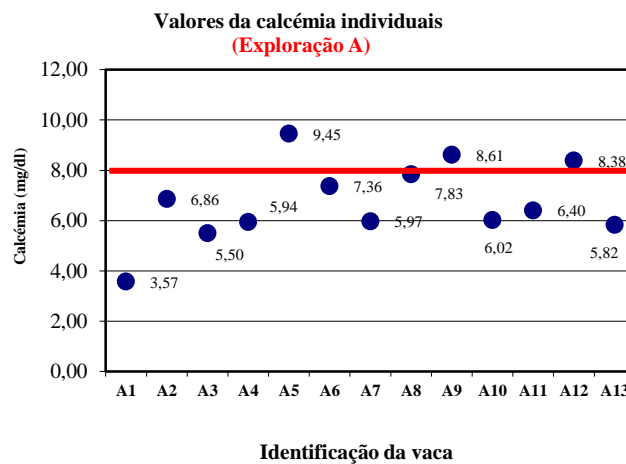
**Tabela 14:** Resultados da avaliação do risco de hipocalcemia subclínica referente às oito explorações em estudo.

Exploração	Nº de vaca amostradas	Nº de vacas com $\text{Ca}^{2+}$ total < 8 mg/dl	% de hipocalcemia subclínica da exploração	Média dos valores de $\text{Ca}^{2+}$ total no sangue	Desvio-Padrão
A	12 - (13)*	9 - (10)*	75% - (76,9%)*	6,747	1,566
B	12	7	58,3%	7,863	2,395
C	12	7	58,3%	7,150	1,562
D	12	12	100%	5,305	1,191
E	12	12	100%	5,983	1,400
F	12 - (13)*	11 - (12)*	91,6 - (92%)*	5,678	1,545
G	12	10	83,3%	6,528	1,947
H	12	5	41,6%	7,807	1,532

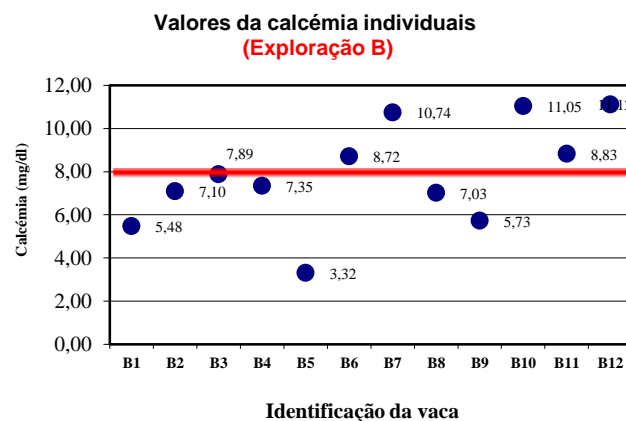
\*: explorações que recolheram uma amostra adicional e respectivos valores.

Observando os resultados da tabela 14, pode-se concluir, segundo Oetzel (2004), que todas as explorações estão em risco de hipocalcemia subclínica. Considera-se que

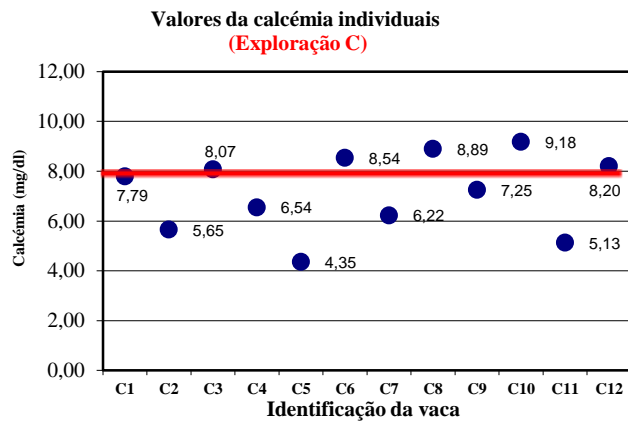
três destas lavouras (**B**, **C** e **H**) apresentam um risco moderado, sendo que as restantes cinco apresentam um risco severo (**A**, **D**, **E**, **F** e **G**). Em duas explorações estão 13 amostras, isto porque os produtores tinham um tubo de recolha adicional e, decidiram colher mais uma amostra para além das 12. Estas amostras suplementares foram processadas e foram incluídas nas tabelas. Como a avaliação é executada ao medir somente 12 amostras, a 13ª só foi integrada no estudo para identificar a existência de diferenças ou relações entre a calcémia e os dados recolhidos.



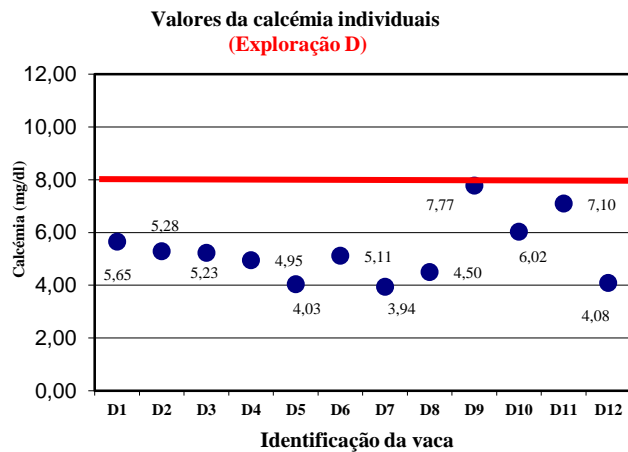
**Gráfico 6:** Distribuição dos valores de Ca sérico total (mg/dl) das vacas amostradas na exploração A.



**Gráfico 7:** Distribuição dos valores de Ca sérico total (mg/dl) das vacas amostradas na exploração B.

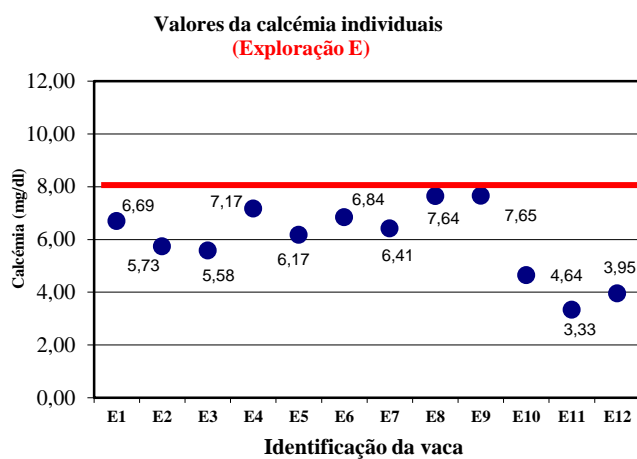


**Gráfico 8:** Distribuição dos valores de Ca séricototal (mg/dl) das vacas amostradas na exploração C.

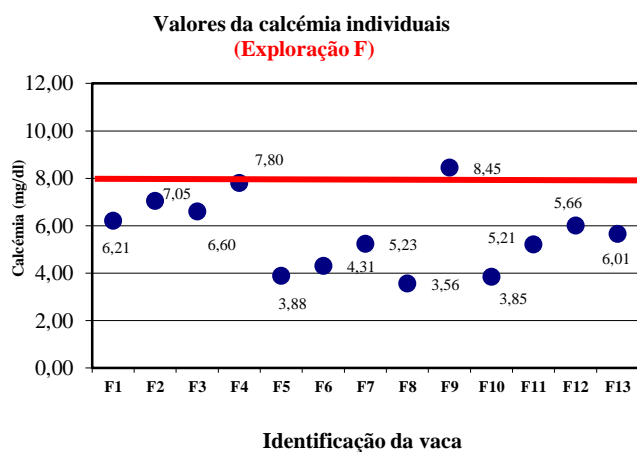


**Gráfico 9:** Distribuição dos valores de Ca sérico total (mg/dl) das vacas amostradas na exploração D.

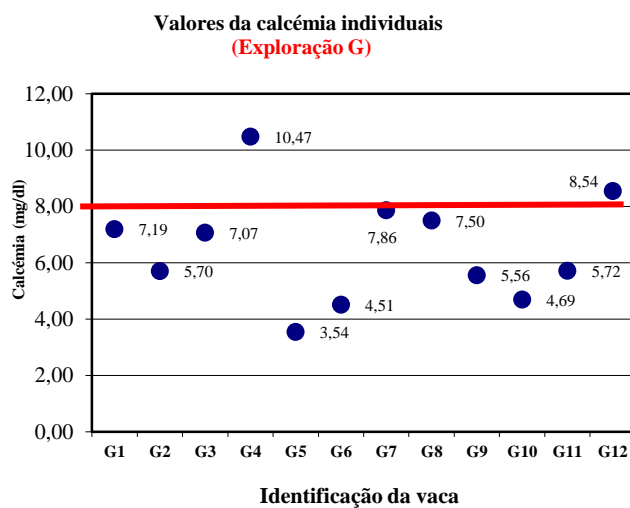




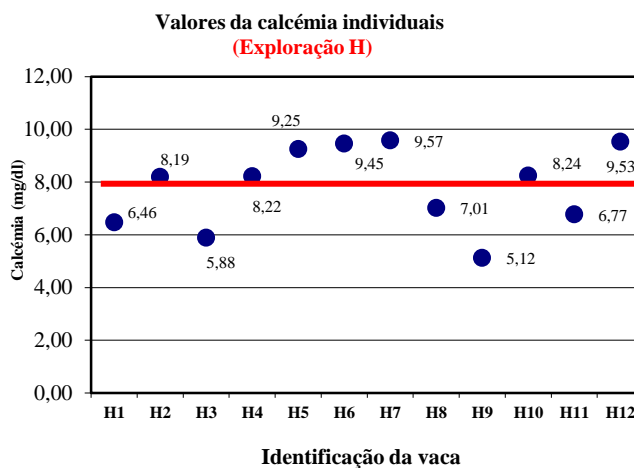
**Gráfico 10:** Distribuição dos valores de Ca sérico total (mg/dl) das vacas amostradas na exploração E.



**Gráfico 11:** Distribuição dos valores de Ca sérico total (mg/dl) das vacas amostradas na exploração F.



**Gráfico 12:** Distribuição dos valores de Ca sérico total (mg/dl) das vacas amostradas na exploração G.



**Gráfico 13:** Distribuição dos valores de Ca sérico total (mg/dl) das vacas amostradas na exploração H.

Nos gráficos 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, podemos observar a distribuição dos valores de  $\text{Ca}^{2+}$  sérico total (mg/dl) das vacas amostradas por exploração.

### 3.2 Diferenças entre explorações

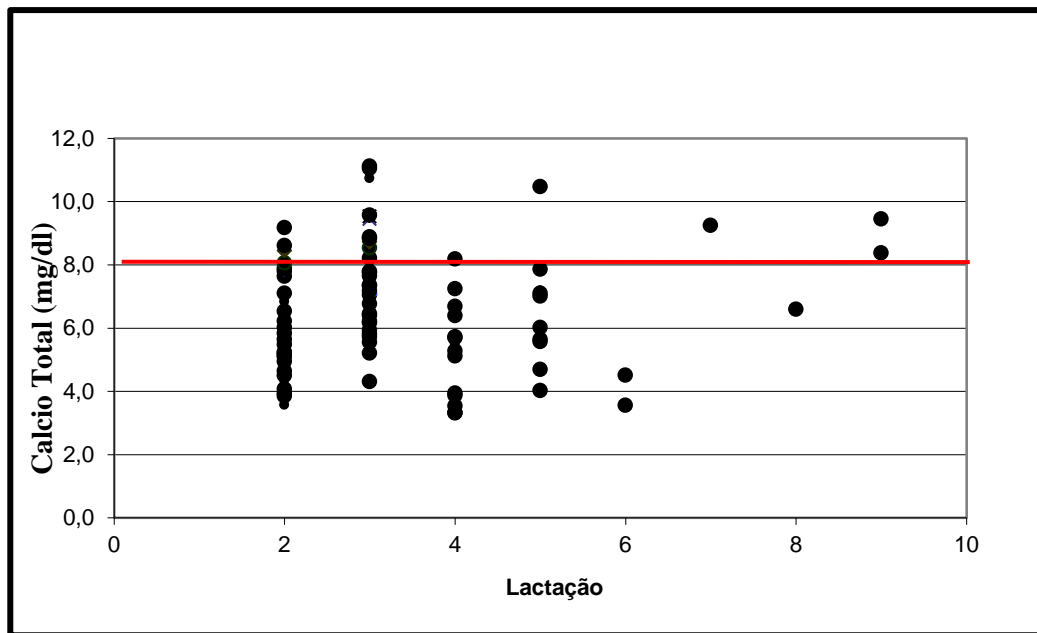
De modo a perceber as variações dos resultados observados na tabela 15, cruzou-se, por exploração, os valores de Ca sérico das vacas e tentou-se identificar, posteriormente, certas características que podem fazer com que a percentagem de hipocalcémia subclínica seja mais ou menos marcada

**Tabela 15:** Pares de explorações com diferenças significativas na média da calcémia das vacas amostradas

A	B	0.71024	B	A	0.71024
A	C	0.99878	B	C	0.96667
A	D	0.39208	B	D	0.00765
A	E	0.94654	B	E	0.12172
A	F	0.73406	B	F	0.03279
A	G	0.99998	B	G	0.52101
A	H	0.76059	B	H	1.00000
C	A	0.99878	D	A	0.39208
C	B	0.96667	D	B	0.00765
C	D	0.13704	D	C	0.13704
C	E	0.68333	D	E	0.97460
C	F	0.36518	D	F	0.99926
C	G	0.98453	D	G	0.62894
C	H	0.97882	D	H	0.00975
E	A	0.94654	F	A	0.73406
E	B	0.12172	F	B	0.03279
E	C	0.68333	F	C	0.36518
E	D	0.97460	F	D	0.99926
E	F	0.99981	F	E	0.99981
E	G	0.99285	F	G	0.90829
E	H	0.14709	F	H	0.04119
G	A	0.99998	H	A	0.76059
G	B	0.52101	H	B	1.00000
G	C	0.98453	H	C	0.97882
G	D	0.62894	H	D	0.00975
G	E	0.99285	H	E	0.14709
G	F	0.90829	H	F	0.04119
G	H	0.57622	H	G	0.57622

. Verificou-se assim, na tabela 15, para um nível de significância de  $p < 0,05$ , a existência de diferenças marcadas entre as explorações: **B - D** ( $p=0,00765$ ), **B - F** ( $p=0,033$ ), **H - D** ( $p=0,00975$ ) e **H - F** ( $p=0,042$ ) (Tabela 14).

### 3.3 Relação valores de $Ca^{2+}$ sérico total com o número de lactação



**Gráfico 14:** Concentração de  $Ca^{2+}$  total sanguíneo, das 98 vacas em estudo, relacionada com as lactações dos respectivos animais: 2ª lactação ( $n=29$ ), 3ª lactação ( $n=35$ ), 4ª lactação ( $n=16$ ), 5ª lactação ( $n=11$ ), 6ª lactação ( $n=2$ ), 7ª lactação ( $n=1$ ), 8ª lactação ( $n=1$ ) e 9ª lactação ( $n=2$ ).

O gráfico 14 mostra a incidência da hipocalcemia subclínica consoante o número de lactação. De referir que cinco casos correspondem à forma clínica da doença, embora prematura. A doença esteve presente em 86,20%, 65,71%, 87,5%, 90,90%, 100%, 0%, 100%, 0%, da segunda lactação até à nona lactação, respectivamente.

### 3.4 Relação entre Hipocalcemia subclínica e raça

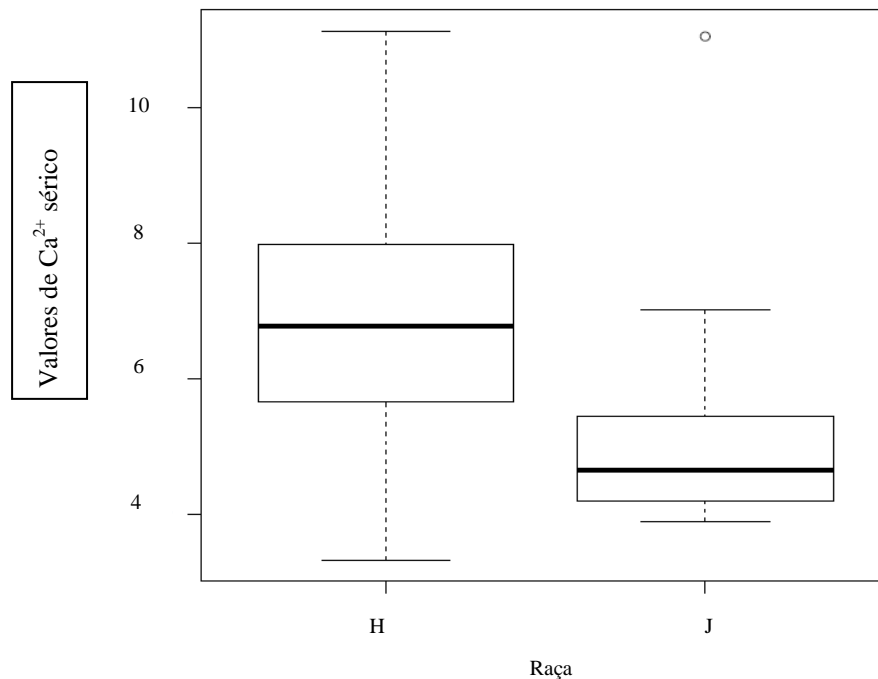
O grupo em estudo era composto por 11 vacas de raça Jersey e 87 Holstein-Frisian, perfazendo um total de 98 animais. De modo a observar se existe, de facto, uma

predisposição das Jersey para a hipocalcémia, comparou-se a médias dos valores de  $\text{Ca}^{2+}$  total entre as duas raças.

**Tabela 16:** Média dos valores de  $\text{Ca}^{2+}$  total no sangue dos animais de raças Holstein e Jersey.

Raça	Holstein-Frisian	Jersey
Número de animais	87	11
Média da Calcémia (mg/dl)	6,78	5,40
Desvio-Padrão	1,76	2,13

Atendendo a que no presente trabalho, as populações de Jersey e Holstein Frisian, são muito diferentes (tabela 15), recorreu-se a um teste *T-Student* para determinar se havia, ou não, a existência de uma diferença, estatisticamente significativa, entre os valores de Ca total (mg/dl) do sangue das duas raças. Demonstrou-se então a existência, efectivamente, de uma diferença significativa ( $p=0,0186$ ) entre a média dos valores de  $\text{Ca}^{2+}$  total no sangue entre as duas raças.



**Gráfico 15:** Distribuição dos valores de Ca total no sangue das vacas de raça Holstein (H) e Jersey (J)

No gráfico 15 pode-se observar a dispersão dos valores de  $\text{Ca}^{2+}$  sérico total dos animais de raça Holstein-Frisian e Jersey respectivamente. Conclui-se, observando as medianas, que os valores de  $\text{Ca}^{2+}$  das vacas de raça Jersey têm uma tendência para níveis mais baixos do que os animais de raça Holstein-Frisian.

### 3.5 Relação entre a administração de vitamina D3 e a calcemia pós-parto

Na tabela 17 verifica-se que nas 11 vacas em que se aplicou vitamina D3, 73,33% das mesmas apresentavam valores de Ca sérico total superiores ao *cut-point* (8.0 mg/dl) contra 26,66% que estavam num estado de hipocalcemia subclínica. Também pode-se conferir (Anexo 1) que as vacas, às quais foi administrado vitamina D3, não desenvolveram nenhuma doença.

**Tabela 17:** Animais que foram sujeitos à administração de vitamina D3

Animais sujeitos à administração de vitamina D3	
Ca <sup>2+</sup> total no sangue > 8 (mg/dl)	73,33%
Ca <sup>2+</sup> total no sangue < 8 (mg/dl)	26,66%

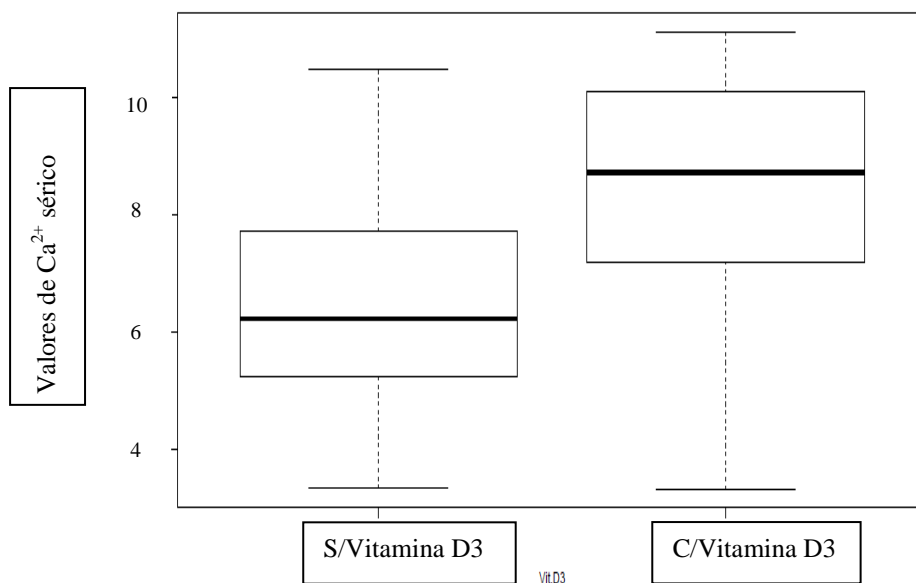
Na tabela 18, observam-se as médias dos animais que foram sujeitos à administração de vitamina D3 e a dos que não foram submetidos à aplicação do respectivo fármaco.

**Tabela 18:** Média dos valores de Ca<sup>2+</sup> total no sangue das vacas que foram sujeitas à administração de vitamina D3 versus as que não foram sujeitas a aplicação do produto.

Administração de Vitamina D3	Sim	Não
Média da Calcémia (mg/dl)	8,33	6,40
Desvio-Padrão	1,04	1,64

Como foi referido anteriormente, apenas uma das explorações em estudo administra vitamina D3 a todos os animais a partir da segunda lactação (Jersey) ou terceira lactação (Holstein), dois ou três dias antes do parto. A exploração **A** também aplica o fármaco, mas só o faz nas vacas consideradas "em risco" e mais velhas. Neste caso, o fármaco foi administrado em duas vacas da nona lactação (Anexo 1 – exploração **A**).

No gráfico 16, pode-se observar, através das medianas, que os valores de Ca<sup>2+</sup> sérico total dos animais que foram sujeitos à administração de vitamina D3, antes do parto, têm tendência em dirigirem-se para valores superiores comparado com os que não foram sujeitos à aplicação do respectivo fármaco.



**Gráfico 16:** Distribuição dos valores das vacas sujeitas à aplicação de vitamina D3 e das que não foram sujeitas à administração do respectivo fármaco.

## 2.6 Incidência de doenças no pós-parto

**Tabela 19:** Percentagem de animais doentes

Percentagem de animais doentes	
Animais doentes com valores de $\text{Ca}^{2+}$ total < 8 (mg/dl)	14,31%
Animais doentes com valores de $\text{Ca}^{2+}$ total > 8 (mg/dl)	4,08%

A tabela 19 indica que 14,31 % dos animais amostrados estavam doentes e tinham valores de  $\text{Ca}^{2+}$  sérico inferiores ao *cut-point*. Assim sendo, dentro dos animais que manifestaram doença, 78,57% tinham valores de Ca sérico total inferiores ao *cut-point*.

Apesar de não ser o objectivo principal deste trabalho, registaram-se todas as doenças que se manifestaram nos animais em estudo e que poderiam estar relacionadas, de forma secundária, com a presença de hipocalcémia subclínica, nomeadamente a



hipocalcemia clínica, mamite, metrite, retenção placentária, cetose, deslocamento de abomaso e prolapso uterino. De referir que estas duas últimas doenças não ocorreram.

Registaram 24 ocorrências em 19 animais, o que indica que alguns dos animais em estudo manifestaram mais do que uma doença.

Na tabela 20, observa-se que a doença que se manifestou em maior número foi a mamite com uma incidência de 7,14%.

A seguir foi a hipocalcemia clínica com 5,1%. É de referir que nenhuma destas vacas estava caída, mas apresentavam sinais clínicos como agitação, hipersensibilidade e dismetria.

A RP, metrite e cetose surgiram como uma incidência idêntica de 4,08%. Os casos de cetose foram todos de manifestação clínica. Através de um teste rápido para detecção de corpos cetónicos, mediu-se o  $\beta$ -hidroxibutirato (BHBA) no sangue (*Precision Xceed*<sup>®</sup>), pode-se concluir que estas vacas estavam, de facto, num estado de acetonémia.

**Tabela 20:** Incidência das doenças observadas, 15 dias a seguir ao parto, nos animais em estudo

<b>Doenças observadas</b>	Hipocalcemia clínica	Mamite	Metrite	RP	Cetose	Total
Nº casos	5	7	4	4	4	24
Incidência (%)	5,10	7,14	4,08	4,08	4,08	24,49

Na tabela 21 pode-se observar as doenças registadas e o facto de a vaca estar na presença ou ausência de hipocalcemia subclínica. De forma a identificar a existência de uma correlação estatisticamente significativa entre a calcémia e a ocorrência das doenças registadas, recorreu-se ao teste do Qui-quadrado e teste de Fisher. Nas cinco vacas que desenvolveram a forma clínica da hipocalcemia, todas apresentavam valores de  $\text{Ca}^{2+}$  total  $< 8$  mg/dl contra 0 das que detinham uma calcémia fisiológica. Apesar

desta diferença, não foi encontrada uma correspondência estatisticamente significativa ( $p = 0,590$ ) entre os valores de Ca sérico total e a manifestação clínica da doença, isto porque o número de casos de febre vitular manifestado não foram suficientes para afirmar que havia relação expressiva.

Também não foram, na incidência das restantes doenças, observadas associações estatisticamente significativas entre as mesmas e o valor da calcémia < ou > a 8 mg/dl.

**Tabela 21:** Doenças observadas 15 dias após o parto dos animais em estudo e valores de  $Ca^{2+}$  total no sangue < ou > a 8mg/dl.

Doenças observadas	Hipocalcémia clínica	Mamite	Metrite	RP	Cetose	Total
$Ca^{2+}$ total < 8 mg/dl	5	4	3	2	2	16
$Ca^{2+}$ total > 8 mg/dl	0	3	1	2	2	8
Valor de p	0,590	0,350	1	0,233	0,233	0,165

Pode-se ainda observar (Anexo - 1) que só houve um caso de febre vitular em vacas da segunda lactação, sendo que as restantes ocorrências foram em animais mais velhos.

Na tabela 22 observa-se que, dos 98 animais sujeitos ao estudo, 76,53% demonstraram estar num estado de hipocalcémia contra 23,44%, que apresentavam valores da calcémia considerados fisiológicos.

**Tabela 22:** Percentagem de animais com valores de  $Ca^{2+}$  total no sangue < e > a 8 mg/dl

Percentagem de animais	
Animais com valores de $Ca^{2+}$ total < 8 (mg/dl)	76,53%
Animais com valores de $Ca^{2+}$ total > 8 (mg/dl)	23,44%

## 4 Discussão

Após analisar os dados recolhidos das diferenças entre explorações (Tabela 14), conclui-se que a exploração **B** realiza a administração de vitamina D3 antes do parto nas vacas a partir da segunda lactação (Jersey) e terceira lactação (Holstein) e é, das explorações em estudo, a que apresenta a média de calcémia mais alta (7,86 mg/dl). A exploração **D** apresentou uma média de 5,30 mg/dl. Crê-se que este resultado tenha sido coadjuvado pela presença, na amostra, de cinco vacas de raça Jersey que, segundo a bibliografia, apresentam maior predisposição para desenvolver a doença.

Embora não adoptando nenhum procedimento profilático, a exploração **H** foi a que apresentou a média de calcémia mais alta a seguir à **B** (7,81 mg/dl) e a percentagem de hipocalcémia subclínica mais baixa (41,6%). Não foram registadas as CC dos animais em estudo e, por isso, pode-se supor que este também seja um parâmetro que faça com que os valores variem, tanto no interior das explorações, como entre de explorações.

Apesar de, segundo a bibliografia, existir um aumento da incidência da hipocalcémia subclínica com a idade, observa-se no gráfico 14 que nos animais da terceira, sétima e nona lactação, esta afirmação não se regista. Mas sabemos que cinco dos animais, da terceira lactação e, os únicos dois, da nona, foram sujeitos à administração de vitamina D3 antes do parto, apresentando valores da calcémia > 8 mg/dl.

A proporção de vacas da segunda lactação com hipocalcémia não corresponde ao que afirmou Houe *et al.* (2001) que disse que a incidência de hipocalcémia em animais da segunda lactação é de aproximadamente 2 %.

Relativamente à relação entre a hipocalcémia e a raça, os dados no gráfico 15 e a diferença, estatisticamente significativa, obtida entre as médias dos valores de Ca sérico total ( $p=0,0186$ ), enquadraram-se com as asserções declaradas por Divers & Peek (2008) que afirmaram que, as vacas de raça Jersey, têm, em relação às Holstein-Frisian, uma maior predisposição para a hipocalcémia.

De modo a consolidar o que a revisão bibliográfica indicou sobre o efeito positivo da realização da aplicação de vitamina D3, antes do parto, verificou-se se

existia uma diferença estatisticamente significativa entre as médias dos valores de Ca sérico total das vacas que foram alvo da aplicação do fármaco com as que não tinham sido injectadas com vitamina D3. Assim, conferiu-se a existência de uma acentuada diferença, estatisticamente significativa ( $p=0,0008235$ ) entre os dois grupos. O gráfico 16 indica que as vacas em que foi administrado vitamina D3 demonstram uma tendência para valores de calcémia mais altos, daí que, pode-se sustentar que a administração de vitamina D3 auxilia na prevenção da hipocalcémia.

No que concerne a incidência das doenças observadas, é importante relembrar que, em todos os animais a partir da terceira lactação, era aplicado Ca IV, logo após a colheita de sangue. Com certeza que este processo impediu que as vacas apresentassem uma hipocalcémia clínica e, por consequência, fez com que a incidência de doenças do pós-parto diminuísse, nos animais em estudo.

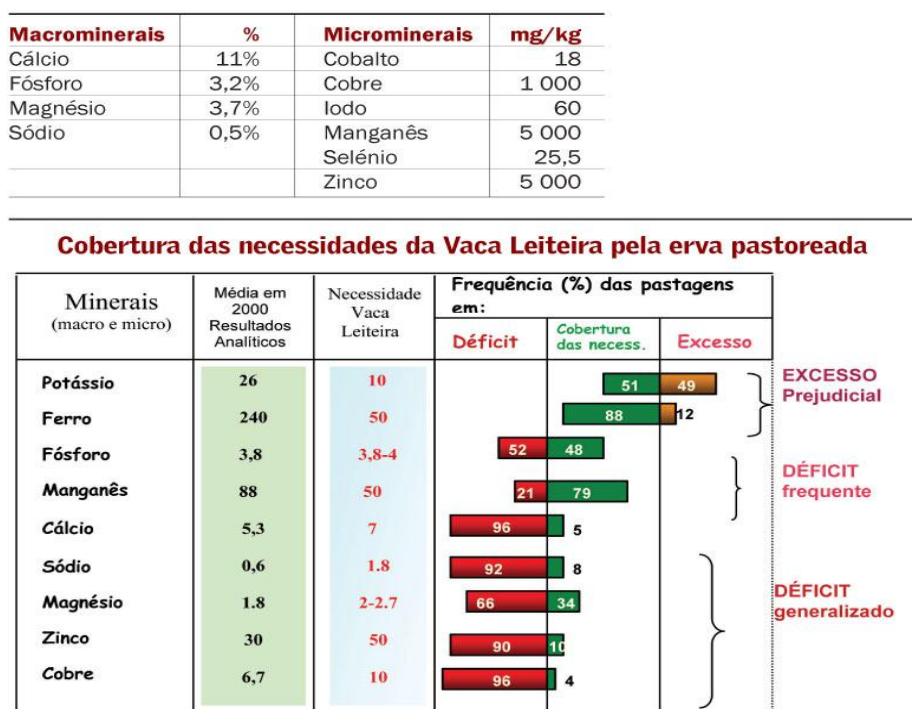
No que diz respeito às vacas que demonstraram sinais clínicos de hipocalcémia, é de realçar o facto de que estes animais manifestaram uma fase prematura da doença, isto é, apresentavam dificuldades em movimentar-se, estando no entanto em estação. Como já foi anteriormente referido, os produtores da Ilha Terceira administram Ca IV ou SC, após o parto, em todas as vacas a partir da terceira lactação e devido a esta acção, nenhuma das vacas, com sinais clínicos precoces de hipocalcémia clínica, caiu.

Segundo Smith (2007), perto de 50% dos animais são sujeitos a um estado de hipocalcémia subclínica nas 24 h pós parto. Esta afirmação não corresponde aos valores que se podem observar na tabela 20. Por isso, tentou-se, hipoteticamente, identificar quais os factores para tais resultados.

Julga-se que é na alimentação que reside a principal causa para uma incidência de hipocalcémia tão severa na ilha Terceira.

Sabe-se que a quantidade de minerais, presentes na forragem é o reflexo da sua quantidade presente no solo. No caso dos Açores, devido às características vulcânicas do solo, existe uma enorme carência de Ca, P, Mg (macro-minerais), selénio, zinco, cobre e cobalto (micro-minerais – ou oligoelementos). Uma vez que a base de alimentação das vacas leiteiras, nas ilhas Açorianas, é principalmente forragens, os baixos níveis de minerais presentes vão- se espelhar por uma pobreza de minerais nos animais (Cepeda, s.d.).

Na figura 4, pode-se observar a carência de minerais (Ca, Mg, P) que apresentam as pastagens açorianas.



**Figura 4: Cobertura das necessidades da vaca leiteira pela erva pastoreada nos Açores (Cepedna, s.d.)**

Assim sendo, como a alimentação das vacas secas é essencialmente forragem, pode-se alegar que estas carências podem ser uma das causas principais para uma incidência tão elevada de hipocalcémias (clínicas e subclínicas).

De acordo com Mullingan *et al.* (2006), o Mg possui um papel fundamental no metabolismo do Ca ao servir de intermediário na reabsorção óssea deste último pela PTH, daí que, se existe uma carência deste mineral na forragem é provável que as vacas estejam num estado de hipomagnesiémia, fazendo com os mecanismos de reabsorção óssea e renal de Ca estejam inibidos.

As vacas de carácter leiteiro dos Açores são de alto potencial produtivo, assim, durante o período de lactação, elas são exploradas ao máximo, fazendo com que a quantidade de Ca que ingerem neste período, não seja suficiente para disponibilizá-lo para o leite. Presume-se então que a vaca em lactação, face a esta carência na forragem, vá requisitar o Ca ao osso, fazendo com que a quantidade de Ca ósseo disponível na

altura do parto seja atenuada e por consequência, reduza a capacidade de reposição do mineral.

Além disso, a grande maioria das vacas secas, visto que se alimentam no período seco exclusivamente de forragem, tem uma alimentação muito pobre em Ca, fazendo com que, se não houver suplementação de minerais, o Ca ingerido seja insuficiente para a manutenção e crescimento do vitelo, forçando as vacas a recorrerem às suas reservas ósseas (Cepeda, s.d.).

Outro mineral que se crê que tenha um papel fundamental na alta incidência de hipocalcémia é o K. Como se pode observar na figura 4, a quantidade de K, presente na forragem dos Açores, é elevada. De acordo com o estudo de Bhanugopan *et al.* (2010), as vacas, suplementadas com uma certa quantidade de K, apresentavam uma redução significativa da concentração de Mg sérico conduzindo-as a um estado de hipomagnesiemia, promovendo assim, como já foi referido, um aumento do risco de hipocalcémia.

É também sabido que as forragens são sempre deficitárias no que respeita a vitaminas lipossolúveis (A, D e E) sendo a sua suplementação sempre aconselhável uma vez que todas elas são indispensáveis no sistema metabólico. As suas carências provocam quebras na produção e afectam a saúde das vacas em produção (Cepeda, s.d.). Sabendo que a carência em vitamina D está na origem de uma diminuição da fixação do Ca no intestino, da sua absorção e é fonte de desmineralização óssea (Cepeda, s.d.), julga-se que a sua falta também seja um factor predisponente de hipocalcémia nas vacas dos Açores.

## 5 Conclusão

O sistema de produção leiteira na ilha Terceira é importante, desenvolveu-se muito nos últimos 20 anos e continua a evoluir, sendo por isso necessário otimizar a eficácia do mesmo.

Associado a um profundo conhecimento das características das explorações, pode-se com a ajuda deste método, corrigir os factores identificados como sendo factores de risco e, implementar novas medidas, tanto no maneio como na alimentação, de forma a maximizar o potencial produtivo das próprias lavouras e, minimizar os prejuízos das mesmas relativamente às situações clínicas e subclínicas.

Todas as asserções, relativamente aos resultados obtidos neste estudo, foram expressas de uma forma hipotética, sendo por isso, importante recorrer, futuramente, a estudos adicionais e mais aprofundados. Nomeadamente, na aplicação de vitamina D3 antes do parto, dentro de uma única exploração e na classificação da condição corporal, visto que as diferenças de maneio da vaca leiteira no período seca, entre as oito explorações do estudo, não foram registadas. Os Médicos-Veterinários da Unicol, já estão a programar um estudo para averiguar a eficácia da administração de vitamina D3 antes do parto.

De modo a poder executar o acompanhamento das explorações, da melhor forma, o veterinário necessita de ter em seu poder, ferramentas que permitam avaliar, neste caso em concreto, o estado metabólico das explorações, nomeadamente quanto ao risco de hipocalcémia subclínica.

É função do Médico Veterinário trabalhar mais na manutenção e valorização dos efectivos do que para o tratamento das ocorrências clínicas.

## Bibliografia

- Adams, R., Ishler, V., Moore, D. (2010) Trouble-shooting milk fever and downer cow problems. *Departement of Veterinary Science*.  
<http://www.das.psu.edu/research-extension/dairy/nutrition/pdf/milk-fever.pdf>,  
acedido a 14/05/2012.
- Azawi, O.I., (2008). Postpartum uterine infection in cattle. *Animal Reproduction Science*, **105**: 187-208.
- Banks, W.J., (1986). Supportive tissue Bone. *Applied Veterinary Histology*. Second Edition, Chapter 9, pp. 468-469.
- Beagley, J., Whitman, K., Baptiste, K., & Scherzer, J. (2010). Physiology and treatment of retained fetal membranes in cattle. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **24**: 261-268.
- Bhanugopan, M. S., Fulkerson, W. J., Fraser, D. R., Hyde, M., & McNeill, D. M. (2010). Carryover effects of potassium supplementation on calcium homeostasis in dairy cows at parturition. *Journal of Dairy Science*, **93**:2119–2129.
- Bovikalc<sup>®</sup>, s.d. Alimento Mineral para Ruminantes.  
[http://www.vetlima.com/internet/images/produtos/prod\\_pdf1\\_134.pdf](http://www.vetlima.com/internet/images/produtos/prod_pdf1_134.pdf).  
acedido a 12/07/2012.
- Braun, U., Jehle, W. (2007). The effect of intravenous magnesium hypophosphite in calcium borogluconate solution on the serum concentration of inorganic phosphorus in healthy cows. *The Veterinary Journal*, **173**: 379-383.
- Câmara de Angra do Heroísmo. <http://www.cm-ah.pt/>. acedido a 4/4/2012.
- Cepeda, Rui. (s.d.). MINVIT-Corretor vitamínico. Informações Técnicas. Cooperativa União Agrícola, CRL. São Miguel. <http://www.aasm-cua.com.pt/>  
acedido a 25/06/2012.
- Cheong, S. H., Nydam, D., Galvão, K., Crosier, B., Gilbert, R. (2011). Cow-level and herdlevel risk factors for subclinical endometritis in lactating Holstein cows. *Journal of Dairy Science*, **94**: 762-770.
- Cunningham, J.G. (2007).Endocrine Glands and Their Function. In *Textbook of Veterinary Physiology*. Second Editon. (pp 432-438). Saunders Company.
- Curtis, C.R., H.N. Erb, C.J. Sniffen, R.D. Smith, P.A. Powers, M. C.Smith, M.E. White, R. B. Hillman, and E.J. Pearson. (1993). Association of parturient hypocalcemia with eight periparturient disorders in Holstein cows. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **183**: 559-561.



- DeGaris, J.P., & Lean, I.J., (2009). Milk fever in dairy cows: A review of pathophysiology and control principles. *The Veterinary Journal*, **176**: 58-59.
- Divers, T. J., & Peek, S. F. (2008). Metabolic Diseases. In *Disease of Dairy Cattle* (pp. 590- 603). Saunders Elsevier.
- Doll, K., Sickinger, M., & Seeger, T. (2009). New aspects in the pathogenesis of abomasal displacement. *The Veterinary Journal*, **181**: 90-96.
- Goff, J.P (2011). Impact of Milk Fever and Hypocalcemia on Reproductive Performance on the Dairy Cow.  
<http://www.extension.org/pages/26036/impact-of-milk-fever-and-hypocalcemia-on-reproductive-performance-of-the-dairy-cow>. acedido a 25/05/2012.
- Goff, J.P. (2006). Macromineral physiology and application to the feeding of the dairy cow for prevention of milk fever and other periparturient mineral disorders, *Animal Feed Science and Technology*, **126**: 237-257.
- Goff, J.P. (2004). Mineral disorders of the transition cow. *Veterinary Clinics Food Animal*, **20**: 471-494.
- Goff, J. P. (2000). Pathophysiology of Calcium and Phosphorus Disorders. *USDA*, 1-16.
- Goff, J. P. (2008). The monitoring, prevention, and treatment of milk fever and subclinical hypocalcemia in dairy cows. *The Veterinary Journal*, **156**: 50-57.
- Goff, J.P., Horst, R. L. (2003). Acid-Base Physiology on the Pathogenesis of Parturient Hypocalcemia (Milk Fever) – the DCAD Theory in Principal and Practice. *Acte vet. Scand*, **97**: 51-56.
- Goff, J.P., Horst, R.L (1993). Calcium Slats for treating Hypocalcemia: Carrier Effects, Acid-Base Balance, and Oral Versus Rectal Administration. *Journal of Dairy Science*, **77**: 1451-1456.
- Goff, J.P., Horst, R.L (1997). Effects of the addition of Potassium or Sodium, but not Calcium, to Prepartum Rations on Milk Fever in Dairy Cows. *Journal of Dairy Science*, **80**: 176-186.
- Goff, J. P., Reinardt, T. A., & Horst, R. L. (1990). Enzymes and factors controlling vitamin D metabolism and action in normal and milk fever cows. *Journal of Dairy Science*, **74**: 4022-4032.
- Gustafsson, H., Kornmatitsuk, B., Königsson, K., & Kindahl, H. (2004). Peripartum and early postpartum in the cow – physiology and pathology. *XXIII Congresso Mundial de Buiatria*, (pp. 1-5). Quebec, Canada.

- Guyton, A. C., & Hall, J. E. (2000). Parathyroid hormone, calcitonin, calcium and phosphate metabolism, vitamin D, bone, and teeth. In *Medical Physiology, Tenth edition* (pp.899-915). USA: W.B. Saunders Company.
- Hara, S., Ikegaya, Y., Jørgensen, R. J., Sasaki, J., Nakamura, M., & Tomizawa, N. (2003). Effect of induced subclinical hypocalcemia on the motility of the bovine digestive tract. *Acta vet. scand. Suppl.*, **98**: 251.
- Houe, H., Ostergaard, S., Thilising-Hansen, T., Jorgensen, R.J., Larsen, J.T., Sorensen, J.T., Agger, J.F., Blom, J.Y. (2001). An evaluation of parameters on incidence risk, diagnosis, risk factors and biological effects as input for a decision support system for disease control. *Acta vet. Scand.* **42**: 3-27.
- Hu, W., Murphy, R. (2004). Dietary Cation-Anion Difference Effects on Performance and Acid-Base Status of Lactating Dairy Cows: A Meta-Analysis. *Journal of Dairy Science*, **87**: 2222-2229.
- Jawor, P.E., Huzzey, J.M., Leblanc, S.J., von Keyserlingk, M.A.G., (2012). Associations of subclinical hypocalcemia at calving with milk yield, and feeding, drinking, and standing behaviors around parturition in Holstein cows. *Journal of Dairy Science*, **95**: 1240-1248.
- Kara, Ç., Orman, A., Udum, D., Yavuz, H. M., & Kovanlıkaya, A. (2009). Effects of calcium propionate by different numbers of applications in first week postpartum of dairy cows on hypocalcemia, milk production and reproductive disorders. *Ital. J. Anim .Sci.* **8**: 259-270.
- Kahn, M.C., Line, S., Allen, D.G., Anderson, D.P., Jeffcott, L.B., Quensenberry, K.E., Radostits, O.M., Reeves, P.T., Wolf, A.M. (2005). Problematic Bovine Recumbency. *The Merck Veterinary Manual. Ninth Edition.* pp. 957-961.
- Kimura, K., Goff, J.P., Kehril., E.M.E (2002). Decreased Neutrophil as a Cause of Retained Placenta in Dairy Cattle. *Journal of Dairy Science.* **85**: 544-550.
- Kimura, K., Reinhardt, T.A., Goff, J.P (2006). Parturition and Hypocalcemia Blunts Calcium Signals in Immune Cells of Dairy Cattle. *Journal of Dairy Science*, **89**: 2588-2595.
- Kume, S.-i., Nonaka, K., Oshita, T. (2003). Relationship between parity and mineral status in dairy cows during the periparturient period. *Animal Science Journal*, **74**: 211- 215.
- Lean, I.J., DeGaris, P.J., McNeil, D.M. & Block, E. (2006). Hypocalcemia in Dairy cows: Meta-analysis and Dietary Cation Anion Difference Theory Revisited. *Journal of Dairy Science*, **89**: 669-684.

- LeBlanc, S.J., Duffield, T.F., Leslie, K.E., Bateman, K.G., Keefe, G.J., Walton, J.S, Johnson, W.H. (2002). The effect of Treatment of Clinical Endometritis on Reproductive Performance in Dairy Cows. *Journal of Dairy Science*, **85**: 2237-2249.
- LeBlanc, S., Leslie, K., & Duffield, T. (2005). Metabolic Predictors of Displaced Abomasum in Dairy Cattle. *Journal of Dairy Science*, vol. **88**: 159-170.
- Li, Zhenpeng., Kong, Kangmei., Qi, Weili. (2006). Osteoclast and its roles in calcium metabolism and bone development and remodeling. *Biochemical and Biophysical Research Communication*, **343**: 345-350. Elsevier.
- Ménard, L., Thompson, A. (2007). Milk fever and alert downer cows: Does hypophosphatemia affect the treatment response? *Canada Veterinary Journal*, **48**: 487-491.
- Maky, S.M. (2007). Calcium and the dairy cow. *Principal Of Dairy Production Systems (DPS)*, a leading dairying consultancy based in the Waikato. <http://archive.onlime.co.nz/sci/CalcDairyCow.pdf>.  
acedido a 17/05/2012.
- Mulligan, F., O'Grady, L., Rice, D., & Doherty, M. (2006). Production disease of the transition cow: Milk fever and subclinical hypocalcemia. *Irish Veterinary Journal*, **59**: 12.
- Mulligan, F., & Doherty, M. (2008). Production diseases of the transition cow. *The Veterinary Journal*, **176**: 3-9.
- Mundy, G. R. & Guise, T. A., (1999). Hormonal Control of Calcium Homeostasis. *Clinical Chemistry*, **45**: 1347-1352.
- Newton, C. D., & Nunamaker, D. M. (1985). Calcium-Regulating Hormones and Metabolic Bone Disease. *Textbook of Small Animal Orthopedics, Cap. 42*, 1-17.
- Noakes, D.E., Parkinson, T.J., England, G.C.W. (2009). Subfertility and Infertility. In *Veterinary Reproduction and Obstetrics. Ninth Edition*. Chapter 22. (pp. 439-442). Saunders Elsevier.
- Oetzel, G.R. (2004) Monitoring and testing dairy herds for metabolic disease. *Veterinary Clinics Food Animal*, **20**: 651-674.
- Oetzel, G., Goff, J.P. (2009) Milk Fever (Parturition Paresis) in Cows, Ewes, and Doe Goats. In *Food Animals Practice, Fifth Edition*. Anderson, D.E., Rings, D.M.Saunders Elsevier. (pp 130-134).
- Oba, M., Oakley, A., & Tremblay, G. (2011). Dietary Ca concentration to minimize the risk of hypocalcaemia in dairy cows is affected by the dietary cation-anion difference. *Animal Feed Science and Technology*, **164**: 147-153.

- Passeri, G., Vescovini, R., Sansoni, P., Galli, C., Franceschi, C., Passeri, (2008). Calcium metabolism and vitamin D in the extreme longevity. *Experimental Gerontology*, **43**: 79-87.
- Patel, V. R., Kansara, J. D., Patel, B. B., Patel, S. B. (2011), Prevention of Milk fever: Nutritional Approach. *Veterinary World*, **4**: 278-280.
- Radostits, O. M., Gay, O. M., Hinchcliff, K. W., & Constable, P. D. (2007). Metabolic diseases. In *Veterinary Medicine, Tenth edition* (pp. 1613-1688). Edinburg: Saunders Elsevier.
- Rérat, M., Philipp, A., Hess, H. D., & Liesegang, A. (2009). Effect of different potassium levels in hay on acid–base status and mineral balance in periparturient dairy cows. *Journal of Dairy Science*, **92**: 6123–6133.
- Riond, J.L, (2001). Animal Nutrition and acid-base balance, *European Journal of Nutrition*, **40**: 245- 254.
- Roche, J.R., Friggens, N.C., Kay, J.K., Fisher, M.W., Stafford, K.J., Berry, D.P. (2009). *Journal of Dairy Science*, **92**: 5769-5801.
- Santchi, D. E., Lefebvre, D. M., Cue, R. I., Girard, C. L., Pellerin, D. (2011). Incidence of metabolic disorders and reproductive performance following a short (35-d) or conventional (60-d) dry period management in commercial Holstein herds. *Journal of Dairy Science*, **94**: 3322-3330.
- Seifi, H. A., LeBlanc, S. J., Leslie, K. E., Duffield, T. F. (2011). Metabolic predictors of postpartum disease and culling risk in dairy cattle. *The Veterinary Journal*, **188**: 216- 220.
- Seifi, H.A., Mohri, M., & Kalamati Zadeh., J. (2004). Use of pre-partum urine pH to predict the risk of milk fever in dairy cows. *The Veterinary Journal*, **167**: 281-285.
- Sheldon, I., & Dobson, H. (2004). Postpartum uterine health in cattle. *Animal Reproduction Science*, **82**: 295-306.
- Sheldon, I. M., Lewis, G. S., LeBlanc, S., Gilbert, R. O. (2006). Defining postpartum uterine disease in cattle. *Theriogenology*, **65**: 1516-1530.
- Sheldon, I. M., Williams, E. J., Miller, A. N., Nash, D. M., Herath, S. (2008). Uterine diseases in cattle after parturition. *The Veterinary Journal*, **176**: 115-121.
- Smith, B. P. (2007). Metabolic disorders. In *Large Animal Internal Medicine, Fourth edition* (pp.1369-1373). United States of America: Mosby Elsevier.

- Smith, J.B., Berger, L.L., Ferrel, C., Fox, D.G., Galyean, M., Hutchseon, D.P., Klopfenstein, T.J., Spears, J. (2000). *Nutrient Requirements of Beef Cattle, Seventh Edition* (pp, 54-74).
- Sørensen, J.T., Ostergaard, S., Houe, H., Hindhele, J. (2002). Expert opinions of strategies for milk fever control. *Preventive Veterinary Medicine*, **55**: 69-78.
- Stengärde, L., Holtenius, K., Tråven, M., Hultgren, J., Niskanen, R., & Emanuelson, U., (2010). Blood profiles in dairy cows with displaced abomasums. 4691-4699.
- Steiner, A. (2006). Surgical treatment of the left displacement of the abomasum. *World Buiatrics Congress*, (pp. 1-5). Nice, France.
- Taylor, M., Knowlton, K., McGilliard, M., Seymour, W. M., & Herbein, J. H. (2008). Blood Mineral, Hormone, and Osteocalcin Responses of Multiparous Jersey Cows to an Oral Dose of 25-Hydroxyvitamin D3 or Vitamin D3 Before Parturition. *Journal of Dairy Science*, **91**: 2408 -2416.
- Thilising-Hansen, T., Jørgensen, R., & Østergaard, S. (2002). Milk Fever Control Principles: A Review. *Acta Veterinaria Scandinavica*, **43**: 1-19.
- Unicol (s.d). <http://www.unicol.pt/>. acedido a 8/4/2012.
- Walsh, S.W., Williams, E.J., Evans, A.C.O. (2011). A review of the causes of poor fertility in high milk producing dairy cows. *Animal reproduction Science*, **123**: 127-138.
- Whiteford, L.C., Sheldon, I.M (2005). Association between hypocalcemia and postpartum endometritis. *The Veterinary Records*, **157**: 202-204.
- Wu, W., Liu, J., Xu, G., & Ye, J. (2008). Calcium homeostasis, acid–base balance, and health status in periparturient Holstein cows fed diets with low cation–anion difference. *Livestock Science*, **117**: 7-14.
- Zadnik, T., Soršak, B., Martina, K., & Starič, J. (2008). Duphafra<sup>®</sup> Vit. D3 1000 and Katan<sup>®</sup> Anionic Salts for the Prevention of Milk fever in Dairy Cows. *Acta Veterinaria (Belgrad)*, **58**: 241-257.

## Anexos

### Anexo 1 - Tabela de registos dos animais e respectivos dados.

Exploração	Identificação do animal	Data do parto	Raça	Idade	Lactação	Tipo de parto	Vitamina D3	Valores de Ca	Doença
A	Brasília	23.12	HF	3 <sup>1/2</sup>	2	N		3.57	
A	Benfeita	25.12	HF	5	3	N		6.86	Mamite
A	Brilhanta	26.12	HF	6 <sup>1/2</sup>	4	N		5.50	
A	Veleira	02.01	HF	5 <sup>1/2</sup>	3	N		5.94	
A	Pirata	07.01	HF	11 <sup>1/2</sup>	9	N	X	9.45	
A	Helena	09.02	HF	5 <sup>1/2</sup>	3	N		7.36	
A	Beleza	09.02	HF	5	3	N		5.97	
A	Carlota	11.02	HF	4	2	N		7.83	Mamite
A	Chefa	19.02	HF	4	2	N		8.61	
A	Espanhola	20.02	HF	3 <sup>1/2</sup>	2	N		6.02	
A	Gafanhota	20.02	HF	6 <sup>1/2</sup>	4	N		6.40	
A	Marquesa	08.03	HF	12	9	N	X	8.38	
A	Marlene	08.03	HF	4	3	N		5.82	
B	100	02.01	HF	3 <sup>1/2</sup>	2	N		5.48	
B	99	05.01	HF	3 <sup>1/2</sup>	2	A		7.10	
B	103	08.01	HF	3	2	N		7.89	
B	Airosa	01.02	HF	4 <sup>1/2</sup>	3	N	X	7.35	
B	Soberana	03.02	HF	6	4	N	X	3.32	
B	Vimosa	09.02	HF	4	3	N	X	8.72	
B	Rosada	09.02	HF	4 <sup>1/2</sup>	3	N	X	10.74	

B	Beleza	11.02	HF	6 <sup>1/2</sup>	5	N	X	7.03	
B	75	18.02	HF	6 <sup>1/2</sup>	4	N	X	5.73	
B	Moreia	16.02	HF	5 <sup>1/2</sup>	3	N	X	11.05	
B	Barata	11.03	HF	5 <sup>1/2</sup>	3	N	X	8.83	
B	Lagarta	11.03	HF	5 <sup>1/2</sup>	3	A	X	11.12	
C	491	06.01	HF	4-5	3	N		7.79	
C	Abelinha	07.01	HF	4-5	5	N		5.65	HC
C	540	14.01	HF	3-4	2	N		8.07	
C	513	18.03	HF	3-4	2	N		6.54	Metrite
C	509	28.03	HF	3-4	2	N		4.35	
C	499	15.02	HF	4-5	3	N		8.54	
C	548	15.02	HF	3-4	2	N		6.22	
C	494	17.02	HF	4-5	3	N		8.89	
C	376	21.02	HF	7-8	4	A		7.25	
C	556	29.02	HF	3-4	2	N		9.18	
C	559	29.02	HF	3-4	2	N		5.13	
C	477	05.03	HF	4-5	3	N		8.20	
D	PT014597195	20.12	Jersey	3 <sup>1/2</sup>	2	N		6.65	
D	PT093419067	20.12	HF	5	4	N		5.28	
D	PT915286909	27.12	Jersey	3	2	N		5.23	
D	PT615376524	29.12	HF	3	2	N		4.95	RP
D	PT393384736	31.12	HF	6 <sup>1/2</sup>	5	N		4.03	
D	PT715376519	28.01	HF	3 <sup>1/2</sup>	2	N		5.11	
D	PT915286886	08.02	Jersey	4	2	N		3.94	HC

D	PT014597178	17.02	Jersey	4 <sup>1/2</sup>	3	N		4.50	
D	PT615286892	18.02	HF	4	2	N		7.77	
D	PT793384758	20.02	HF	6 <sup>1/2</sup>	5	N		6.02	
D	PT893384743	24.02	HF	6 <sup>1/2</sup>	5	N		7.10	
D	PT914597209	24.02	Jersey	4	2	N		4.08	
E	400	22.12	HF	5	4	N		6.69	
E	422	23.1	HF	5	3	N		5.73	Metrite
E	338	31.12	HF	6	5	N		5.58	
E	442	02.01	HF	5	3	N		7.17	
E	408	01.03	HF	5	3	A		6.77	
E	475	01.03	HF	3	2	N		6.84	
E	436	04.03	HF	4	3	N		6.41	
E	476	04.03	HF	3	2	A		7.64	
E	440	18.03	HF	4	3	A		7.65	
E	479	26.03	HF	3	2	N		4.64	
E	426	04.04	HF	5	4	N		3.33	
E	435	05.04	HF	5	4	N		3.95	HC
F	Estrangeira	19.12	HO	4	3	N		6.21	
F	Joaninha	22.12	HO	4	3	N		7.05	Metrite
F	Cuca	24.12	HO	10	8	N		6.60	
F	Minda	24.12	HO	3	2	A		7.80	
F	Caneca	13.01	Jersey	5	4	N		3.88	
F	Moreia	14.01	Jersey	4	3	N		4.31	



F	Armada	15.01	HO	3	2	N		5.23	
F	Morcega	31.01	HO	7	6	N		3.56	RP
F	Pintura	05.02	HO	3	2	N		8.45	
F	Baleia	04.02	HO	3	2	N		3.85	
F	Boneca	18.02	HO	4	3	N		5.21	
F	Fadista	22.02	HO	3	2	N		6.01	
F	Pionese	22.02	HO	3	2	N		5.66	
G	Gioconda	03.01	HF	6	5	N		7.19	
G	Pombinha	07.01	HF	5	4	N		5.70	
G	Fugitiva	09.01	HF	4	3	N		7.07	
G	Girafa	10.01	HF	6	5	N		10.46	
G	Torcida	12.01	HF	5	4	N		3.54	
G	Grinalda	15.01	HF	7	6	N		4.51	
G	Baixinha	16.01	HF	6	5	N		7.86	
G	Pintada	20.01	Jersey	4	3	N		7.50	
G	Caiada	27.01	Jersey	4	3	N		5.56	
G	Preciosa	09.02	HF	7	5	N		4.69	
G	Boneca	02.03	HF	6	4	N		5.72	
G	Chapada	16.02	HF	3	2	N		8.54	
H	PT9146022828	27.01	HF	5	3	N		6.46	
H	PT393419858	16.02	HF	6	4	N		8.18	
H	PT514602825	03.02	HF	5	3	N		5.88	
H	PT514602820	03.03	HF	5	3	N		8.22	

H	PT993330334	04.03	HF	9	7	N		9.25	RP, Mamite, Cetose
H	PT814602838	08.03	Jersey	5	3	N		9.45	
H	PT314602821	12.03	HF	5	3	A		9.57	Mamite
H	PT693398982	19.03	HF	7	5	A		7.01	HC, Mamite, Cetose
H	PT893419841	17.03	HF	6	4	N		5.12	
H	PT39341834	10.04	HF	6	4	A		8.24	Mamite, Cetose
H	PT593383603	12.04	HF	5	3	N		6.77	
H	PT714602843	17.04	Jersey	5	3	N		9.53	

HF= Holstein Frisian; N=Normal; A= auxiliado; HC= Hipolcacémia clínica; RP= Retenção placentária.