

Cetose em cabras leiteiras: risco de toxemia da prenhez

Joana Palhares Campolina Diniz¹; Bruno Machado Saturnino²

¹Medica Veterinária, Mestre em Produção Animal

²Medico Veterinário da ECO Diagnostica Ltda.

A toxemia da prenhez (TP) é uma doença metabólica que afeta as cabras periparturientes, gerando diminuição na produção, natimortalidades ou mesmo resultando na morte da fêmea acometida.

A TP ou “doença dos gêmeos” é causada pelo metabolismo anormal de carboidratos e gorduras no final da gestação, resultando em hipoglicemia, cetonemia e cetonúria. Ao contrário do que acontece em bovinos, a cetose da prenhez é mais comum que a cetose da lactação (ROOK, 2000). Essa disfunção ocorre mais frequentemente em animais muito magros (escore de condição corporal <2 em uma escala de cinco pontos) ou obesos (escore de condição corporal ≥ 4). Fêmeas com dois ou mais fetos também apresentam alto risco de desenvolverem a doença, assim como animais submetidos a estresse de manejo, clima, transporte ou predadores (BROZOS et al., 2011). Há alguns relatos de que susceptibilidades individuais podem ser de origem genética (ROOK, 2000).

Em ruminantes a concentração de β -hidroxibutirato (BOH) é comumente usada para quantificar o balanço energético negativo ao final da gestação e início da lactação, sendo que a hipercetonemia pode apresentar-se de forma clínica ou subclínica (DORÉ et al., 2015). Na doença subclínica, apesar de ocorrer de forma silenciosa, os animais apresentam os valores de BOH sanguíneo entre 0,8 e 1,6 mmol/L, já estão em balanço energético negativo, e apresentam maior risco de desenvolver cetose clínica (PICHLER et al., 2014). Na fase clínica, o BOH sanguíneo encontra-se maior que 1,7 mmol/L, sendo que os sinais clínicos começam a ser visíveis quando as concentrações de BOH estão acima de 3,0 mmol/L. As fêmeas acometidas se isolam do rebanho, apresentam anorexia, edema de membros, depressão, fraqueza e passam grande parte do tempo deitadas. Com a progressão da doença podem apresentar cegueira, ranger de dentes, sintomatologia nervosa seguindo para coma e morte (ROOK, 2000; BROZOS et al., 2011; ZOBEL et al., 2015).

Clinicamente os casos de TP ocorrem a partir da segunda gestação, com maior predisposição a animais mais velhos e raças prolíferas geneticamente melhoradas. Apesar

da baixa morbidade, envolvendo apenas 1 a 10% do rebanho, a mortalidade é bastante alta, excedendo 80% (ROOK, 2000; SOUTO et al., 2013; DORÉ et al., 2015). Zobel et al. (2015) encontraram uma prevalência de $22 \pm 13\%$ de TP subclínica e $4 \pm 6\%$ para TP clínica, e apesar de relatado por Rook (2000) que a TP era mais comum que a cetose em pequenos ruminantes, Zobel et al. (2015) encontrou uma prevalência de $14 \pm 15\%$ para cetose pós-parto em cabras.

Dessa forma, a identificação precoce da doença, se possível, ainda na fase subclínica, aumenta as chances de recuperação dos animais e diminui as perdas econômicas. Rook (2000) estimou uma perda ente £105 e £180 por animal acometido, sem considerar os custos do tratamento. Há ainda que acrescentar £80 a £120 por um animal de reposição e entre £25 a £60 para custos de nutrição, resultando em um montante total de £210 ou mais por animal morto, sem que fosse computado o valor dos fetos perdidos.

Para evitar as perdas no sistema de produção, Doré et al. (2015) sugere que exames de BOH sanguíneo sejam feitos a partir de quatro semanas pré parto nos animais pertencentes aos grupos de risco – idosos, ECC extremo, com gestação múltipla. Alguns trabalhos já foram realizados utilizando aparelhos eletrônicos de teste rápido e demonstraram grande êxito (DORÉ et al., 2013; PICHLER et al., 2014; ZOBEL et al., 2015; YADAV et al., 2016).

A prevalência da TP (toxemia da prenhez) tanto clínica como subclínica ainda são desconhecidas no Brasil. Não existem levantamentos do comportamento epidemiológico desse distúrbio nas raças caprinas leiteiras em nosso território. Dessa forma, a avaliação dos níveis de corpos cetônicos, é fundamental para otimizar e conhecer a real situação desta grave doença. Além disso, a mensuração de Bhb (β -hidroxibutirato) sanguíneo é uma importante ferramenta para que o produtor consiga realizar o diagnóstico com rapidez e garantir melhores ganhos de um sistema de produção.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BROZOS, C.; MAVROGIANNI, V. S.; FTHENAKIS, G. C. Treatment and control of peri-parturient metabolic diseases: Pregnancy toxemia, hypocalcemia, hypomagnesemia. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, v. 27, p. 105–113, 2011.

DORÉ, V.; DUBUC, J. BÉLANGER, A. M.; BUCZINSKI, S. *Short communication: Evaluation of the accuracy of an electronic on-farm test to quantify blood β -hydroxybutyrate concentration in dairy goats.* *J. Dairy Sci.*, v. 96, p. 4505–4507, 2013.

DORÉ, V.; DUBUC, J. BÉLANGER, A. M.; BUCZINSKI, S. Definition of prepartum hyperketonemia in dairy goats. *J. Dairy Sci.*, v. 98, p. 4535–4543, 2015.

PICHLER, M.; DAMBERGER, A.; ARNHLDOT, T.; et al. Evaluation of 2 electronic handheld devices for diagnosis of ketonemia and glycemia in dairy goats. *J. Dairy Sci.*, v. 97, p. 7538–7546, 2014.

ROOK, J. S. Pregnancy toxemia of ewes, does and beef cows. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, v. 16, n. 2, p. 293–317, 2000.

SOUTO, R. J. C.; AFONSO, J. A. B.; MENDONÇA, C. L.; et al. Achados bioquímicos, eletrolíticos e hormonais de cabras acomentidas com toxemia da prenhez. *Pesq. Vet. Bras.*, v. 33, suppl. 10, p. 1174–1182, 2013.

YADAV, S. N.; KALITA, D. N.; PHUNKAN, A.; et al. Diagnosis of caprine ketosis using human hand held ketone meter. *Bangl. J. Vet. Med.*, v. 14, suppl. 2, p. 179–181, 2016.

ZOBEL, G.; LESLIE, K.; WEARY, D. M.; VON KEYSERLINGK, M. A. G. Ketonemia in dairy goats: Effect of dry period length and effect of lying behavior. *J. Dairy Sci.*, v. 98, p. 6128–6138, 2015.