

HAROLDO PIMENTEL TRAJANO

**PARÂMETROS CLÍNICOS E LABORATORIAIS DE VACAS LEITEIRAS NO
PERÍODO DE TRANSIÇÃO MANEJADAS EM *FREE STALL***

Dissertação apresentada à Universidade Federal de Viçosa, como parte das exigências do Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, para obtenção do título de *Magister Scientiae*.

VIÇOSA
MINAS GERAIS - BRASIL
2013

**Ficha catalográfica preparada pela Seção de Catalogação e
Classificação da Biblioteca Central da UFV**

T

T768p
2013

Trajano, Haroldo Pimentel, 1965-

Parâmetro clínicos e laboratoriais de vacas leiteiras no período de transição manejadas em *free stall* / Haroldo Pimentel Trajano. – Viçosa, MG, 2013.
xi, 67f. : il. (algumas color.) ; 29cm.

Orientador: José Dantas Ribeiro Filho.

Dissertação (mestrado) - Universidade Federal de Viçosa.

Referências bibliográficas: f. 57-67

1. Bovino de leite. 2. Bovino de leite - Doenças.
3. Hipocalcemia. 4. Cetose. I. Universidade Federal de Viçosa.
Departamento de Veterinária. Programa de Pós-Graduação em
Medicina Veterinária. II. Título.

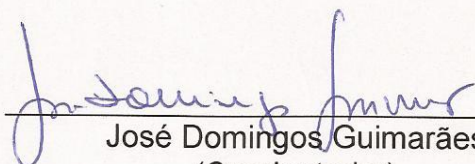
CDD 22. ed. 636.2142


HAROLDO PIMENTEL TRAJANO

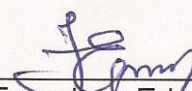
**PARÂMETROS CLÍNICOS E LABORATORIAIS DE VACAS LEITEIRAS NO
PERÍODO DE TRANSIÇÃO MANEJADAS EM *FREE STALL***

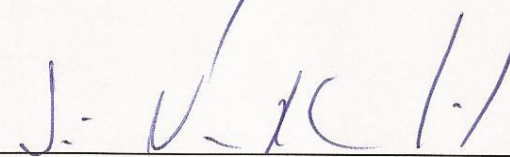
Dissertação apresentada à Universidade Federal de Viçosa, como parte das exigências do Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, para obtenção do título de *Magister Scientiae*.

APROVADA: 24 de maio de 2013.


José Domingos Guimarães
(Coorientador)


Marcos Inácio Marcondes


Francisco Edson Gomes


José Dantas Ribeiro Filho
(Orientador)

O fruto do meu trabalho não é só meu, pois estou preparando o caminho para os que hão de vir...

As minhas vitórias não me pertencem exclusivamente, pois seu caminho foi preparado por outros que me antecederam...

Thomas Merton

Dedico este estudo aos produtores rurais de Roraima, com os quais compartilhei a minha profissão por muitos anos, e aos quais devo dirigir os conhecimentos adquiridos, visando o bem comum e a melhoria das condições de vida daquela distante região brasileira.

AGRADECIMENTOS

Ao mestre de Nazaré Jesus Cristo, pelo Espírito de Sabedoria;

A Universidade Federal de Viçosa (UFV), em particular ao Departamento de Medicina Veterinária (DVT), pela oportunidade de cursar mestrado nesta renomada instituição;

A meu pai Ananias Trajano Bezerra *In memoriam*, que através do exercício de sua vida prática, me deu as primeiras lições para que escolhesse a Medicina Veterinária como profissão;

A minha mãe Olivia Pimentel Trajano, pela espiritualidade e lucidez aos 81 anos, bem como pelos esforços para criar e educar uma dúzia de filhos;

A minha esposa Luiza e aos meus filhos Gutemberg, Gregório e Vitor Hugo, pela paciência e companheirismo na ausência do marido e pai, em momentos decisivos de suas vidas;

Ao Prof^o José Dantas Ribeiro Filho e a sua esposa Prof^a Waleska, pela família que se tornou para mim, bem como pelas orientações necessárias e oportunas para o bom desempenho de minhas atividades;

A equipe de pesquisa do Prof^o Dantas – Waleska Dantas, Antonio de Pádua, Áthina Donner, Dyego Pimenta e Matheus Alfenas;

Aos professores do Departamento de Veterinária da UFV: José Domingos Guimarães, Eduardo Paulino da Costa, Cláudio César Fonseca, Paula Bevilacqua, Pacífico Antônio Diniz Belém e Ernani Paulino do Lago.

Aos Veterinários Residentes do Hospital Veterinário, da área de grandes animais: Amanda, Paulo Cesar e Samuel, pelas informações e contribuições,

Aos servidores do Hospital Veterinário: José de Oliveira, Rose, Beth, Lucinda, Aécio, Celinho, Seu João, Seu Sidney e a todos que colaboraram com as minhas atividades,

Aos amigos que fiz na caminhada acadêmica Paulo Burlamaqui, Paulo Victor, Vinicius, Wendell, Paulo Cesar, Catalina Martinez, Gilmara Cabral e outros,

A tantos outros que contribuíram direta ou indiretamente para a conclusão desta etapa da minha vida,

MUITO OBRIGADO!

BIOGRAFIA

Haroldo Pimentel Trajano, filho de Ananias Trajano Bezerra e Olivia Pimentel Trajano, nasceu na cidade de Boa Vista, capital do estado de Roraima, em 16 de março de 1965. Em Boa Vista iniciou seus estudos primário na Escola Estadual Oswaldo Cruz.

Em abril de 1992, graduou-se em Medicina Veterinária pela Universidade Federal de Viçosa, em Minas Gerais. A partir deste mesmo ano, iniciou suas atividades profissionais no Governo de Roraima, exercendo funções de assistência técnica e extensão rural em municípios do interior de Roraima, onde também exerceu funções pedagógicas como professor.

A partir de 1998 suas atividades profissionais foram dirigidas a sanidade animal, como veterinário da Agencia de Defesa Agropecuária de Roraima - ADERR. Também exerceu atividades classistas como Presidente do Conselho Regional de Medicina Veterinária de Roraima – CRMV/RR.

Em agosto de 2011 iniciou o curso de Mestrado em Medicina Veterinária na Universidade Federal de Viçosa (UFV), Minas Gerais, sob a orientação do Prof. Dr. José Dantas Ribeiro Filho, concentrando seus estudos na área de perfil metabólico de vacas leiteiras.

Em maio de 2013, submeteu-se a defesa de dissertação para obtenção do título de *Magister Scientiae*.

CONTEÚDO

	Pág.
LISTA DE TABELAS	vii
LISTA DE FIGURAS	viii
RESUMO	X
ABSTRACT	xi
1 - INTRODUÇÃO	1
2 - REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	3
2.1 - Período de transição: uma fronteira a ser transposta	3
2.2 - Etiologia do complexo lipidose hepática – cetose	7
2.3 - Etiologia da Hipocalcemia Puerperal (HP)	9
2.4 - Outras doenças do periparto	11
2.4.1 - Retenção de placenta e Infecção uterina	11
2.4.2 - Mastite: ocorrência e controle	13
3 - MATERIAL E MÉTODOS	14
3.1 - Local do estudo	14
3.2 - Manejos dos animais	14
3.3 - Metodologia da pesquisa	15
3.4 - Avaliações clínicas	16
3.5 - Avaliações laboratoriais	16
3.5.1 - Hemograma	16
3.5.2 - Bioquímico	17
3.5.3 - Urinálise	17
4 - ANÁLISES ESTATÍSTICAS	18
5 - RESULTADOS E DISCUSSÃO	18
5.1. - SINAIS CLÍNICOS	18
5.1.1 - Temperatura retal	18
5.1.2 - Frequencia cardíaca	19
5.1.3 - Frequencia respiratória	21

5.1.4 - Coloração da mucosa ocular	21
5.1.5 - Perímetro abdominal	22
5.1.6 - Característica das fezes	22
5.1.7 - Grau de desidratação	22
5.1.8 - Movimentos ruminais e intensidade dos movimentos ruminais	22
5.1.9 - Tempo de enchimento capilar	24
5.1.10 - Escore de condição corporal	24
5.2. - HEMOGRAMA	27
5.2.1 - Eritrócitos, Hemoglobina e Hematócrito	27
5.2.2 - Volume corpuscular médio (VCM)	29
5.2.3 - Concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM)	29
5.2.4 - Plaquetas	30
5.2.5 - Leucócitos totais	30
5.2.6 - Neutrófilos segmentados e Bastonetes	33
5.2.7 - Linfócitos	34
5.2.8 - Monócitos e Eosinófilos	34
5.3. - ANÁLISES BIOQUÍMICAS	38
5.3.1 - Fibrinogenio e Proteínas totais	38
5.3.2 - Glicose	38
5.3.3 - Colesterol e Triglicerídeos	39
5.3.4 - Aspartato aminotransferase (AST), Gama glutamiltransferase (GGT) e Fosfatase alcalina (FA)	42
5.3.5 - Ureia e Creatinina	46
5.3.6 - Cálcio, Fósforo e Magnésio total	46
5.3.7 - Cloreto, Sódio e Potássio	49
5.4. - URINÁLISES	52
5.4.1 - pH da urina	52
5.4.2 - Densidade da urina	53
5.4.3 - Corpos cetonicos e Glicose na urina	54
5.4.4 - Proteínas totais e Sangue na urina	54
6 – CONCLUSÕES	57
7 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	57

LISTA DE TABELAS

- Tabela 1 – Composição da dieta no pré-parto, pós-parto e dieta desafio _____ 15
- Tabela 2 – Temperatura retal (°C), frequência cardíaca (bat/min), frequência respiratória (mov/min), coloração de mucosa ocular, circunferência abdominal (m) e características das fezes de vacas leiteiras primíparas e multíparas em período de transição _____ 20
- Tabela 3 - Grau de desidratação, movimentos ruminais (mov/5min.), intensidade dos movimentos ruminais, tempo de enchimento capilar e escore de condição corporal de vacas leiteiras primíparas e multíparas em período de transição _____ 26
- Tabela 4 - Eritrócitos ($10^6/\text{mm}^3$), hemoglobina (g/dL), hematócrito (%), volume corpuscular médio (fl), concentração de hemoglobina corpuscular média (g/dL) e plaquetas de vacas leiteiras primíparas e multíparas em período de transição ____ 31
- Tabela 5 - Leucócitos totais, neutrófilos segmentados, bastonetes, linfócitos, monócitos, e eosinófilos de vacas leiteiras primíparas e multíparas em período de transição _____ 36
- Tabela 6 - Fibrinogênio plasmático, Proteínas plasmáticas totais, Glicose plasmática, Triglicerídeos e Colesterol sérico de vacas leiteiras primíparas e multíparas em período de transição _____ 40
- Tabela 7 - Aspartato aminotransferase, fosfatase alcalina, gama glutamil transferase, creatinina sérica e ureia sérica de vacas leiteiras primíparas e multíparas em período de transição _____ 43
- Tabela 8 - Cálcio total, magnésio total, cloreto, fósforo, sódio e potássio de vacas leiteiras primíparas e multíparas em período de transição _____ 50
- Tabela 9 - Urinálise: pH da urina, densidade da urina, corpos cetônicos na urina, proteínas totais na urina, sangue na urina, glicose na urina de vacas leiteiras primíparas e multíparas em período de transição _____ 55

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1 - Temperatura retal (°C), frequência cardíaca (bat/min), frequência respiratória (mov/min), circunferência abdominal (m) de vacas leiteiras primíparas e multíparas em período de transição _____ 23
- Figura 2 - Movimentos ruminais, intensidade de movimentos ruminais, tempo de enchimento capilar e escore de condição corporal de vacas leiteiras primíparas e multíparas em período de transição _____ 25
- Figura 3 - Eritrócitos ($10^6/\text{mm}^3$), hemoglobina (g/dL) e hematócrito (%) de vacas leiteiras primíparas e multíparas em período de transição _____ 28
- Figura 4 - Volume corpuscular médio (fl), concentração de hemoglobina corpuscular média (%) e plaquetas de vacas leiteiras primíparas e multíparas em período de transição _____ 32
- Figura 5 - Leucócitos totais, neutrófilos segmentados e bastonetes de vacas leiteiras primíparas e multíparas em período de transição _____ 35
- Figura 6 - Linfócitos, monócitos e eosinófilos de vacas leiteiras primíparas e multíparas em período de transição _____ 37
- Figura 7 - Fibrinogênio, proteínas totais e glicose de vacas leiteiras primíparas e multíparas em período de transição _____ 41
- Figura 8 - Colesterol e triglicerídeos de vacas leiteiras primíparas e multíparas em período de transição _____ 42
- Figura 9 - Aspartato aminotransferase, gamaglutamil transferase e fosfatase alcalina de vacas leiteiras primíparas e multíparas em período de transição _____ 44
- Figura 10 - Ureia e creatinina de vacas leiteiras primíparas e multíparas em período de transição _____ 45
- Figura 11 - Cálcio total, fósforo e magnésio total de vacas leiteiras primíparas e multíparas em período de transição _____ 47
- Figura 12 - Cloreto, sódio e potássio de vacas leiteiras primíparas e multíparas em período de transição _____ 51
- Figura 13 - pH da urina e densidade da urina de vacas leiteiras primíparas e multíparas em período de transição _____ 53
- Figura 14 - Proteína na urina e sangue na urina de vacas leiteiras primíparas e multíparas em período de transição _____ 56

RESUMO

TRAJANO, Haroldo Pimentel, M.Sc., Universidade Federal de Viçosa, maio de 2013. **Parâmetros clínicos e laboratoriais de vacas leiteiras no período de transição manejadas em *free stall***. Orientador: José Dantas Ribeiro Filho. Coorientador: José Domingos Guimarães.

O objetivo do presente estudo foi avaliar as alterações hematológicas e a bioquímica sanguínea, em associação à urinálise e ao exame físico, de vacas leiteiras no período de transição e verificar a eficiência de protocolos de monitoramento para a ocorrência de doenças metabólicas e infecciosas. O estudo foi desenvolvido com 22 vacas da raça holandês PB, sendo 11 primíparas e 11 múltiparas, com idade entre dois e sete anos, pertencentes ao rebanho leiteiro da Unidade de Ensino, Pesquisa e Extensão em Gado de Leite – UEPE/GL, do Departamento de Zootecnia da Universidade Federal de Viçosa. Um total de 154 amostras de sangue e urina foi analisado. A pesquisa consistiu do monitoramento clínico e análises laboratoriais (hemograma, bioquímica sanguínea e urinálise). Foi estabelecida a seguinte metodologia para mensuração das variáveis clínicas e coletas de sangue e urina: quinze dias antes do parto (T-15); imediatamente após o parto (T0); dois dias (T2), cinco dias (T5), dez dias (T10), quinze dias (T15) e trinta dias após o parto (T30). Ao exame físico verificou-se perda gradativa do escore de condição corporal e infecções pós-parto; por meio da análise hematológica constatou-se leucocitose por neutrofilia e linfocitose ao parto; a análise bioquímica sanguínea evidenciou valores elevados de ureia sérica, hiperfosfatemia hipocloremia e decréscimo no colesterol total no período de transição; a urinálise apresentou baixos valores de pH da urina no pré-parto. Diante dos resultados obtidos a pesquisa confirmou a eficiência das avaliações clínicas e laboratoriais no diagnóstico de doenças metabólicas em vacas leiteiras no puerpério e o protocolo de monitoramento adotado foi correto.

ABSTRACT

TRAJANO, Haroldo Pimentel, M.Sc., Universidade Federal Viçosa, May 2013. **Clinical and laboratory parameters of dairy cows in the transition period managed in free stall.** Advisor: José Dantas Ribeiro Filho. Co-advisers: José Domingos Guimarães.

The aim of this study was to evaluate hematological and blood biochemical changes, in association with urinalysis and physical examination of dairy cows in puerperium as well as to verify the efficiency of protocols capable of monitoring the onset of metabolic and infectious diseases. The study was conducted using 22 Holstein cows, 11 primiparous and 11 multiparous, aged from two until seven years, belonging to the dairy herd of the Teaching, Research and Extension in Dairy Cattle Unit - UEPE/GL, of the Department of Animal Science of the Federal University of Viçosa. A total of 154 blood and urine samples were analyzed. The research consisted of clinical monitoring along with laboratory analysis (blood count, blood biochemistry and urinalysis). The following methodology was established in order to measure clinical variables along with blood and urine samples: fifteen days before calving (T-15), immediately after calving (T0), two days (T2), five days (T5), ten days (T10), fifteen days (T15) and thirty days after calving (T30). During physical examination a gradual loss of body condition score and postpartum infections were verified; leukocytosis with neutrophilia and lymphocytosis immediately after calving were also observed through blood count; blood biochemistry showed elevated levels of urea, hyperphosphatemia and hypochloremia during the transition period; urinalysis showed low values of urine pH shortly before calving. These results confirmed the efficiency of clinical and laboratory monitoring in the diagnosis of metabolic diseases in dairy cows during the puerperium period and the monitoring protocol used was accurate.

1 – INTRODUÇÃO

O agronegócio do leite no Brasil é uma atividade econômica de contradições e paradoxos. O país é o quarto maior produtor mundial atingindo 31,8 bilhões de litros produzidos em 2012 (IBGE). O estado de Minas Gerais lidera a produção nacional, alcançando 27,3% do total de leite produzido no país em 2012. O rebanho leiteiro brasileiro é de aproximadamente 33,1 milhões de animais, e a produtividade média por lactação é de apenas 1350 kg/vaca. O produto *in natura* em geral, é de qualidade precária quanto aos aspectos higiênicos e sanitários.

Na busca de maior eficiência da produtividade leiteira, o monitoramento das doenças do puerpério é condição *sine qua non*. A avaliação laboratorial de vacas recém-paridas permite identificar sinais de doenças no início do seu curso, ainda não reveladas pelos sintomas clínicos, e auxilia o médico veterinário estabelecer estratégias de tratamento, firmar diagnósticos e adotar medidas de controle das inúmeras enfermidades que acometem os rebanhos leiteiros.

Estas ferramentas de diagnóstico laboratorial, associadas à interpretação do hemograma, são complementares ao exame físico. Permitem a quantificação dos componentes hemato-bioquímicos, sendo necessários para assegurar a prevenção dos transtornos metabólicos e infecciosos, bem como avaliar o estado nutricional dos rebanhos leiteiros.

Os testes metabólicos podem ser relativamente rápidos, práticos e de baixo custo, como exemplo do teste da urina ou do leite para determinar a concentração de betahidroxibutirato (BHB), utilizando testes de triagem com fitas reagentes; ou a análise sanguínea para quantificação de cálcio e de ácidos graxos não esterificados (AGNE). A otimização das estratégias de coleta do material para o exame, bem como a interpretação e a aplicação dos resultados estão em constante evolução, e deverão conquistar um lugar de destaque nas próximas décadas, sobre a gestão da saúde preventiva de vacas leiteiras no puerpério (LEBLANC et al., 2006).

Concomitante ao uso dos testes metabólicos mencionados anteriormente, o acompanhamento clínico dos animais é necessário para identificação antecipada dos transtornos metabólicos em rebanhos leiteiros. Alguns sinais importantes a serem observados na rotina das fazendas incluem o escore de condição corporal, a

temperatura retal, a frequência respiratória, a presença ou não de claudicação e a ocorrência de corrimentos vaginais, entre outros sinais importantes que podem ser monitorados diariamente na rotina da propriedade leiteira. Para o diagnóstico clínico das enfermidades de vacas no puerpério, além dos sinais comuns anteriormente descritos, é indicada também a observação do consumo de alimentos e da produção de leite, bem como o comportamento dos animais. O aprimoramento do manejo sanitário dos rebanhos leiteiros proporciona a detecção precoce de problemas de saúde, a prevenção de doenças e a adequação dos esforços para as necessidades individuais dos rebanhos. A demora no tratamento diminui as chances de recuperação e interfere no desempenho reprodutivo e produtivo.

Apesar da sua importância, o período de transição de vacas leiteiras ainda é pouco estudado em relação às outras fases do ciclo de produção. Daí a necessidade de maiores pesquisas que tenham como meta mitigar as perdas econômicas observadas nesta fase. Ainda existem muitos questionamentos esperando por respostas sobre este tema, por exemplo: O que controla a ingestão de alimentos, fazendo diminuir o consumo pela vaca periparturiente? Quais fatores determinam a imunossupressão observada neste período e qual a influência do genótipo no comportamento diferenciado entre os animais? São questionamentos que devem ser respondidos pelas pesquisas nos próximos anos. O presente estudo objetivou verificar os efeitos do periparto sobre o estado de saúde e a composição sanguínea de vacas leiteiras, por meio de procedimentos clínicos e laboratoriais.

2 - REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1. Período de transição: uma fronteira a ser transposta

No periparto ocorrem complexas alterações metabólicas. Essa fase compreende as três últimas semanas de gestação, se estendendo até as três semanas iniciais de lactação, ou seja, vai de três semanas antes até três semanas após o parto, sendo chamado de período de transição (GRUMMER, 1995; DRACKLEY, 1999).

Conforme estabelecido por GOFF & HORST (1997), a transição entre um estado de gestação e não lactação para um estado de não gestação e lactação é muitas vezes uma experiência desastrosa para a vaca leiteira de alta produção. De acordo com DRACKLEY (1999), um melhor entendimento desta fronteira da biologia de vacas em transição, uma melhor nutrição e melhor manejo, proporcionará enormes ganhos em produtividade e rentabilidade da atividade leiteira.

Vacas leiteiras periparturientes sofrem alterações comportamentais e fisiológicas, especialmente os animais de alta produção, que demandam maior quantidade e melhor qualidade de nutrientes na fase final da gestação e no início da lactação. A glândula mamária determina um metabolismo modificado durante os primeiros dias de lactação, aumentando as demandas por nutrientes, especialmente carboidratos, proteínas e minerais. Se essas demandas não são satisfeitas através da dieta, o organismo busca outros caminhos para suprir esses desequilíbrios nutricionais. Quando o déficit de nutrientes é de pouca significância e por curto período, a própria fisiologia do organismo consegue se adequar ao quadro. Por outro lado, se o desequilíbrio é grave e prolongado, o animal esgota suas próprias reservas e a doença se manifesta (WITTWER, 2000). O periparto é caracterizado por deficiências de energia, proteínas, cálcio e outros minerais (BUSSATO *et al.* 2002), induzindo o animal a buscar suprir essas demandas aumentadas em seu próprio corpo, por meio de mobilizações lipídicas, proteicas e de minerais para compensar o déficit de energia e garantir a lactação (GOFF & HORST, 1997).

O desenvolvimento da pecuária leiteira nos últimos anos tem levado à intensificação nos sistemas de produção com o objetivo de obter maior rentabilidade com menor custo (WITTWER, 2000). Nas últimas décadas, em muitos estudos

avaliaram-se a seleção e o melhoramento genético para obter vacas de alta produção leiteira (SONSTEGARD *et al.* 2001; CHAGAS *et al.* 2009). Os animais de alta produção têm suas exigências fisiológicas e nutricionais aumentadas, e muitas vezes não conseguem ser atendidas, elevando os riscos de doenças metabólicas, também chamadas de doenças da produção (GOFF & HORST, 1997; BUCKLEY *et al.* 2000). Para ser eficiente na produção de leite, a vaca precisa de um intervalo de partos (IP) de 12 meses, o que impõe ao organismo um desafio fisiológico de alta vulnerabilidade para esses animais.

O período de transição de vacas leiteiras está associado a elevado índice de doenças, provocadas por fatores metabólicos, nutricionais ou de natureza infecciosa (MULLIGAN & DOHERTY, 2008). As vacas que apresentam distúrbios metabólicos ou outros problemas de saúde no início da lactação, produzem menos leite que as saudáveis, resultando em perdas econômicas (DRACKLEY, 1999). Acima de 50% das vacas leiteiras em período de transição são afetadas por doenças infecciosas ou metabólicas (LEBLANC, 2006), e os problemas mais observados são a retenção de placenta, endometrites, deslocamento de abomaso (LEBLANC *et al.* 2005), Cetose (DANN *et al.* 2001) e a hipocalcemia puerperal (HORST *et al.* 1994).

Tais transtornos são caracterizados inicialmente por alterações bioquímicas dos líquidos corporais e mais tarde por diminuição da eficiência reprodutiva, queda na qualidade e quantidade do leite e da carne produzidos, bem como aumento da morbidade e da mortalidade de crias. Normalmente, estes transtornos metabólicos não são perceptíveis no início da doença, e tendem a limitar a produção animal e diminuir a rentabilidade na pecuária. A principal consequência das doenças de produção no período de transição é o baixo desempenho da fertilidade do rebanho e consequentes perdas econômicas (PAYNE *et al.* 1987).

Durante este período crítico do parto, o consumo de alimentos está baixo, diminuindo entre 20 a 30% a ingestão de matéria seca (IMS) próximo ao parto, de acordo com GRUMMER *et al.* (2008). O decréscimo na ingestão de alimentos é gradual e ocorre a partir da terceira semana antes do parto, no momento em que o organismo mais precisa de nutrientes, devido ao crescimento fetal e a lactogênese (WATHES *et al.* 2007). Essa diminuição drástica no consumo de alimentos logo antes do parto é comum na maioria das espécies de mamíferos (FRIGGENS, 2003)

e quando associado à alta demanda de energia, como ocorre na vaca leiteira de alta produção, provoca um quadro de balanço energético negativo (BEN), no início da lactação (GRUMMER, 1995; DRACKLEY, 1999). Não há consenso quanto às causas deste comportamento, e alguns autores conjecturam a hipótese de ter relação com as alterações hormonais ao parto. A alta concentração de estrógeno circulante durante o parto contribui para o menor consumo de matéria seca (GRUMMER, 1995). Maximizar, portanto, a ingestão de alimentos neste período crítico parece ser a grande prioridade (WILDE, 2006).

As alterações endócrinas no período de transição são acentuadas e ocorrem com o objetivo de preparar a vaca para o parto e a lactação. Essas alterações fisiológicas hormonais do periparto são conhecidas por homeorrese e a transição da gestação para a lactação ocorre sob controle homeorrético (HAYIRLL *et al.* 2002). Durante todo o período de gestação a progesterona se encontra elevada para a manutenção da prenhez, e no último terço da gestação, tem aumento progressivo às concentrações de estrógeno, atingindo um pico ao parto, juntamente com o cortisol. A regulação homeorrética possibilita que as vacas mantenham a homeostase, e conseqüentemente contribui para evitar a ocorrência das doenças de produção (INGVARTSEN, 2006). Estrógeno e cortisol juntos são os principais imunossupressores das vacas no dia do parto (HAYIRLI *et al.* 2002).

A deficiência imunológica observada no período de transição (MALLARD, 1998) permite, sobretudo, um aumento da incidência de mastites e metrites, entre outras doenças infecciosas. Essa debilidade imunológica descrita por diversos autores ainda é controversa quanto a sua origem, e alguns estudos afirmam que o BEN, em associação a baixa ingestão de proteínas no periparto, são fatores importantes para a imunossupressão observada (GOFF, 1999).

O estudo dos indicadores bioquímicos em gado leiteiro é usado a bastante tempo. Referencias inferem a PAYNE (1987) os primeiros esforços de análise das alterações bioquímicas de amostras de sangue de vacas leiteiras (GONZÁLEZ, 2000), cujo objetivo inicial foi identificar os transtornos metabólicos e nutricionais, devendo sua interpretação sofrer uma comparação com os padrões normais da mesma raça e no mesmo estado fisiológico das amostras estudadas. A composição

bioquímica do soro sanguíneo reflete com precisão a situação metabólica dos tecidos animais (GONZÁLEZ, 2002).

Quanto ao metabolismo energético, as primeiras tentativas de estudo em gado leiteiro fazem inferência à determinação da concentração de glicose em amostras de sangue (WITTWER, 2000). Porém, o controle eficiente que o organismo tem sobre a concentração deste metabolito, e também a rápida glicólise que ocorre nas amostras de sangue *in vitro* levou os pesquisadores a abandonarem a dosagem de glicose, voltando suas atenções para outras substâncias, como o betahidroxibutirato (BHB) e os ácidos graxos não esterificados (AGNE). Os resultados da interpretação da bioquímica sanguínea dependem de muitos fatores, sendo a nutrição o que mais influencia os resultados. Outros fatores importantes são: raça, idade, manejo, estresse, produção leiteira e o estado fisiológico (lactação, gestação e reprodução). Uma importância prática deste teste é o controle nutricional do rebanho.

Entre os metabolitos que podem ser testados, como já mencionado, está o betahidroxibutirato (BHB), cuja concentração no sangue serve para mensurar o metabolismo energético; também os ácidos graxos não esterificados (AGNE) são importantes e indicam o grau de mobilização das reservas de gorduras do organismo; bem como a concentração de cálcio total sérico, que reflete a substituição do cálcio extracelular perdido para a produção de colostro e leite, mediante mobilização óssea (HORST *et al.* 1994). Outros metabolitos também podem ser esclarecedores, como o nível de ureia, que é indicado para mensurar a ingestão de proteínas; e valores de albumina e globulina, que podem indicar presença de doença inflamatória crônica; enquanto que os valores de hemoglobina são úteis para verificar anemia (WHITAKER, 1999). Para a análise do perfil mineral, por sua vez, podem ser dosados cálcio total e ionizado, fósforo inorgânico, magnésio total, potássio, ferro, cobre, zinco, selênio e cobalto, indicados para esclarecer sobre o estado nutricional dos animais. Quando utilizado em conjunto com o exame físico e outros testes laboratoriais (hemograma e exame químico da urina) o perfil metabólico se torna uma ferramenta útil para estabelecer o diagnóstico, determinar o prognóstico e monitorar o tratamento (GONZÁLEZ, 2001).

A composição do sangue sofre influencia marcante do periparto. MORRIS (1944) demonstrou modificações no eritrograma de uma única vaca, nas primeiras 36 horas pós-parto, verificando diminuição de contagem de hemácias e da taxa de hemoglobina. VAN SOEST & BLOSSER (1954) observaram uma hemoconcentração próxima ao parto, e associaram a uma menor ingestão de água durante a parição. BIRGEL JUNIOR & GRUNET (1996) verificaram que houve modificações no hemograma nas últimas 96 horas antes do parto de vacas holandesas, e também descreveu a hemoconcentração no parto, perceptível pelo aumento de hemácias, volume globular e hemoglobina.

2.2. Etiologia do complexo lipídose hepática - cetose

A síndrome do fígado gorduroso (lipídose hepática ou esteatose) é uma importante desordem metabólica de vacas leiteiras no início da lactação. Está associada à incidência de outras doenças e decréscimo do desempenho reprodutivo (GOFF & HORST, 1997; BOBE, 2004). É um transtorno decorrente do desequilíbrio no metabolismo de carboidratos e lipídeos (OHTSUKA *et al.* 2001). Já foi descrita e estudada em humanos (GUZZALONI *et al.* 2000) e em diversas espécies animais como bovinos (GRUMMER, 1993; BAUNCHART *et al.* 1996), ovinos (SNOOK, 1939), equinos (JEFFCOT & FIELD, 1985), caninos (STROMBECK & GUILFORD, 1995; RITCHER, 2005), felinos (BIORGE, 1993), aves (JAMES *et al.* 2000) e primatas (BRONSON *et al.* 1982). No entanto, são as vacas leiteiras de alta produção e obesas (escore corporal acima de 4) que apresentam maior risco e gravidade da lipídose hepática (GRUMMER, 1993).

O quadro clínico se manifesta principalmente durante as primeiras quatro semanas após o parto (GRUMMER, 1993). Vacas com excessivo escore de condição corporal (ECC) mobilizam uma quantidade excessiva de lipídeos corporais, frequentemente maiores do que as necessidades requeridas (BOBE *et al.* 2004), em resposta ao BEN excessivo que ocorre bruscamente após o parto, provocando um desequilíbrio entre o metabolismo hepático de carboidratos e lipídeos, evidenciando os sintomas do complexo lipídose hepática – cetose (GOFF & HORST, 1997; DRACKLEY, 1999; NIELSEN & INGVARTSEN, 2004). Observa-se uma perda de peso progressiva e significativa da vaca, com intensa mobilização da gordura

corporal, no período de 10 a 12 semanas após o parto. O excesso de tecido adiposo, na forma de triglicerídeos é conduzido ao fígado, onde é metabolizado estando associado com o decréscimo das funções metabólicas deste órgão (GRUMMER, 1993; DRACKLEY, 1999).

A lipomobilização lança na corrente sanguínea uma grande quantidade de AGNE, que serão convertidos no fígado em corpos cetônicos, principalmente acetoacetato e BHB (WHITAKER *et al.*1999; INGVARTSEN, 2008). Segundo BERTICS *et al.* (1999), há uma relação inversa entre o consumo de matéria seca e a concentração sérica de AGNE e BHB, bem como a concentração hepática de triglicerídeos. Portanto, o baixo consumo de alimentos aumenta o risco de ocorrer lipidose hepática durante o pós-parto. O fornecimento de dietas com alta densidade energética minimiza os sinais do BEN e reduz a mobilização de lipídeos do tecido adiposo no período que antecede ao parto (GRUMMER, 1993; DRACKLEY *et al.* 1996). O uso de gorduras e óleos na dieta de vacas leiteiras tem sido indicado para aumentar a densidade energética da ração (DRACKLEY, 1999).

A glândula mamária, que depende da glicose para a síntese de lactose, pode tomar até 90% do suprimento de glicose, provocando hipoglicemia no início da lactação. Mesmo com baixos níveis de glicose, a lactogenese é mantida, e como consequência ocorre a manifestação dos sintomas da cetose (PAYNE & PAYNE, 1987). Com o agravamento do quadro, a absorção e a produção de corpos cetônicos pelo fígado excede o seu consumo como fonte de energia, o que resultará em elevados níveis sanguíneos desses metabolitos e de AGNE, em associação com hipoglicemia (FLEMING, 1993). GILLUND *et al.* (2001) relacionaram o ECC alto à incidência de cetose em rebanhos leiteiros, sendo que vacas com ECC maiores ou iguais a 4 ao parto foram associadas a um maior risco de desenvolver a enfermidade. A regulação do metabolismo lipídico entre o tecido adiposo, fígado, intestino e glândula mamária é o componente chave da adaptação á lactação (DRACKLEY, 1999).

O hormônio do crescimento sofre um ligeiro aumento a partir do parto e no início da lactação (GRUM *et al.* 1996), e contribui diretamente para a remoção das reservas lipídicas corporais. Vacas com concentrações elevadas de AGNE apresentam maiores índices de distocia, retenção de placenta, cetose e mastite em

comparação com vacas com baixas concentrações de AGNE (MELENDEZ *et al.* 2009).

Quanto a profilaxia da cetose, é indicado o uso de precursores gluconeogênicos a partir do início da lactação. Produtos como o propionato de sódio e o propileno-glicol, usados por via enteral na forma de bolos, são rapidamente absorvidos no rúmen e conduzidos até o fígado, onde serão utilizados na síntese de glicose (NIELSEN & INGVARTSEN, 2004), com o propósito de melhorar o BEN em vacas leiteiras, corrigir o *status* energético e diminuir a lipomobilização, em especial naqueles animais com ECC alto, que apresentam queda brusca na ingestão de alimentos.

2.3. Etiologia da Hipocalcemia Puerperal (HP)

A hipocalcemia é caracterizada pela rápida depleção das concentrações de cálcio no sangue, devido a grande demanda para a glândula mamária no início da lactação. Algumas vacas não conseguem se adaptar a esta súbita demanda e entram em um quadro hipocalcêmico, chamado de paresia da parturiente (GOFF, 1992). Esse quadro pode reduzir até 14% a produção total de leite na lactação em que ocorre (BLOCK, 1984).

A forma subclínica, ou mais apropriado chamar inaparente, está associada a diversas outras desordens da parturiente, como prolapso uterino (RISCO *et al.* 1984), retenção de membranas fetais (RISCO *et al.* 1994, MELENDEZ *et al.* 2002) e deslocamento de abomaso (MASSEI *et al.*, 1993). A sua ocorrência pode desenvolver ainda distocia, cetose e mastite. Também reduz a vida produtiva da vaca leiteira em 3 a 4 anos (PAYNE, 1970). No Brasil, ORTOLANI (1995) encontrou uma incidência de 4,25%. A hipocalcemia inaparente é um quadro inicial de depleção dos níveis de cálcio e apresenta maior incidência que o quadro clínico e, como os sintomas não se manifestam clinicamente, raramente é realizado o diagnóstico precoce. Consequentemente não há tratamento, produzindo grandes prejuízos à bovinocultura leiteira.

A etiologia da HP ainda não está totalmente esclarecida. Não são conhecidos os mecanismos íntimos relacionados à sua ocorrência. A homeostase do cálcio no puerperio da vaca leiteira deve sofrer uma readaptação, através de vários

mecanismos compensadores da calcemia que envolvem os hormônios calciotrópicos (paratormônio ou PTH e o metabólito ativo da vitamina D ou 1,25 (OH)₂D₃). Sob o ponto de vista da endocrinologia, é citada a insuficiência da paratireóide, o hipercalcitonismo e o metabolismo anormal da vitamina D₃ (GOFF *et al.* 1992). Atualmente, por meio da medição dos níveis plasmáticos de PTH, foi possível verificar que animais afetados possuem quantidades normais deste hormônio, ou até mais elevadas que o normal, em alguns casos. No entanto, entre 20 e 30% das vacas mais afetadas, e que geralmente não levantam após o tratamento, apresentam uma demora no aumento das concentrações dos hormônios calciotrópicos. Outros estudos postulam que a resposta dos rins e do tecido ósseo à ação do PTH encontra-se diminuída em animais que sofrem HP, e que esta resposta se modifica em função da dieta no pré-parto, principalmente relacionado com a quantidade de cátions (Na e K), que causam um leve estado de alcalose metabólica (HORST & GOFF, 1997).

Dietas aniônicas para vacas leiteiras no pré-parto apontam para uma forma alternativa de prevenção da HP, indicando ser um caminho eficiente para diminuir a sua incidência. Diversos trabalhos têm demonstrado que a diferença catiônico-aniônica da dieta (DCAD), sendo negativa da ordem de -100 a -200 mEq/Kg MS, nas últimas 4 a 6 semanas de gestação, não apenas reduzem a prevalência de HP clínica, como evitam os transtornos relacionados com a HP subclínica, e também reduzem significativamente o edema de úbere, bem como aumentam em 3 a 8% a produção de leite, sem alterar sua qualidade (BLOCK, 1984; GOFF, 1992). O principal efeito da DCAD negativa consiste em alterar o balanço ácido-básico sistêmico do organismo da vaca. Considerando que fisiologicamente o organismo é preparado para manter o equilíbrio eletrolítico e a eletro neutralidade entre cátions e anions, havendo fornecimento de dieta rica em sais aniônicos (sulfato de amônia ou cloreto de amônia), aumenta-se a concentração de H⁺ sistêmico, causando um quadro leve de acidose metabólica. Em resposta, o tecido ósseo é estimulado a liberar cálcio ionizado na circulação, em associação com outros elementos tampões, agindo assim na prevenção da HP. O aumento de íons hidrogênio se manifesta melhor no pH urinário, que pode baixar a valores abaixo de 7,5 permitindo monitorar preventivamente o risco de ocorrer HP pela avaliação do pH da urina de vacas entre

30 a 40 dias antes do parto. Foi observado que o fornecimento de uma dieta com sais aniônicos, durante o período que antecede o parto, reduz consideravelmente a ocorrência de hipocalcemia puerperal. A expressão DCAD (diferença catiônica aniônica da dieta) foi usada inicialmente por BLOCK (1984).

Vacas em bom estado de saúde apresentam nível de cálcio sérico em torno de 10mg/dL. Durante o parto ou logo após, quando a concentração de cálcio total no plasma sanguíneo cai para menos de 7,5 mg/dL (4,5 mg/dL de cálcio ionizado) a HP se manifesta (GOFF, 1997). Como a demanda por cálcio aumenta bruscamente com a lactação, o organismo não responde com a eficiência necessária, provocando hipocalcemia (GOFF, 1997). Em trabalho de MENEZES & RIBEIRO FILHO (2011) encontrou-se níveis de cálcio ionizado abaixo do fisiológico em 61% dos animais avaliados até 30 dias após o parto. GOFF & HORST (1998) relataram que entre 10% e 50% das vacas permanecem em hipocalcemia subclínica nos primeiros 10 dias após o parto.

2.4 – Outras doenças do periparto

2.4.1 – Retenção de placenta e Infecção uterina

Em vacas leiteiras, as membranas fetais são expelidas até seis horas após o parto (ROBERTS, 1986). O tempo que os autores qualificam como retenção da placenta é variável. Alguns consideram que a retenção existe quando não ocorre a liberação por mais de seis horas após o parto, em especial nas vacas mais idosas, com mais de quatro lactações.

A retenção das membranas fetais compreende ausência de deiscência e falha na expulsão dos envoltórios fetais durante o terceiro estágio do trabalho de parto, e ocorre como resultado de insuficiência nas contrações uterinas. Uma segunda teoria considera a ocorrência de lesão placentária, afetando a união física entre as vilosidades dos cotilédones fetais e as criptas das carúnculas uterinas (ARTHUR, 1979). Falhas na expulsão da placenta são comuns, com taxas que vão de 3% a 12% e aumentam em casos de aborto, parto prematuro, parto gemelar e parto induzido. A etiologia da retenção de placenta em vacas de leite não é claramente explicada. Vários fatores indutores como doenças infecciosas e deficiências

nutricionais, bem como fatores ambientais, fisiológicos e genéticos podem provocar aumento na incidência de retenção de placenta (JOOSTEN *et al.* 1987).

Em rebanhos livres de brucelose, após partos aparentemente normais, onde não se observa associação com qualquer fator predisponente conhecido, a incidência pode variar entre 3-12%, com média de 8%. Contudo, situações particulares como partos anormais (distocias, partos múltiplos, abortos e prematuros) e efetivos brucélicos, aparecem associadas a incidências que podem oscilar entre 25 e 61% (HORTA, 1994). Em regiões onde a alimentação é pobre em selênio, a incidência de retenção placentária pode atingir altos índices (50%). A administração de selênio e vitamina E durante o período pré-parto revela-se como uma prevenção eficaz nestas situações. Nos EUA, a média de ocorrência de retenção de placenta fica ao redor de 5%, podendo chegar a 10%. Pesquisadores da Universidade de Cornell (EUA) verificaram que ocorre morte em 8% dos casos, em 12% há descarte involuntário dos animais, há perda média de 500 kg de leite na lactação e ocorre aumento de tempo para a próxima gestação, resultando em despesas para cada caso verificado. O risco mais importante de desenvolver infecção uterina em vacas leiteiras é a retenção das membranas fetais (GROHN *et al.* 1990).

Em geral, a metrite puerperal aguda ocorre na primeira semana pós-parto. Ocorre com maior frequência em vacas com escore de condição corporal igual ou abaixo de 2 e igual ou acima de 4. Essa doença parece ser mais prevalente em vacas leiteiras do que em vacas de corte e caracteriza-se pelo aparecimento agudo de sinais de toxemia ou septicemia, inclusive febre alta, depressão e anorexia com queda intensa da produção de leite, além de descarga uterina aquosa e fétida frequentemente (GILBERT & SCHWARK, 1992). Contudo, vacas com metrite e atitude depressiva podem apresentar temperatura retal normal, sem necessariamente desenvolver febre. BENZAQUEN *et al.* (2007) avaliaram a temperatura retal no monitoramento pós parto e encontraram que metade das vacas diagnosticadas com metrite, na primeira semana pós parto não apresentaram febre ($> 39,4^{\circ} \text{C}$). O parto anormal (distocia, retenção de placenta e parto gemelar) pode facilmente desenvolver metrite (KRISTULA, 2007). Portanto, vacas que apresentaram parto anormal devem ser monitoradas com mais critério no pós-parto.

2.4.2 – Mastite: ocorrência e controle

A mastite clínica pode ocorrer durante todo ciclo láctico, porém a sua incidência é maior no início da lactação, por influência da imunossupressão observada ao parto (RISCO, 2011). Caracteriza-se pelo aparecimento dos sinais clássicos da infecção, com edema, aumento de temperatura, dor e coloração avermelhada da glândula mamária. Também se observa presença de grumos no leite ou outras alterações (FONSECA & SANTOS, 2001).

Por outro lado, a mastite subclínica é inaparente e silenciosa, podendo passar despercebida pelos proprietários e causar problemas sanitários mais graves, com o acometimento de vários animais do rebanho. Também pode ocorrer destruição da capacidade funcional da glândula mamária, causando diminuição da produção leiteira e prejuízos à saúde do animal (DIAS, 2007). A ocorrência da mastite no Brasil foi estudada por COSTA *et al.* (2001), que relatou índices de 17,5% e 72% para as formas clínica e subclínica respectivamente, nos estados de Minas Gerais e São Paulo, demonstrando a prevalência muito maior da segunda em relação à primeira.

Na ocorrência de infecção da glândula mamaria, o organismo do animal reage, enviando ao local da infecção grande quantidade de células de defesa, em especial leucócitos, buscando controlar o foco infeccioso. Os leucócitos, em associação com as células de descamação do epitélio secretor são os principais formadores das células somáticas do leite. A mastite causa aumento da contagem de células somáticas (CCS), comprometendo a qualidade do leite e de seus derivados. O aumento de CCS é a principal característica da mastite subclínica (CHAPAVAL & PIEKARSKI, 2000). Os principais agentes etiológicos presentes nas infecções mamarias são *Streptococcus agalactiae*, *Staphylococcus aureus* e *Corynebacterium bovis* (LANGONI, 2000).

O diagnóstico da mastite subclínica, de acordo com FONSECA & SANTOS (2001) deve ser realizado por meio de testes auxiliares, que mensuram direta ou indiretamente o grau de infecção, como exemplo o California Mastitis Test (CMT), Wisconsin Mastitis Test (WMT) ou a contagem eletrônica de células somáticas (CCS). A caneca de fundo escuro também é um teste eficaz na propriedade, devendo ser utilizada na rotina para detectar a mastite clínica em sua fase aguda. O

controle da doença envolve a adoção de práticas de prevenção e o tratamento individual de animais afetados, incluindo medidas de higiene na ordenha, e sanitização do ambiente e dos animais para evitar a propagação dos agentes.

3 - MATERIAIS E MÉTODOS

3.1. Local do estudo

A pesquisa foi realizada na Unidade de Ensino, Pesquisa e Extensão em Gado de Leite – UEPE/GL, do Departamento de Zootecnia da Universidade Federal de Viçosa, localizada na região da zona da mata mineira. Os animais utilizados no experimento pertenciam ao rebanho leiteiro da universidade. Foram avaliadas 154 amostras de sangue e urina de 22 vacas da raça holandês PB escolhidas de forma inteiramente casual, de acordo com a ordem de parição. Os animais foram distribuídos em dois grupos distintos de onze animais cada: fêmeas primíparas (PRIMI), que incluíram as novilhas de primeira gestação; e fêmeas múltiparas (MULTI), composto de vacas de até cinco lactações. A produtividade média foi de 24 kg leite/dia. O rebanho trabalhado possuía certificado negativo para brucelose e tuberculose, e eram não reagentes ao vírus da leucose bovina. O estudo foi supervisionado pelo Médico Veterinário Prof. José Dantas Ribeiro Filho, CRMV/MG – 5316, e o projeto de pesquisa foi aprovado pela Comissão de Ética no Uso de Animais – CEUA/UFV, sendo registrado sob o protocolo nº 34/2012.

3.2. Manejos dos animais

Os animais foram manejados em regime de confinamento por estabulação livre (*free-stall*), em baias coletivas contendo até doze animais, com camas individuais, em espaço de 2,5 m² por animal. A partir de 21 dias antes do parto, as vacas recebiam dieta aniônica (tabela 1) no piquete maternidade, na quantidade de 3 kg/dia de concentrado mais silagem de milho e sais minerais, fornecida em duas vezes. Após o parto, os animais são conduzidos às baias, e até 20 dias pós-parto recebem ração pós-parto, na quantidade de 6 kg de concentrado fornecida em duas vezes, logo após as ordenhas; após os 20 dias de lactação passam a receber dieta desafio (tabela 1), na quantidade de 12 kg/dia de concentrado, em duas vezes. Os valores nutricionais das dietas seguem as recomendações do NRC 2001 (National

Research Council, 2001). Os galpões tipo *free-stall* eram equipados com ventiladores e aspersores, para melhor conforto térmico dos animais. As ordenhas eram realizadas duas vezes ao dia, às 07:00h e às 15:00h.

Tabela 1 – Composição da dieta no pré-parto, pós-parto e dieta desafio

Composição (%MS)	Pré-parto	Pós-parto	Vaca alta
Farelo de Soja	12,59%	17,94%	23,66%
Fubá de Milho	9,05%	16,74%	22,62%
Cálcio	1,49%	0,89%	0,62%
Fósforo	0,40%	0,38%	0,39%
Magnésio	0,36%	0,31%	0,38%
Sódio	0,13%	0,32%	0,25%
Potássio	1,10%	1,12%	1,17%
Enxofre	0,37%	0,31%	0,23%
Cloro	0,73%	0,63%	0,51%
Cobalto (mg/kg)	24,90	19,69	22,54
Cobre (mg/kg)	1877,95	1501,75	1690,54
Iodo (mg/kg)	99,51	79,50	90,16
Manganes (mg/kg)	3006,7	2734,8	2598,8
Selenio (mg/kg)	38,14	30,31	33,81
Zinco (mg/kg)	5100,1	4164,0	4508,1
Composição bromatológica prévia (NRC, 2001)			
NDT	64,05%	68,03%	70,41%
PB	14,16%	16,07%	18,00%

3.3. Metodologia da pesquisa

Sete tempos de coletas de sangue e urina foram monitorados:

- T-15: quinze dias antes do parto
- T0: imediatamente após o parto
- T2: dois dias após o parto
- T5: cinco dias após o parto
- T10: dez dias após o parto
- T15: quinze dias após o parto
- T30: trinta dias após o parto

As amostras foram coletadas sempre nas primeiras horas da manhã, logo após a ordenha matinal (07h30min) e antes da primeira alimentação.

3.4. Avaliações clínicas

- Temperatura retal (TR), por meio de termômetro digital;
- Frequência cardíaca (FC), por meio estetoscópio (bat/min);
- Frequência respiratória (FR), por meio estetoscópio (mov/min);
- Coloração da mucosa ocular (CMO), cianótica (0), hipocorada (1), normocorada (2), hiperacorada (3), e ictérica (4);
- Circunferência abdominal (CA) em centímetros;
- Características das fezes (CF), quanto á umidade em ressecadas (0), normais (1), amolecidas (2) e diarréicas (3);
- Grau de desidratação (GD), observa-se o turgor cutâneo e profundidade do globo ocular, grau 0 (sem desidratação), grau 1 (desidratação discreta), grau 2 (desidratação moderada), grau 3 (desidratação intensa);
- Movimentos ruminais (MR), na fossa paralombar esquerda, por meio de estetoscópio (mov/5 min);
- Intensidade dos movimentos ruminais (IMR), suave (1), médio (2) e intenso (3);
- Tempo de enchimento capilar (TEC) em segundos, por compressão da mucosa oral (gengiva);
- Escore de condição corporal (ECC): caquéticas (1), magras (2), médias (3), gordas (4), obesas (5), de acordo com EDMONSON, 1989.

3.5. Avaliações laboratoriais

3.5.1. Hemograma (eritrograma e leucograma global e específico)

As amostras de sangue foram coletadas por punção da veia coccígea média em tubos Vacuntainer contendo ácido etilenodiaminotetracético (EDTA). Poucos minutos após a coleta, o sangue foi analisado em equipamento automático modelo Humacount Plus, da marca Human. A contagem global de leucócitos foi confirmada pela técnica de microdiluição e contagem em câmara de Neubauer. A contagem diferencial foi realizada por meio de esfregaço e contagem em microscópio a luz

(JAIN, 1986). Após a análise, uma pequena amostra do plasma foi recolhida em túbulos de micro-hematócrito para leitura de fibrinogênio e proteínas plasmática totais.

3.5.2. Bioquímico (aspartato aminotransferase-AST, colesterol, creatinina, fosfatase alcalina-FA, gama glutamiltransferase-GGT, cálcio total, cloreto, magnésio total, fósforo, sódio, potássio, triglicerídeos, uréia, proteínas plasmáticas totais, glicose plasmática e fibrinogenio)

As amostras de sangue sem anticoagulante foram mantidos em temperatura ambiente por até duas horas, e depois centrifugados (2500 rpm por 15 min.) para obtenção do soro. As amostras obtidas foram armazenadas em tubos plásticos de 1,5 ml (ependorph) à -20°C para posterior realização do exame bioquímico, o qual foi realizado em equipamento automático modelo Humastar 300, da marca Human. Para a mensuração dos metabolitos foram utilizados os reagentes comerciais da empresa In Vitro. A determinação das concentrações de sódio e potássio foi realizada em fotômetro de chama da marca Micronal B462. Para mensuração de glicose as amostras de sangue foram coletadas em tubos Vacuntainer contendo fluoreto de sódio e refrigeradas imediatamente após a coleta, para reduzir o metabolismo celular. No tempo máximo de 30 minutos após a coleta as amostras foram centrifugadas para obtenção do plasma. Todas as amostras séricas e plasmáticas foram conservadas a -20°C para posteriores análises.

3.5.3 – Urinálise (pH, densidade, glicose, corpos cetônicos, proteína e sangue)

Para o exame de urina, as amostras foram coletadas por meio de indução da micção por massagem perineal. Os volumes iniciais foram descartados, sendo coletado amostras de 100mL, em recipientes estéreis. As análises foram realizadas 30 minutos após a colheita, com fitas reativas tipo Multistix e refratômetro:

- pH: fita reagente com valores entre 5 e 9;
- Densidade: refratômetro;
- Glicose, corpos cetônicos, proteína e sangue: fita reagente com valores indicando ser negativo (-), discreto (+), moderado (++) e intenso (+++).

4. ANÁLISES ESTATÍSTICAS

Para todas as variáveis quantitativas e que demonstraram normalidades dos dados e homogeneidade das variâncias, submeteu-se à análise de variância (ANOVA) e as médias comparadas pelo teste de Tukey, com probabilidade de 5% de erro. As variáveis que não atenderam as premissas de ANOVA foram submetidas aos procedimentos não-paramétricos e as médias comparadas pelo teste de Kruskal-Wallis.

5 - RESULTADOS E DISCUSSÃO

5.1 - SINAIS CLÍNICOS

Os parametros clínicos monitorados no presente estudo estão dispostos nas tabelas 2 e 3 e figuras 1 e 2.

5.1.1 - Temperatura retal (TR)

Não foi verificado diferença na TR dos animais no diferentes grupos ao longo da fase experimental ($p > 0,05$). Entretanto, avaliando os valores médios das fêmeas primíparas (PRIMI) a TR alcançou o maior valor mais elevado no momento do parto (T0) ($p < 0,05$), enquanto que os menores valores foram registrados em T-15, T2, T10, T15 e T30. A faixa de normalidade da TR em vacas no pós-parto é de 38,6 a 39,4°C, e considera-se febril o animal que apresenta temperatura acima de 39,4°C (SMITH & RISCO, 2005). Embora tenham ocorrido alterações nos valores da TR no grupo PRIMÍ, os mesmos mantiveram-se na faixa de referência. O aumento da TR no momento do parto (T0) possivelmente ocorreu devido às intensas e sucessivas contrações musculares, que naturalmente acontecem nessa fase e são necessárias para a expulsão do feto. Ao monitorar vacas no período periparturiente, MENESES & RIBEIRO FILHO (2008) também registraram maior TR no momento do parto, o que respalda os resultados do presente ensaio.

No grupo de fêmeas múltíparas (MULTI) a TR teve comportamento semelhante, ou seja, no momento do parto (T0) também foi registrado o maior valor médio ($p < 0,05$), enquanto que nos demais tempos detectou-se um discreto decréscimo nos seus valores médios. A aferição da TR nos dez dias subsequentes ao parto é importante no monitoramento de vacas recém-paridas, e sua elevação é

indicativo precoce de infecções, o que a torna um importante sinal, de grande utilidade no diagnóstico clínico tal como relatado por RISCO (1994).

Durante a fase experimental, duas vacas (9,1%) desenvolveram febre de até 40°C em T2 e T5, fases críticas para a ocorrência de infecções uterinas, e receberam tratamento antimicrobiano. Alguns animais não manifestaram febre, mesmo com retenção de placenta. Quatro vacas do experimento (18,2%) tiveram a placenta retida por mais de 12 horas após o parto e apenas duas apresentaram TR elevada. Tais observações também foram citadas por BENZAQUEN *et al.* (2007) onde mais de 50% das vacas com metrite não apresentaram febre. No período de transição as infecções uterinas são causas comuns de febre, muito embora outras doenças infecciosas como mastites e pneumonias possam também causar quadros febris.

Apenas os casos mais graves que progrediram para endometrite apresentaram febre. Isto realça a importância da mensuração da TR no pós-parto. A temperatura retal (TR) e a coloração da mucosa ocular (CMO) foram os sinais clínicos mais importantes na detecção precoce de processos inflamatórios, e estão relacionados com o aparecimento agudo de toxemia inflamatória.

5.1.2 - Frequência cardíaca (FC)

Observou-se diferença nos valores médios entre os grupos ($p < 0,05$) nos tempos T0, T2, T10 e T15 (tab. 2). No momento do parto (T0), as fêmeas primíparas apresentaram elevação da FC em relação às fêmeas múltiparas, indicando que animais de primeira parição são mais sensíveis ao estresse.

Os esforços do trabalho físico do parto parecem contribuir para elevar os sinais clínicos em geral. A FC das fêmeas múltiparas apresentou um comportamento atípico no T2, provavelmente resultado de estresse térmico, considerando que o experimento transcorreu em meses com temperaturas próximas de 30 °C. A temperatura retal (TR) e as frequências cardíaca (FC) e respiratória (FR) elevaram-se consideravelmente tanto nas fêmeas primíparas quanto nas múltiparas no T0, havendo em seguida um decréscimo destes valores, até os trinta dias pós-parto (T30).

Tabela 2 - Temperatura retal (°C), frequência cardíaca (bat/min), frequência respiratória (mov/min), coloração de mucosa ocular, perímetro abdominal (m) e características das fezes de vacas leiteiras primíparas (PRIMI) e múltiparas (MULTI) em período de transição, criadas em manejo *free stall*.

GRUPOS	TEMPO						
	T -15	T0 (parto)	T2	T5	T10	T15	T30
TEMPERATURA RETAL (°C)							
PRIMI	38,58±0,43 ^{Ab}	39,17±0,46 ^{Aa}	38,61±0,30 ^{Ab}	38,82±0,41 ^{Ab}	38,65±0,26 ^{Ab}	38,56±0,55 ^{Ab}	38,37±0,25 ^{Ab}
MULTI	38,36±0,24 ^{Ab}	38,90±0,45 ^{Aa}	38,38±0,29 ^{Ab}	38,46±0,38 ^{Aab}	38,52±0,23 ^{Aab}	38,27±0,36 ^{Ab}	38,46±0,50 ^{Aab}
FREQUENCIA CARDIACA (bat/min)							
PRIMI	89,09±12,23 ^{Aa}	104,54±14,65 ^{Ab}	91,45±8,9 ^{Bab}	91,27±9,8 ^{Aab}	87,90±8,05 ^{Ab}	85,36±7,1 ^{Ab}	88,36±12,92 ^{Ab}
MULTI	80,25±13,94 ^{Aa}	80,18±10,37 ^{Ba}	102,90±15,78 ^{Aa}	79,63±8,09 ^{Aa}	73,63±9,51 ^{Ba}	74,00±8,47 ^{Ba}	75,81±9,22 ^{Aa}
FREQUENCIA RESPIRATÓRIA (mov/min)							
PRIMI	34,09±8,53 ^{Aa}	39,54±10,82 ^{Aa}	32,00±6,69 ^{Aa}	33,36±10,88 ^{Aa}	30,81±12,71 ^{Aa}	30,18±9,0 ^{Aa}	33,09±14,23 ^{Aa}
MULTI	28,90±6,34 ^{Aa}	40,27±12,11 ^{Aab}	28,63±6,98 ^{Aa}	26,09±7,82 ^{Ac}	28,81±5,13 ^{Aa}	27,00±4,35 ^{Aa}	35,54±13,29 ^{Aa}
COLORAÇÃO DA MUCOSA OCULAR							
PRIMI	1,90±0,50 ^{Aa}	2,00±0,30 ^{Aa}	1,90±0,30 ^{Aa}	1,90±0,00 ^{Aa}	1,90±0,30 ^{Aa}	2,00±0,00 ^{Aa}	2,00±0,00 ^{Aa}
MULTI	1,81±0,40 ^{Aa}	1,90±0,53 ^{Aa}	2,00±0,00 ^{Aa}	1,90±0,30 ^{Aa}	1,90±0,30 ^{Aa}	1,90±0,30 ^{Aa}	1,90±0,30 ^{Aa}
PERÍMETRO ABDOMINAL (m)							
PRIMI	2,25±0,92 ^{Ba}	2,18±0,97 ^{Babc}	2,20±0,89 ^{Aab}	2,14±0,10 ^{Abc}	2,11±0,83 ^{Bbc}	2,08±0,72 ^{Ac}	2,09±0,57 ^{Bbc}
MULTI	2,39±0,79 ^{Aa}	2,29±0,88 ^{Aab}	2,27±0,89 ^{Ab}	2,23±0,72 ^{Ab}	2,21±0,80 ^{Ab}	2,21±0,81 ^{Ab}	2,23±0,64 ^{Ab}
CARACTERÍSTICAS DAS FEZES							
PRIMI	1,00±0,00 ^{Aa}	1,00±0,00 ^{Aa}	1,09±0,30 ^{Aa}	1,00±0,00 ^{Aa}	1,00±0,00 ^{Aa}	1,00±0,00 ^{Aa}	1,09±0,30 ^{Aa}
MULTI	1,09±0,30 ^{Aa}	1,09±0,30 ^{Aa}	1,00±0,00 ^{Aa}	1,00±0,00 ^{Aa}	1,00±0,00 ^{Aa}	1,00±0,00 ^{Aa}	1,00±0,00 ^{Aa}

Valores médios seguidos por letra maiúsculas diferentes na mesma coluna ou por letras minúsculas na mesma linha diferem entre si ($p < 0,05$) pelo teste de Tukey.

No grupo de fêmeas primíparas, a FC se manteve elevada, acima da faixa de referência que é de 60-80 bat/min (FEITOSA, 2004), durante todo o estudo, supondo que os efeitos do período de transição sobre estas fêmeas são maiores. Também podem ser considerados fatores ambientais, como estresse térmico. A frequência cardíaca é um parâmetro instável, não sendo possível prever com acurácia as causas de suas alterações. A partir do T2 verificou-se diminuição nos valores da FC, e com a evolução do puerpério, houve a normalização desse parâmetro.

5.1.3 - Frequência respiratória

Em consequência do aumento do metabolismo basal durante a gestação, e também devido ao aumento do volume corporal, é esperado aumento em cerca de 20% no consumo de oxigênio (GUYTON, 1984). Deve-se considerar também que o aumento da FR próximo ao parto ocorre em função da pressão do volume uterino sobre o diafragma, tornando os movimentos respiratórios mais frequentes e menos intensos (GUYTON, 1984). Foi observado no presente estudo que ao parto (T0) houve elevação da FR, não havendo, entretanto diferença entre os valores médios ($p < 0,05$). No grupo de fêmeas múltiparas, em T0 houve elevação maior da FR em comparação com as primíparas sem, no entanto, haver significância clínica, mantendo-se nos limites de normalidade.

5.1.4 - Coloração da mucosa ocular

De acordo com o apresentado na tabela 2, observa-se que não houve diferença nos valores médios entre os grupos de animais ($p > 0,05$), bem como nos tempos ao longo da fase experimental em ambos os grupos ($p > 0,05$).

A coloração das mucosas é uma variável importante na detecção precoce de processos inflamatórios e infecciosos em bovinos, principalmente se o animal apresentar endotoxemia, pois como citou GILBERT & SCHWARK (1992) em um quadro clínico de septicemia e febre, ocorre alteração na coloração das mucosas. No presente ensaio, um animal do grupo de fêmeas primíparas apresentou mucosa hipercorada (3) e febre decorrente de infecção pós-parto no T5, sinalizando um processo inflamatório infeccioso, possivelmente ocasionado por endometrite devido à retenção de placenta.

5.1.5 - Perímetro abdominal (PA)

Observando a tabela 2, verificam-se diferenças significativas ($p < 0,05$) quanto a este parâmetro nos tempos T-15 (15 dias antes do parto), T0 (ao parto) e T30 (trinta dias após o parto), ou seja, nos referidos tempos os animais do grupo de fêmeas primíparas apresentaram menor PA. Tal fato já era esperado por serem fêmeas jovens, os animais deste grupo ainda estão em crescimento e possuem menores volumes das cavidades abdominal e pélvica, conseqüentemente apresentam menor volume corporal quando comparadas as fêmeas adultas.

5.1.6 Características das fezes

Não houve diferença entre os grupos ($p > 0,05$), tampouco nos tempos ao longo da fase experimental ($p > 0,05$). Apesar da ausência de significado nos valores dessa variável (tabela 2), deve-se ressaltar que algumas enfermidades que acometem as vacas no período periparturiente geram alterações importantes na característica das fezes, o que a torna um importante sinalizador clínico, ou seja, fezes ressecadas decorrentes da desidratação ou fezes diarreicas nos processos infecciosos ou metabólicos.

5.1.7 - Grau de desidratação

Como expressa a tabela 3, foi observada diferença nos valores médios obtidos para os animais entre os grupos ($p < 0,05$) apenas no T0 (parto). As fêmeas múltiplas apresentaram desidratação aproximando-se do grau discreto. Nos tempos ao longo da fase experimental, em ambos os grupos, não foi registrado diferença ($p > 0,05$). Entretanto, os animais apresentaram desidratação em T0, T2, T5 e T10. Como a desidratação apresentada por alguns animais de animais foi discreta esses resultados foram irrelevantes.

5.1.8 - Movimentos ruminais e intensidade dos movimentos ruminais

De acordo com a tabela 3, quanto aos MR, observa-se que não houve diferença nos valores médios obtidos para os animais entre grupos ($p > 0,05$).

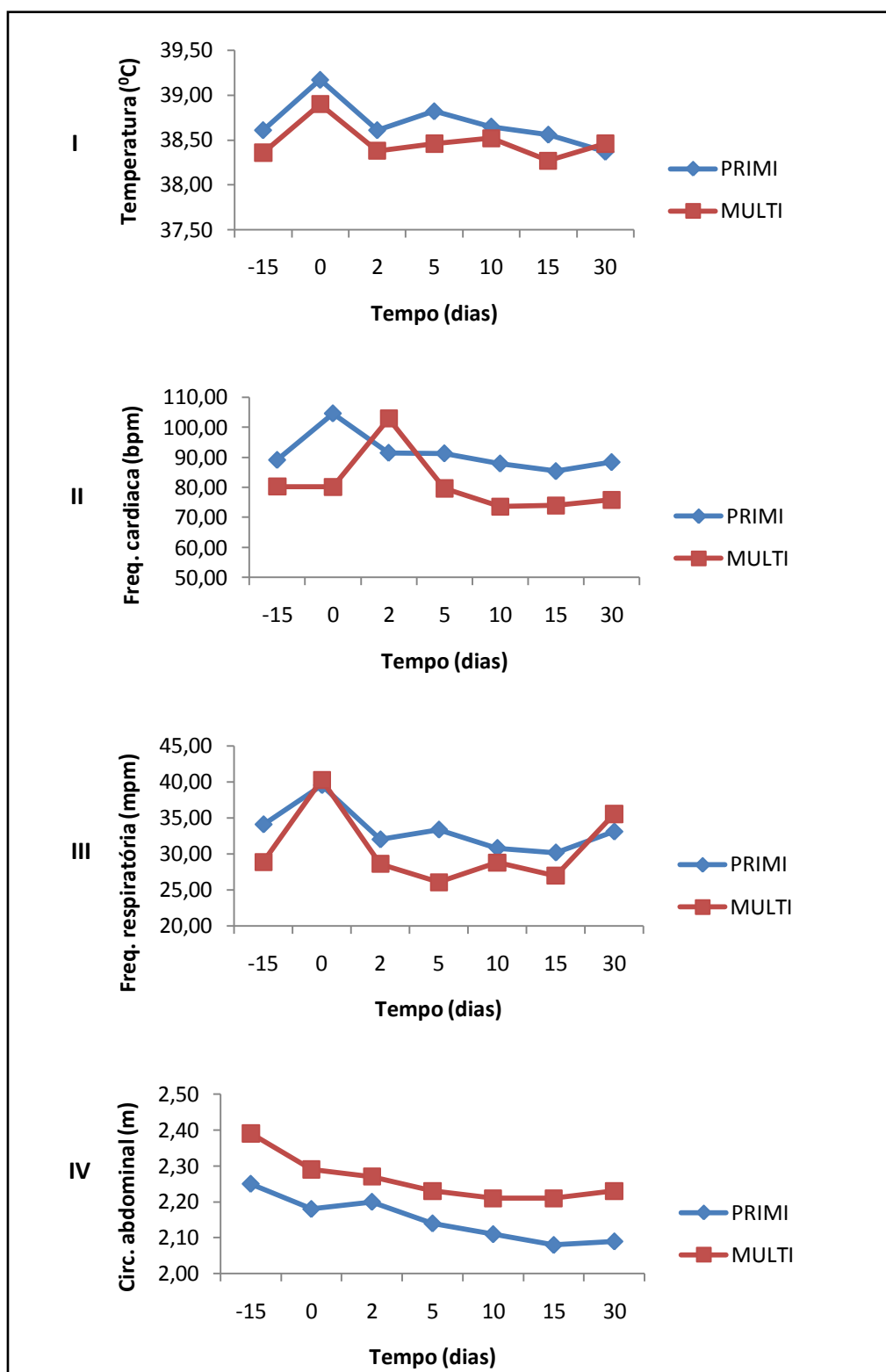


Figura 1 – Temperatura retal (°C) - I; frequência cardíaca (bat/min) - II; frequência respiratória (mov/min) - III, perímetro abdominal (m) – IV; de vacas leiteiras primíparas (PRIMI) e múltíparas (MULTI) em período de transição, criadas em manejo *free stall*.

No grupo de fêmeas multiparas não foi registrado diferença ao longo do tempo ($p>0,05$), enquanto que no grupo de fêmeas primíparas houve diminuição ($p<0,05$) dos MR ao parto (T0).

A diminuição nos valores da motilidade ruminal nas fêmeas primíparas ao parto (T0) se deveu provavelmente, à redução da ingestão de matéria seca no período de transição. Como esse evento não ocorreu no grupo de fêmeas multiparas, supõe-se que nas novilhas a redução no consumo de matéria seca seja mais acentuada, gerando menor motilidade ruminal. Com a normalização da ingestão de alimentos nos tempos subsequentes, os movimentos ruminais retornaram a faixa de normalidade (ANDREWS *et al.* 2004).

A IMR não apresentou diferença entre grupos ($p>0,05$), tampouco nos tempos ao longo da fase experimental ($p>0,05$). Entretanto, apesar da ausência de significado, percebe-se que em fêmeas primíparas no parto (T0) a IMR diminuiu mais, quando comparada as fêmeas múltíparas.

5.1.9 - Tempo de enchimento capilar

Não foram observadas diferenças nos valores médios obtidos entre os grupos ($p<0,05$) ou entre os tempos para este parâmetro (tabela 3). A importância de testar o TEC é principalmente a verificação da perfusão sanguínea, ou seja, expressa a eficiência do sistema cardiovascular para conduzir sangue aos tecidos. No exame físico é mensurado pressionando-se levemente sobre a gengiva do animal, verificando o tempo em segundos para a coloração normalizar.

5.1.10 - Escore de condição corporal

Observa-se na tabela 3 que o parâmetro ECC das fêmeas primíparas apresentou médias ligeiramente acima da condição ideal, entre 3 e 3,5 ao parto (T0), faixa considerada ideal por muitos autores (WALTNER *et al.* 1993; DOMEQ *et al.* 1997; RENNÓ *et al.* 2006), havendo diferença ($p>0,05$) em relação às fêmeas multiparas, demonstrando que as novilhas usualmente chegam ao parto com condição corporal superior às vacas.

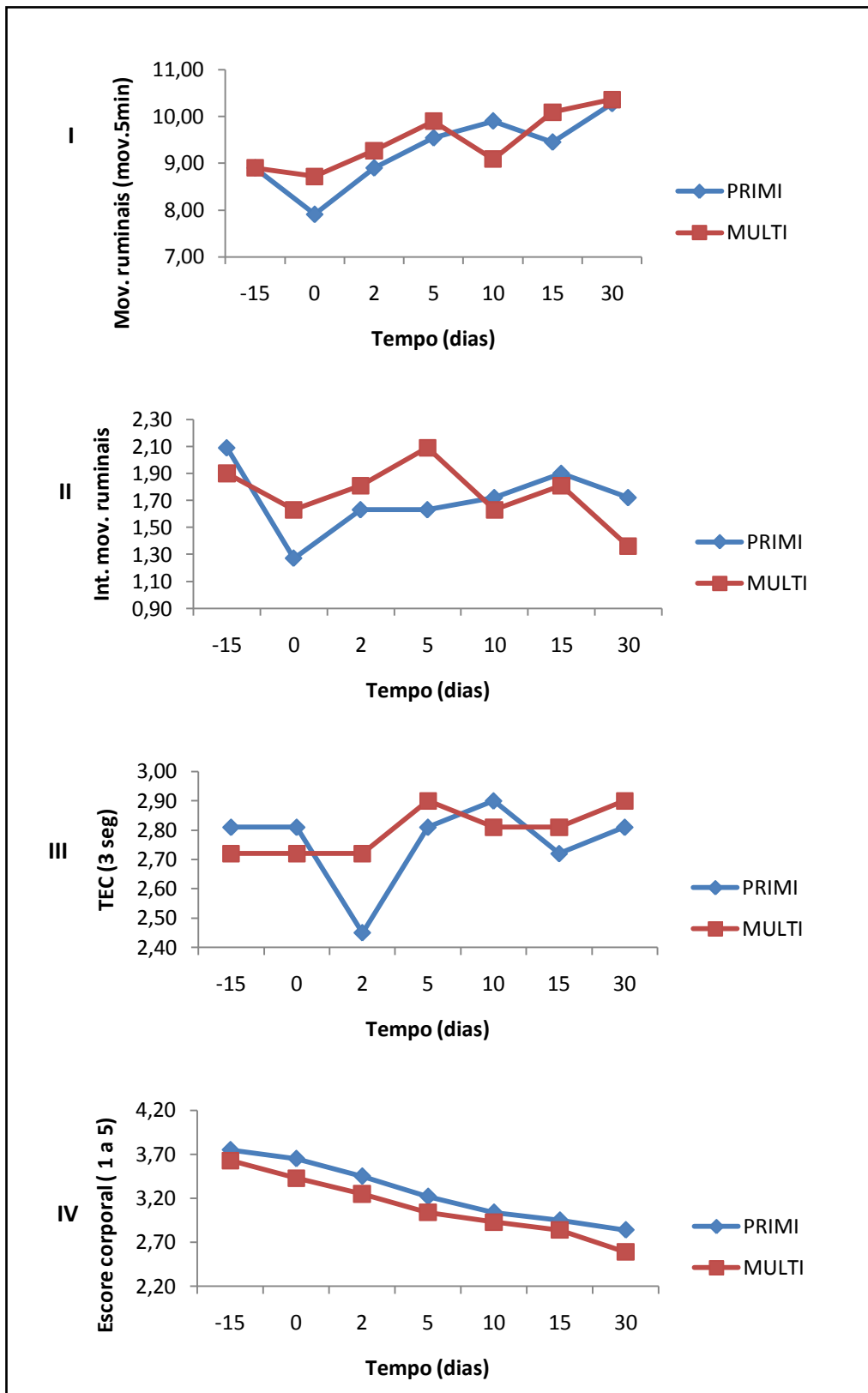


Figura 2 - Movimentos ruminais - I; intensidade de movimentos ruminais - II; tempo de enchimento capilar - III; e escore de condição corporal - IV de vacas leiteiras primíparas e múltiparas em período de transição, criadas em manejo *free stall*.

Tabela 3 - Grau de desidratação, movimentos ruminais (mov/5min.), intensidade dos movimentos ruminais, tempo de enchimento capilar e escore de condição corporal de vacas leiteiras primíparas (PRIMI) e múltíparas (MULTI) em período de transição, criadas em manejo *free stall*.

GRUPOS	TEMPO						
	T-15	T0 (parto)	T2	T5	T10	T15	T30
GRAU DE DESIDRATAÇÃO							
PRIMI	0,00±0,00 ^{Aa}	0,00±0,00 ^{Ba}	0,90±0,30 ^{Aa}	0,90±0,30 ^{Aa}	0,90±0,30 ^{Aa}	0,00±0,00 ^{Aa}	0,00±0,00 ^{Aa}
MULTI	0,00±0,00 ^{Aa}	0,36±0,50 ^{Aa}	0,18±0,40 ^{Aa}	0,90±0,30 ^{Aa}	0,90±0,30 ^{Aa}	0,00±0,00 ^{Aa}	0,00±0,00 ^{Aa}
MOVIMENTOS RUMINAIS (mov/5min)							
PRIMI	8,90±2,34 ^{Aa}	7,81±1,47 ^{Ab}	8,90±2,38 ^{Aab}	9,54±1,50 ^{Aab}	9,90±1,30 ^{Aab}	9,45±1,91 ^{Aab}	10,27±1,19 ^{Aa}
MULTI	8,90±2,34 ^{Aa}	8,72±1,34 ^{Aa}	9,27±1,67 ^{Aa}	9,90±1,57 ^{Aa}	9,09±0,94 ^{Aa}	10,09±1,51 ^{Aa}	10,36±1,36 ^{Aa}
INTENSIDADE DOS MOVIMENTOS RUMINAIS							
PRIMI	2,09±0,70 ^{Aa}	1,27±0,46 ^{Aa}	1,63±0,67 ^{Aa}	1,63±0,80 ^{Aa}	1,72±0,78 ^{Aa}	1,90±0,53 ^{Aa}	1,72±0,46 ^{Aa}
MULTI	1,90±0,70 ^{Aa}	1,63±0,67 ^{Aa}	1,81±0,60 ^{Aa}	2,09±0,70 ^{Aa}	1,63±0,50 ^{Aa}	1,81±0,40 ^{Aa}	1,36±0,50 ^{Aa}
TEMPO DE ENCHIMENTO CAPILAR							
PRIMI	2,81±0,40 ^{Aa}	2,81±0,40 ^{Aa}	2,45±0,52 ^{Aa}	2,81±0,40 ^{Aa}	2,90±0,30 ^{Aa}	2,72±0,46 ^{Aa}	2,81±0,40 ^{Aa}
MULTI	2,72±0,64 ^{Aa}	2,72±0,46 ^{Aa}	2,72±0,46 ^{Aa}	2,90±0,30 ^{Aa}	2,81±0,40 ^{Aa}	2,81±0,40 ^{Aa}	2,90±0,30 ^{Aa}
ESCORE DE CONDIÇÃO CORPORAL							
PRIMI	3,75±0,19 ^{Aa}	3,65±0,16 ^{Aab}	3,45±0,21 ^{Abc}	3,22±0,23 ^{Accd}	3,04±0,18 ^{Ade}	2,95±0,18 ^{Ade}	2,84±0,30 ^{Ae}
MULTI	3,63±0,32 ^{Aa}	3,43±0,31 ^{Bab}	3,25±0,35 ^{Aabc}	3,04±0,52 ^{Abcd}	2,93±0,46 ^{Abcd}	2,84±0,43 ^{Accd}	2,59±0,46 ^{Ad}

Valores médios seguidos por letras maiúsculas diferentes na mesma coluna ou por letras minúsculas na mesma linha diferem entre si ($p < 0,05$) pelo teste de Tukey.

Nos tempos subsequentes ao parto (T0), houve diminuição gradativa e significativa ($p < 0,05$) da condição corporal em ambos os grupos (tabela 3). Esse comportamento era esperado, visto que o organismo utiliza suas reservas até o pico da lactação, por volta de 60 dias após o parto, quando a ingestão de nutrientes aumenta, estabilizando novamente o ciclo de produção. A avaliação da condição corporal é um método rápido e prático de medição das reservas de gordura do animal e embora apresente alguma subjetividade é eficiente (WRIGHT & RUSSEL, 1984).

Segundo WALTNER *et al.* (1993), a mobilização de tecidos corporais no período inicial da lactação representa uma fonte alternativa de energia para suprir a demanda energética de manutenção e de produção que não foi atendida pela dieta, devido a redução na ingestão de alimento. LAGO *et al.* (2001) e FREITAS JÚNIOR *et al.* (2008) também relatam perda de ECC no pós-parto, confirmando os resultados da presente pesquisa.

5.2 – HEMOGRAMA

Os resultados do hemograma monitorados neste estudo estão dispostos nas tabelas 4 e 5 e nas figuras 3, 4, 5 e 6.

5.2.1 - Eritrócitos, hemoglobina e hematócrito

No presente estudo verificou-se diferença ($p < 0,05$) entre os grupos de fêmeas primíparas e multiparas quanto aos valores de eritrócitos e do hematócrito aos quinze dias antes do parto (T-15). Nos demais tempos, não ocorreram diferenças ($p > 0,05$) entre os valores médios obtidos nos grupos. Para a hemoglobina não houve diferença ($p > 0,05$) entre os dois grupos de animais estudados. Foram observados valores superiores para estes parâmetros no grupo das fêmeas primíparas em relação às fêmeas múltíparas, mesmo nos tempos onde não se detectou diferença significativa.

Este dado, interpretado em conjunto com as médias do escore de condição corporal (tabela 3) indica que os animais do grupo das fêmeas primíparas chegaram ao parto em uma condição fisiológica melhor que os animais do grupo de fêmeas multiparas, inclusive com maior reserva de gordura.

Eritrócitos, hemoglobina e hematócrito são parâmetros que se relacionam entre si. Ao longo da fase experimental, registrou-se comportamento semelhante entre eles, ou seja, houve um acréscimo ao parto (T0), com diminuição nos tempos subsequentes (tabela 4).

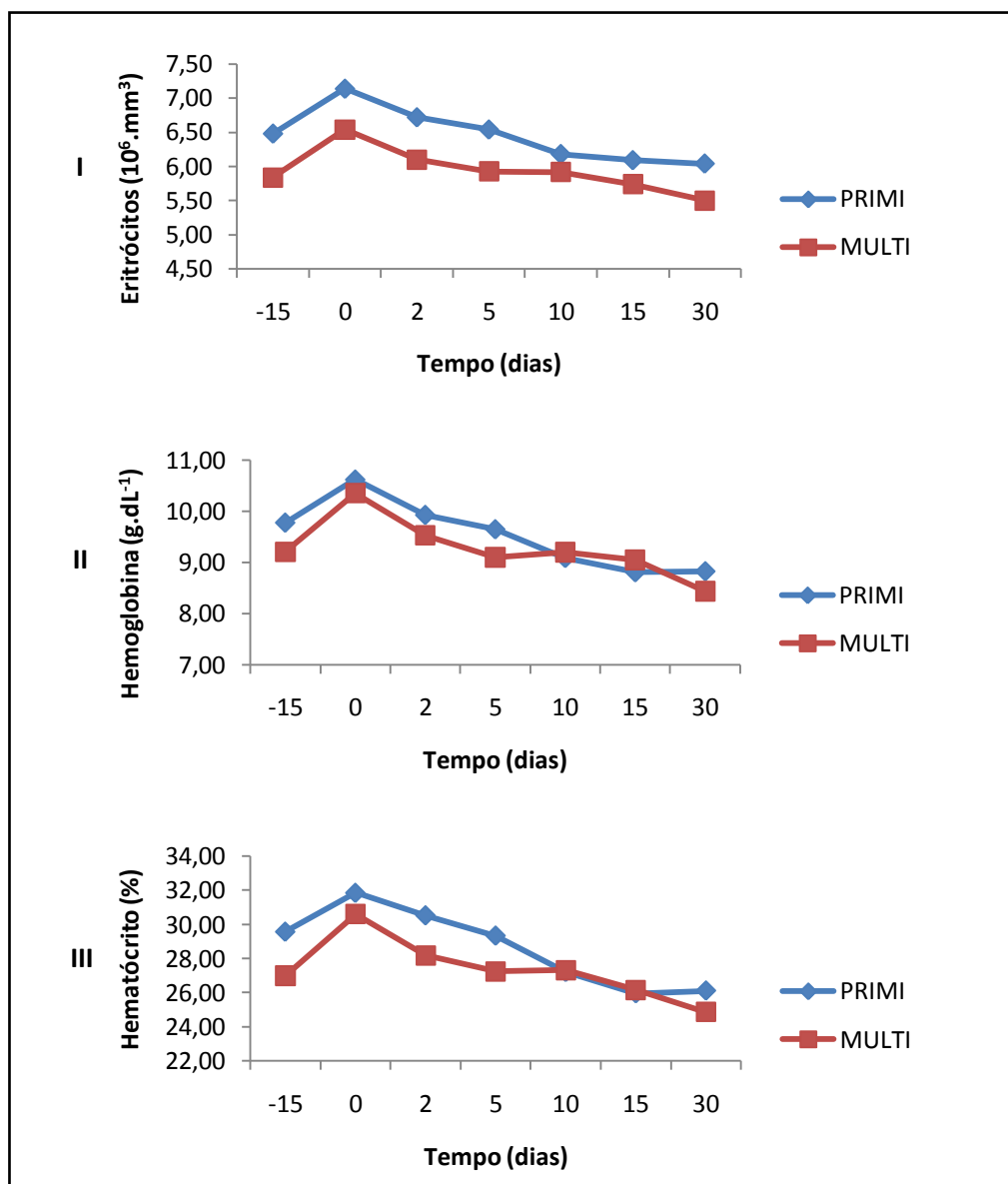


Figura 3 - Eritrócitos ($10^6/\text{mm}^3$) - I; hemoglobina (g/dL) - II; e hematócrito (%) - III de vacas leiteiras primíparas (PRIMI) e múltíparas (MULTI) em período de transição, criadas em manejo *free stall*.

Ressaltando-se que os decréscimos foram discretos. O aumento observado ao parto (T0) nos três parâmetros mensurados sinaliza para um quadro de hemoconcentração decorrente provavelmente da diminuição na ingestão hídrica

associada à contração esplênica ao parto, como foi citado por VAN SOEST & BLOSSER (1954) e STRAUB *et al.* (1959). Estes autores também fazem referência ao aumento do volume urinário no dia do parto como gerador da hemoconcentração.

O aumento no valor de eritrócitos, hemoglobina e hematócrito ao parto, com posterior decréscimo por volta do quinto dia após o parto (T5), corroboram os estudos feitos por GUIDRY *et al.* (1976) e SAUT (2011), no qual observaram o mesmo comportamento desses parâmetros. Outros resultados semelhantes ao presente ensaio foram obtidos por OLIVEIRA *et al.* (2003) em búfalas. Aumentos marcantes nos valores médios de eritrócitos e hemoglobina na primeira semana pós-parto também foram relatados por RAKESH *et al.* (2001). Por outro lado, FAGLIARI *et al.* (1998) não verificaram alterações significativas no número de eritrócitos e no valor de hemoglobina, porém registraram aumento no hematócrito ao parto, o qual permaneceu até o 30º dia após o parto. Isto se deve provavelmente a condição nutricional dos animais no pré-parto.

5.2.2 - Volume corpuscular médio (VCM)

O VCM não apresentou diferença significativa ($p>0,05$) entre os grupos de fêmeas estudados, sendo observado o mesmo comportamento ao longo da fase experimental. Resultados semelhantes ao presente ensaio foram obtidos por MEHERE *et al.* (2002) e SAULT (2011), (tabela 4). O volume corpuscular médio (VCM) mede o tamanho das hemácias. Um VCM elevado indica hemácias macrocíticas, ou seja, hemácias grandes. VCM reduzidos indicam hemácias microcíticas, ou de tamanhos diminuídos.

5.2.3 - Concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM)

O CHCM não apresentou diferença ($p>0,05$) entre os valores médios obtidos nos grupos e nos tempos durante a fase experimental (tabela 4). Entretanto, SAUT (2011) em seu estudo verificou alterações nos valores do CHCM durante o período de transição, observando variação significativa da CHCM, todavia a natureza desta influência do puerpério sobre este parâmetro não pode ser elucidada, bem como na literatura não foram encontradas explicações que as justificassem.

5.2.4 - Plaquetas

Não foi detectado diferença entre os valores médios obtidos nos grupos para a concentração de plaquetas ($p < 0,05$). Os animais do grupo de fêmeas multiparas não apresentaram diferença no número de plaquetas ao longo da fase experimental ($p > 0,05$), enquanto que os animais do grupo de fêmeas primiparas apresentaram pequena diferença ($p < 0,05$). Porém, os valores mantiveram-se na faixa de referência (THRALL, 2007; SCHALM, 2010), o que os torna sem significado clínico.

5.2.5 - Leucócitos totais

A contagem de leucócitos no tempo T-15 (quinze dias antes do parto) apresentou diferença significativa ($p < 0,05$) entre os grupos de fêmeas primiparas e multiparas. Nos demais tempos não foi observado diferenças entre eles. A leucocitose observada no T-15, no grupo de fêmeas primiparas, foi também detectada no estudo conduzido por BIRGEL JÚNIOR & GRUNERT (1996).

Apenas no grupo de fêmeas primiparas foi verificada leucocitose no pré-parto (T-15) sinalizando para uma influência da gestação avançada sobre o leucograma, ou devido à ação hormônios glicocorticóides que elevaram a concentração de linfócitos. Foi observado também aumento de leucócitos jovens (desvio à esquerda), sendo provável que a ocorrência de algum estímulo inflamatório possa ter contribuído com a leucocitose registrada no pré-parto em fêmeas primiparas.

No momento do parto (T0), em ambos os grupos ocorreram leucocitose por neutrofilia, além de linfocitose e monocitose (tabela 5). No grupo de fêmeas primiparas, verificou-se também desvio à esquerda regenerativo por aumento de bastonetes. A leucocitose com neutrofilia está relacionada com o aumento da secreção de hormônios adrenocorticais (MERRIL, 1953; PATERSON, 1957; GUIDRY, 1976; SAUT & BIRGEL JUNIOR, 2006). Com a evolução do puerpério, os valores dos leucócitos diminuíram gradativamente ao longo da fase experimental, atingindo em T30 valores semelhantes ao T-15, em ambos os grupos (tabela 5).

Entretanto, diminuição significativa foi detectada apenas no grupo de fêmeas multiparas. Os resultados do presente estudo estão em concordância com os obtidos por SAUT & BIRGEL JUNIOR, 2006.

Tabela 4 - Eritrócitos ($10^6/\text{mm}^3$), hemoglobina (g/dL), hematócrito (%), volume corpuscular médio (fl), concentração de hemoglobina corpuscular média (g/dL) e plaquetas de vacas leiteiras primíparas (PRIMI) e múltíparas (MULTI) em período de transição, criadas em manejo *free stall*.

GRUPOS	TEMPO						
	T-15	T0 (parto)	T2	T5	T10	T15	T30
ERITRÓCITOS ($10^6/\text{mm}^3$)							
PRIMI	6,48±0,65 ^{Aa}	7,14±0,89 ^{Aa}	6,72±0,96 ^{Aa}	6,54±0,94 ^{Aa}	6,18±0,93 ^{Aa}	6,09±1,14 ^{Aa}	6,04±0,84 ^{Aa}
MULTI	5,84±0,65 ^{Bab}	6,54±0,91 ^{Aa}	6,10±0,66 ^{Aab}	5,93±0,72 ^{Aab}	5,92±0,68 ^{Aab}	5,74±0,65 ^{Aab}	5,50±0,53 ^{Ab}
HEMOGLOBINA (g/dL)							
PRIMI	9,78±1,00 ^{Aabc}	10,62±0,73 ^{Aa}	9,93±0,74 ^{Aab}	9,65±0,99 ^{Aabc}	9,09±0,57 ^{Abc}	8,81±0,75 ^{Ac}	8,83±0,56 ^{Ac}
MULTI	9,21±0,97 ^{Aab}	10,35±1,06 ^{Aa}	9,53±0,87 ^{Aab}	9,10±0,97 ^{Ab}	9,2±0,98 ^{Aab}	9,05±0,99 ^{Ab}	8,44±0,72 ^{Ab}
HEMATÓCRITO (%)							
PRIMI	29,56±2,90 ^{Aab}	31,84±2,88 ^{Aa}	30,52±2,83 ^{Aab}	29,33±3,17 ^{Aabc}	27,20±2,23 ^{Abcd}	25,95±2,55 ^{Ad}	26,11±1,22 ^{AcD}
MULTI	26,99±3,11 ^{Bab}	30,59±3,65 ^{Aa}	28,18±2,89 ^{Aab}	27,24±4,31 ^{Aab}	27,31±3,94 ^{Aab}	26,15±3,07 ^{Ab}	24,87±2,70 ^{Ab}
VOLUME CORPUSCULAR MÉDIO (fl)							
PRIMI	46,09±5,41 ^{Aa}	45,18±5,83 ^{Aa}	46,0±5,21 ^{Aa}	45,55±5,57 ^{Aa}	44,82±0,06 ^{Aa}	43,82±5,79 ^{Aa}	44,0±4,63 ^{Aa}
MULTI	46,45±3,04 ^{Aa}	47,09±3,85 ^{Aa}	46,36±2,76 ^{Aa}	46,00±4,12 ^{Aa}	46,27±4,00 ^{Aa}	46,0±4,09 ^{Aa}	45,54±4,15 ^{Aa}
CONCENTRAÇÃO DE HEMOGLOBINA CORPUSCULAR MÉDIA (%)							
PRIMI	33,15±1,66 ^{Aa}	33,40±0,98 ^{Aa}	32,33±2,30 ^{Aa}	32,86±1,34 ^{Aa}	33,38±1,48 ^{Aa}	33,79±1,14 ^{Ba}	33,63±1,47 ^{Aa}
MULTI	34,04±1,00 ^{Aa}	33,88±1,30 ^{Aa}	33,86±1,28 ^{Aa}	33,64±2,12 ^{Aa}	33,78±1,83 ^{Aa}	34,60±0,81 ^{Aa}	34,01±1,83 ^{Aa}
PLAQUETAS ($10^6/\text{mm}^3$)							
PRIMI	0,30±0,05 ^{Ab}	0,39±0,04 ^{Aab}	0,40±0,16 ^{Aab}	0,42±0,06 ^{Aab}	0,49±0,09 ^{Aa}	0,49±0,15 ^{Aa}	0,43±0,12 ^{Aab}
MULTI	0,36±0,16 ^{Aa}	0,37±0,09 ^{Aa}	0,33±0,10 ^{Aa}	0,40±0,08 ^{Aa}	0,38±0,10 ^{Aa}	0,42±0,07 ^{Aa}	0,47±0,15 ^{Aa}

Valores médios seguidos por letras maiúsculas diferentes na mesma coluna ou por letras minúsculas na mesma linha diferem entre si ($p < 0,05$) pelo teste de Tukey.

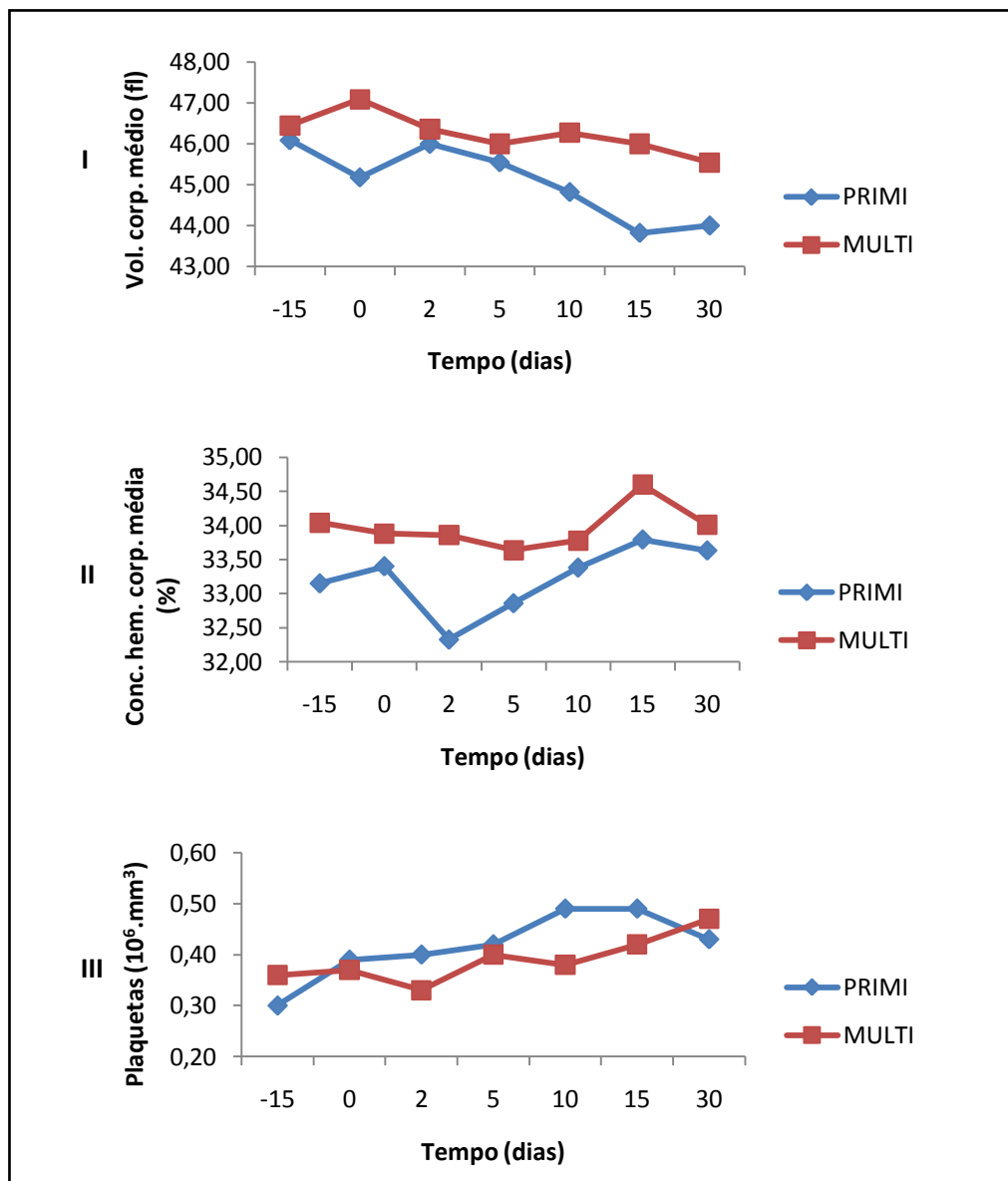


Figura 4 – Volume corpuscular médio (f) - I; concentração de hemoglobina corpuscular média (%) - II; e de plaquetas - III; de vacas leiteiras primíparas (PRIMI) e múltíparas (MULTI) em período de transição, criadas em manejo *free stall*.

Estes autores constataram influencia marcante do período de transição na contagem leucocitária. Por outro lado, MEHERE *et al.* (2002) não verificaram influência do período de transição sobre o leucograma.

5.2.6 Neutrófilos segmentados e bastonetes

Os valores de neutrófilos com núcleo segmentado e aqueles com núcleos em forma de bastão, sofreram influência do período de transição ao longo da fase experimental.

Não foi detectada diferença entre os grupos para esses dois parâmetros ($p > 0,05$). Entretanto, na avaliação ao longo da fase experimental, as fêmeas primíparas apresentaram neutrofilia em quatro tempos: T0, T2, T5 e T30. Em T10 (dez dias após o parto) e T15 (quinze dias após o parto) os valores decresceram, retornando a faixa de referência (COLES, 1986), atingindo valores semelhantes ao T-15 (quinze dias antes do parto).

Este decréscimo pode ser atribuído à redução dos fatores estressantes decorrentes do parto, constatação que está em concordância com os dados apresentados por MERRIL & SMITH (1954); SAUT & BIRGEL JUNIOR (2006). Estes autores observaram que o número total de neutrófilos em amostras de sangue coletadas até 24 horas após o parto diminuiu gradativamente, passando a ter valores aproximadamente iguais a partir do sexto ao oitavo dia após o parto. Por sua vez, GUIDRY *et al.* (1976), em discordância com os valores obtidos por estes autores e com os do presente estudo, indicam que a redução de neutrófilos aos patamares anteriores ocorre nas primeiras 24 horas após o parto.

A neutrofilia registrada nas fêmeas primíparas em T0, T2 e T5 foi acompanhada por desvio à esquerda regenerativo, além de leucocitose (tabela 5). Essas alterações celulares são sinalizadoras de estímulo inflamatório. Os valores relativos de bastonetes em T2 (dois dias após o parto) corresponderam a 780 ± 380 bastonetes/mm³. Este aumento caracteriza um desvio à esquerda regenerativo, quadro hematológico típico de processo inflamatório infeccioso bacteriano (THRALL, 2007). Esta manifestação coincide com os sinais de retenção de placenta e infecções pós-parto observados em alguns animais durante o experimento. Ao todo, quatro animais (18,2%) manifestaram retenção de placenta em T2 e T5 (dois e cinco dias após o parto, respectivamente). Por sua vez, no tempo T30 (trinta dias após o parto), ainda no grupo de fêmeas primíparas, o quadro leucocitário apresentado possivelmente foi também ocasionado por estímulo inflamatório (tabela 5).

A leucocitose com neutrofilia observada no grupo de fêmeas multiparas em T0 e T2 provavelmente teve a mesma causa das primíparas, como explicado anteriormente (tabela 5). Os resultados obtidos no presente estudo estão em conformidade com vários autores consultados (MORRIS, 1944; FAGLIARI, 1998; SAUT & BIRGEL JUNIOR, 2006) que demonstraram a existência de leucocitose por neutrofilia imediatamente após a parição.

5.2.7 - Linfócitos

Não houve diferença na quantificação de linfócitos ($p>0,05$) entre os grupos de fêmeas primíparas e multiparas. O mesmo comportamento ocorreu ao longo do tempo ($p>0,05$), embora tenha sido verificado linfocitose em T0, T2, T5, T10 e T30 no grupo de fêmeas primíparas, e em T0, T2 e T10 no grupo de fêmeas múltíparas (tabela 5). O quadro de linfocitose em ambos os grupos, contradiz os estudos anteriores, onde o estresse do parto causa linfopenia (MERRIL, 1954; PATERSON, 1957).

Os resultados obtidos estão em conformidade com os estudos realizados por FAGLIARI (1998) e SAUT & BIRGEL JUNIOR (2006). Estes últimos autores relacionam a ocorrência de linfocitose no puerpério a uma particularidade dos bovinos criados em regiões tropicais, que naturalmente possuem premonição imunológica contra *Anaplasma sp* e *Babesia sp*, o que favoreceria o incremento de linfócitos em vacas recém-paridas, por um estímulo antigênico a estes agentes.

5.2.8 - Eosinófilos e Monócitos

Os valores de eosinófilos e monócitos não apresentaram diferenças ($p>0,05$) entre os valores médios nos grupos estudados, sendo observado o mesmo comportamento destes parâmetros ao longo do tempo experimental ($p>0,05$), à exceção dos monócitos no T30 (tabela 5).

Observou-se monocitose em quase todos os tempos, de ambos os grupos estudados, com valores acima daqueles de referência estabelecidos por THRALL (2007) e SCHALM (2010). Segundo SAUT & BIRGEL JÚNIOR (2006), há estudos contraditórios sobre a influência do período de transição no número de monócitos.

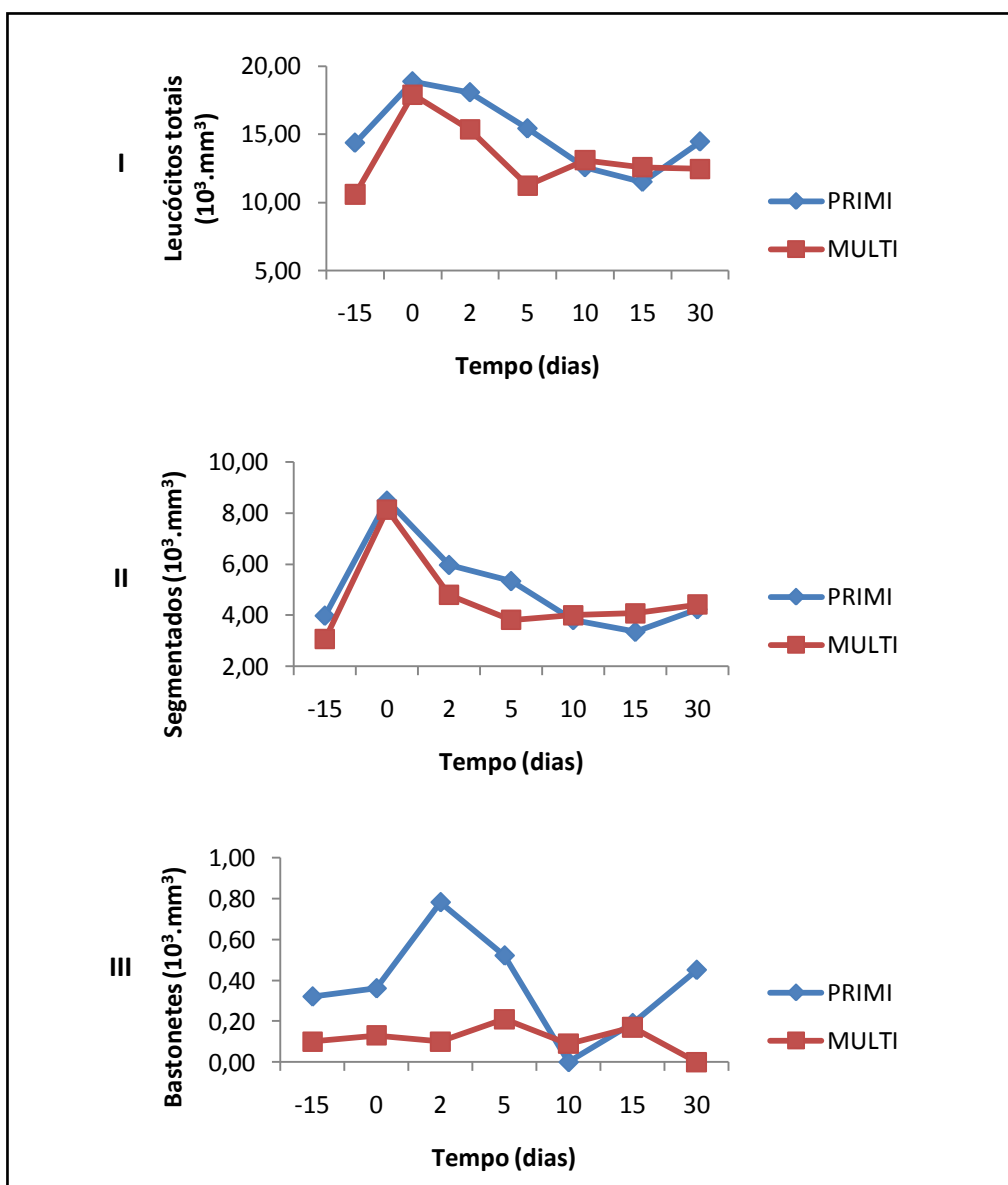


Figura 5 - Leucócitos totais - I; neutrófilos segmentados - II; e bastonetes - III; de vacas leiteiras primíparas (PRIMI) e múltíparas (MULTI) em período de transição, criadas em manejo de *free stall*.

Resultados semelhantes ao presente estudo foram obtidos por STRAUB *et al.* (1959) e GUIDRY *et al.* (1976). Por outro lado, MERRIL & SMITH (1954); FAGLIARI *et al.* (1998) e SILVA *et al.* (1998) não registraram a presença de monocitose nos animais.

Tabela 5 - Leucócitos totais, neutrófilos segmentados, bastonetes, linfócitos, monócitos, e eosinófilos de vacas leiteiras primíparas (PRIMI) e múltiparas (MULTI) em período de transição, criadas em manejo *free stall*.

GRUPOS	TEMPO						
	T-15	T0 (parto)	T2	T5	T10	T15	T30
LEUCÓCITOS TOTAIS ($10^3/\text{mm}^3$)							
PRIMI	14,37±4,95 ^{Aa}	18,87±4,31 ^{Aa}	18,07±7,25 ^{Aa}	15,42±9,63 ^{Aa}	12,57±5,13 ^{Aa}	11,50±3,11 ^{Aa}	14,46±4,62 ^{Aa}
MULTI	10,60±2,64 ^{Ba}	17,91±7,30 ^{Aa}	15,35±7,73 ^{Aa}	11,25±4,67 ^{Aa}	13,10±8,82 ^{Aa}	12,59±5,68 ^{Aa}	12,46±4,84 ^{Aa}
BASTONETES ($10^3/\text{mm}^3$)							
PRIMI	0,32±0,00 ^{Aa}	0,36±0,25 ^{Aa}	0,78±0,38 ^{Aa}	0,52±0,41 ^{Aa}	0,00±0,00 ^{Ba}	0,19±0,00 ^{Aa}	0,45±0,00 ^{Aa}
MULTI	0,10±0,00 ^{Ba}	0,13±0,00 ^{Aa}	0,10±0,04 ^{Ba}	0,21±0,05 ^{Aa}	0,09±0,02 ^{Aa}	0,17±0,10 ^{Aa}	0,00±0,00 ^{Ba}
NEUTRÓFILOS SEGMENTADOS ($10^3/\text{mm}^3$)							
PRIMI	3,99±1,74 ^{Aa}	8,48±1,98 ^{Abc}	5,97±3,99 ^{Aac}	5,34±3,90 ^{Aac}	3,82±2,34 ^{Aad}	3,36±1,40 ^{Aad}	4,24±1,61 ^{Aad}
MULTI	3,07±1,11 ^{Ab}	8,13±3,11 ^{Aa}	4,79±2,02 ^{Ab}	3,82±2,15 ^{Ab}	4,00±3,23 ^{Ab}	4,08±2,44 ^{Ab}	4,42±2,64 ^{Ab}
LINFÓCITOS ($10^3/\text{mm}^3$)							
PRIMI	6,70±5,82 ^{Aa}	8,98±4,19 ^{Aa}	8,69±4,25 ^{Aa}	8,05±6,49 ^{Aa}	8,15±3,72 ^{Aa}	7,12±3,24 ^{Aa}	8,86±5,05 ^{Aa}
MULTI	5,56±2,46 ^{Aa}	7,68±6,62 ^{Aa}	8,15±6,99 ^{Aa}	3,62±2,48 ^{Aa}	7,66±5,61 ^{Aa}	7,47±5,91 ^{Aa}	7,23±5,53 ^{Aa}
MONÓCITOS ($10^3/\text{mm}^3$)							
PRIMI	2,24±2,13 ^{Aa}	1,17±1,20 ^{Aa}	2,71±2,61 ^{Aa}	1,68±1,93 ^{Aa}	1,31±1,03 ^{Aa}	1,03±0,87 ^{Aa}	0,87±0,42 ^{Aa}
MULTI	1,57±1,74 ^{Aa}	3,38±4,70 ^{Aa}	2,11±2,30 ^{Aa}	1,50±1,53 ^{Aa}	1,20±0,83 ^{Aa}	0,83±0,52 ^{Aa}	0,84±1,40 ^{Ba}
EOSINÓFILOS ($10^3/\text{mm}^3$)							
PRIMI	0,51±0,31 ^{Aa}	0,21±0,04 ^{Aa}	0,39±0,19 ^{Aa}	0,23±0,14 ^{Aa}	0,19±0,13 ^{Aa}	0,21±0,09 ^{Aa}	0,60±0,80 ^{Aa}
MULTI	0,37±0,28 ^{Aa}	0,49±0,38 ^{Aa}	0,18±0,07 ^{Aa}	0,38±0,18 ^{Aa}	0,39±0,33 ^{Aa}	0,39±0,29 ^{Aa}	0,32±0,31 ^{Aa}

Valores médios seguidos por letras maiúsculas diferentes na mesma coluna ou por letras minúsculas na mesma linha diferem entre si ($p < 0,05$) pelo teste de Tukey.

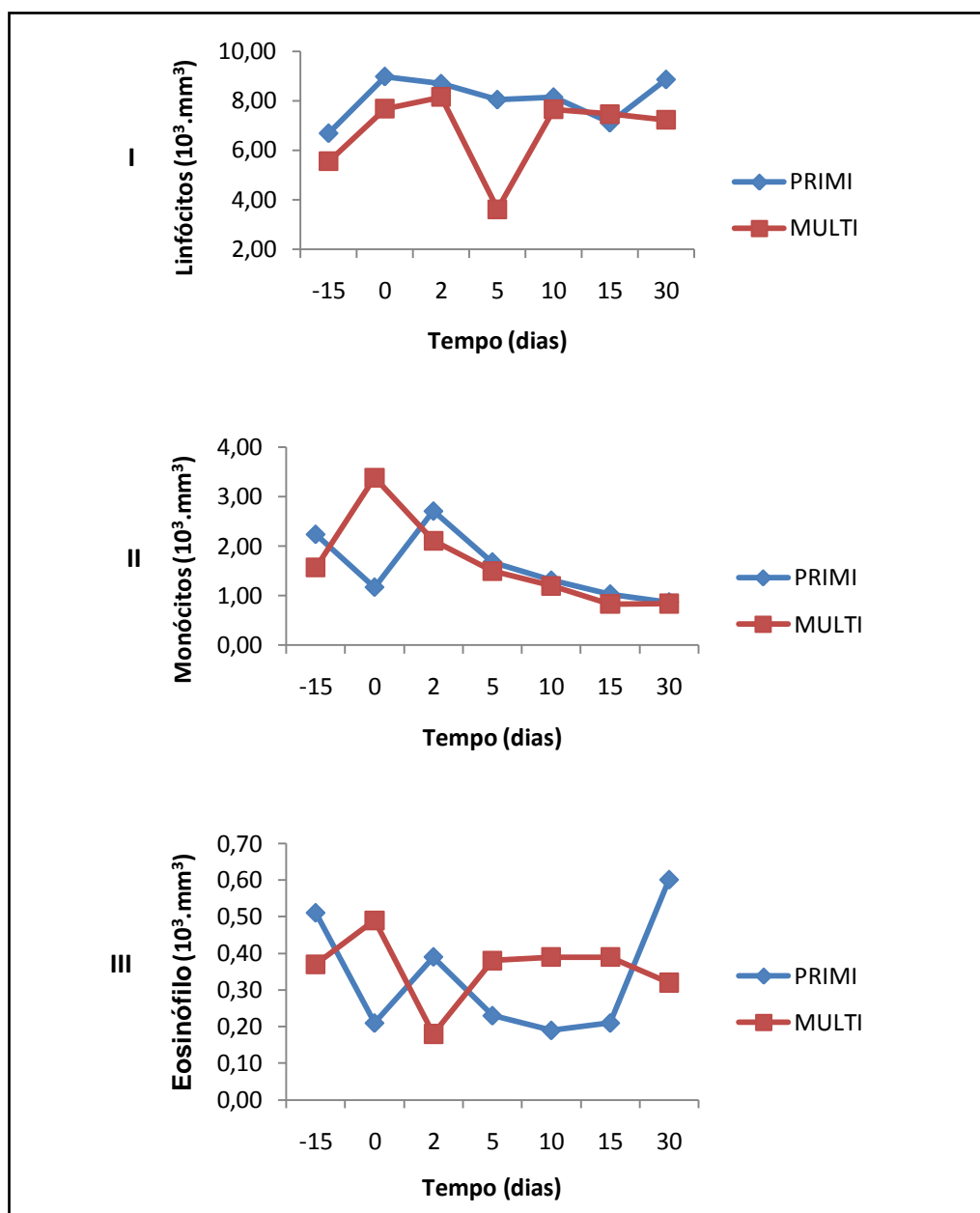


Figura 6 – Linfócitos - I; monócitos - II; e eosinófilos – III; de vacas leiteiras primíparas (PRIMI) e múltíparas (MULTI) em período de transição, criadas em manejo *free stall*.

A monocitose acompanha a resposta inflamatória aguda e crônica (THRALL, 2007 e SCHALM, 2010). A sua presença observada nos animais do presente ensaio, em ambos os grupos, possivelmente deveu-se a fatores inflamatórios próprios da fase periparto, como relatado por FAGLIARI *et al.* (1998).

Quanto ao número de eosinófilos (tabela 5), observou-se influência da parição, que se manifestou por diminuição moderada em T0, T5 e T10 no grupo de fêmeas primíparas. Em T0 (parto) verificou-se um decréscimo mais acentuado, sinalizando para a possibilidade de dor ao parto ser maior em novilhas, pois como relatou THRALL (2007), um dos sinais do estresse relacionado à dor é a eosinopenia. Corroborando os estudos que relataram a diminuição do número de eosinófilos no período periparto (MERRIL, 1954; PATERSON, 1957; BIRGEL JUNIOR & GRUNERT, 1996; SAUT & BIRGEL JUNIOR, 2006).

5.3 – ANÁLISES BIOQUÍMICAS

Os resultados das análises bioquímicas estão dispostos nas tabelas 6, 7 e 8 e representados nas figuras 7, 8, 9, 10, 11 e 12.

5.3.1 - Fibrinogênio e Proteínas plasmáticas totais

Observa-se que não houve diferença ($p > 0,05$) entre os grupos de fêmeas primíparas e múltíparas e ao longo dos tempos estudados para fibrinogênio.

Os valores médios de proteínas plasmáticas totais (tabela 6), não demonstraram diferença ($p > 0,05$) entre os valores médios obtidos nos grupos estudados. Entretanto, na avaliação ao longo da fase experimental, percebe-se discreta alteração ($p < 0,05$). Nos animais de ambos os grupos, percebe-se que em T30 foi registrado as maiores concentrações de proteínas totais ($p < 0,05$), obtendo-se valores superiores à faixa de referência (KANEKO *et al.*, 2008). Esses valores possivelmente foram ocasionados pela maior ingestão de matéria seca aos 30 dias pós-parto, pois foi nesse tempo que se detectou os maiores valores de ureia (tabela 5), e como citou KANEKO *et al.* (2008) a concentração de proteína total no plasma sanguíneo pode ser influenciada pela taxa de proteína da dieta.

5.3.2 - Glicose

A concentração de glicose plasmática está apresentada na tabela 6. Observa-se que não houve diferença ($p > 0,05$) entre os grupos de fêmeas primíparas e múltíparas e aos tempos de avaliação durante a fase experimental ($p > 0,05$). Apesar

do aumento da taxa glicêmica em T0 (momento do parto) em ambos os grupos, possivelmente esse acréscimo pode ter ocorrido devido aos hormônios glicocorticoides liberados no momento do parto (GONZÁLEZ, 1997).

Ao comparar fêmeas primíparas e múltiparas, JANOVICK *et al.* (2011) registraram maiores valores de glicose no sangue nas fêmeas primíparas ao parto. A partir do segundo dia após o parto (T0), a glicose passa a ter valores na faixa de normalidade, os quais se mantiveram até o final do experimento, aos trinta dias pós-parto (T30). Concentrações elevadas de glicose na primeira semana após o parto foram relatadas por LAGO *et al.* (2004); CAMPOS *et al.* (2007) e MENESES & RIBEIRO FILHO (2011).

5.3.3 Colesterol e Triglicerídeos

As concentrações médias de colesterol e triglicerídeos estão apresentados na Tabela 6. Verifica-se para a concentração de colesterol, que houve diferença ($p < 0,05$) entre os valores médios dos grupos de animais estudados apenas no T15 (quinze dias após o parto), onde foram maiores no grupo de fêmeas múltiparas. Possivelmente isto se deveu a uma variação individual dos animais. Ao comparar primíparas e múltiparas, RUAS *et al.* (2000) também não detectaram diferença na concentração de colesterol.

Na avaliação dos grupos ao longo da fase experimental, à exceção do T2, registrou-se acréscimo progressivo, atingindo os maiores valores em T30 ($p < 0,05$). Esse incremento, ocorreu devido a mobilização das reservas de gorduras corporais que ocorrem no pós parto, para suprir a alta demanda de energia no início da lactação. Esse processo gera o emagrecimento progressivo, havendo uma relação inversa entre o escore de condição corporal (tabela 3) e concentração de colesterol no plasma sanguíneo. ARAVE *et al.* (1975) e RUAS *et al.* (2000) registraram resultados semelhante ao presente estudo.

Em relação aos triglicerídeos, verifica-se que não houve diferença ($p > 0,05$) entre os valores médios nos grupos de fêmeas primíparas e múltiparas (tabela 6). Em relação aos tempos, verifica-se diferença ($p < 0,05$) entre eles a partir de T2 (dois dias após o parto).

Tabela 6 - Fibrinogênio plasmático, Proteínas plasmáticas totais, Glicose plasmática, Triglicerídeos e Colesterol sérico de vacas leiteiras primíparas (PRIMI) e múltiparas (MULTI) em período de transição, criadas em manejo *free stall*.

GRUPOS	TEMPO						
	T-15	T0 (parto)	T2	T5	T10	T15	T30
	FIBRINOGENIO PLASMÁTICO (g/L)						
PRIMI	0,49±0,22 ^{Aa}	0,59±0,18 ^{Aa}	0,46±0,22 ^{Aa}	0,54±0,18 ^{Aa}	0,65±0,23 ^{Aa}	0,60±0,18 ^{Aa}	0,60±0,23 ^{Aa}
MULTI	0,60±0,12 ^{Aa}	0,59±0,18 ^{Aa}	0,49±0,13 ^{Aa}	0,56±0,17 ^{Aa}	0,55±0,27 ^{Aa}	0,61±0,27 ^{Aa}	0,56±0,23 ^{Aa}
	PROTEINAS PLASMÁTICAS TOTAIS (g/L)						
PRIMI	6,13±0,56 ^{Ad}	6,16±0,60 ^{Ad}	6,19±0,58 ^{AcD}	6,50±0,34 ^{AcD}	6,85±0,59 ^{Abc}	7,18±0,42 ^{Ab}	7,70±0,43 ^{Aa}
MULTI	7,37±0,64 ^{Abc}	7,07±0,57 ^{Abc}	6,91±0,42 ^{Ac}	7,30±0,58 ^{Abc}	7,41±0,44 ^{Abc}	7,76±0,42 ^{Ab}	8,36±0,86 ^{Aa}
	GLICOSE (mg/dL)						
PRIMI	65,90±3,61 ^{Aa}	83,90±17,47 ^{Ab}	64,72±6,87 ^{Ac}	66,81±6,17 ^{Aa}	65,81±6,67 ^{Ac}	65,09±5,39 ^{Aa}	65,63±5,37 ^{Ac}
MULTI	65,18±4,49 ^{Aa}	81,54±33,88 ^{Ab}	60,90±7,76 ^{Aa}	59,90±8,59 ^{Ac}	61,63±5,16 ^{Aa}	64,45±5,20 ^{Aa}	62,90±6,47 ^{Aa}
	TRIGLICERÍDEO PLASMÁTICO (mg/dL)						
PRIMI	17,18±5,19 ^{Aa}	12,27±8,36 ^{Ac}	7,09±1,75 ^{Abc}	6,90±2,07 ^{Abc}	6,18±1,94 ^{Abc}	5,81±1,25 ^{Abc}	5,54±1,75 ^{Ab}
MULTI	16,09±4,41 ^{Aa}	7,90±2,07 ^{Ac}	7,00±2,82 ^{Abc}	6,54±1,03 ^{Abc}	6,45±1,91 ^{Abc}	5,81±1,47 ^{Abc}	5,09±1,97 ^{Abc}
	COLESTEROL SÉRICO (mg/dL)						
PRIMI	78,00±14,64 ^{Aa}	69,63±12,72 ^{Ab}	63,63±10,03 ^{Ab}	69,09±10,24 ^{Ab}	78,81±22,92 ^{Aa}	87,09±24,04 ^{Ba}	105,81±32,73 ^{Ac}
MULTI	81,63±18,53 ^{Abc}	68,36±18,25 ^{Ac}	67,54±14,45 ^{Ac}	77,09±12,70 ^{Abc}	86,09±14,46 ^{Abc}	97,45±13,67 ^{Ab}	114,63±20,48 ^{Ab}

Valores médios seguidos por letras maiúsculas diferentes na mesma coluna ou por letras minúsculas na mesma linha diferem entre si ($p < 0,05$) pelo teste de Tukey.

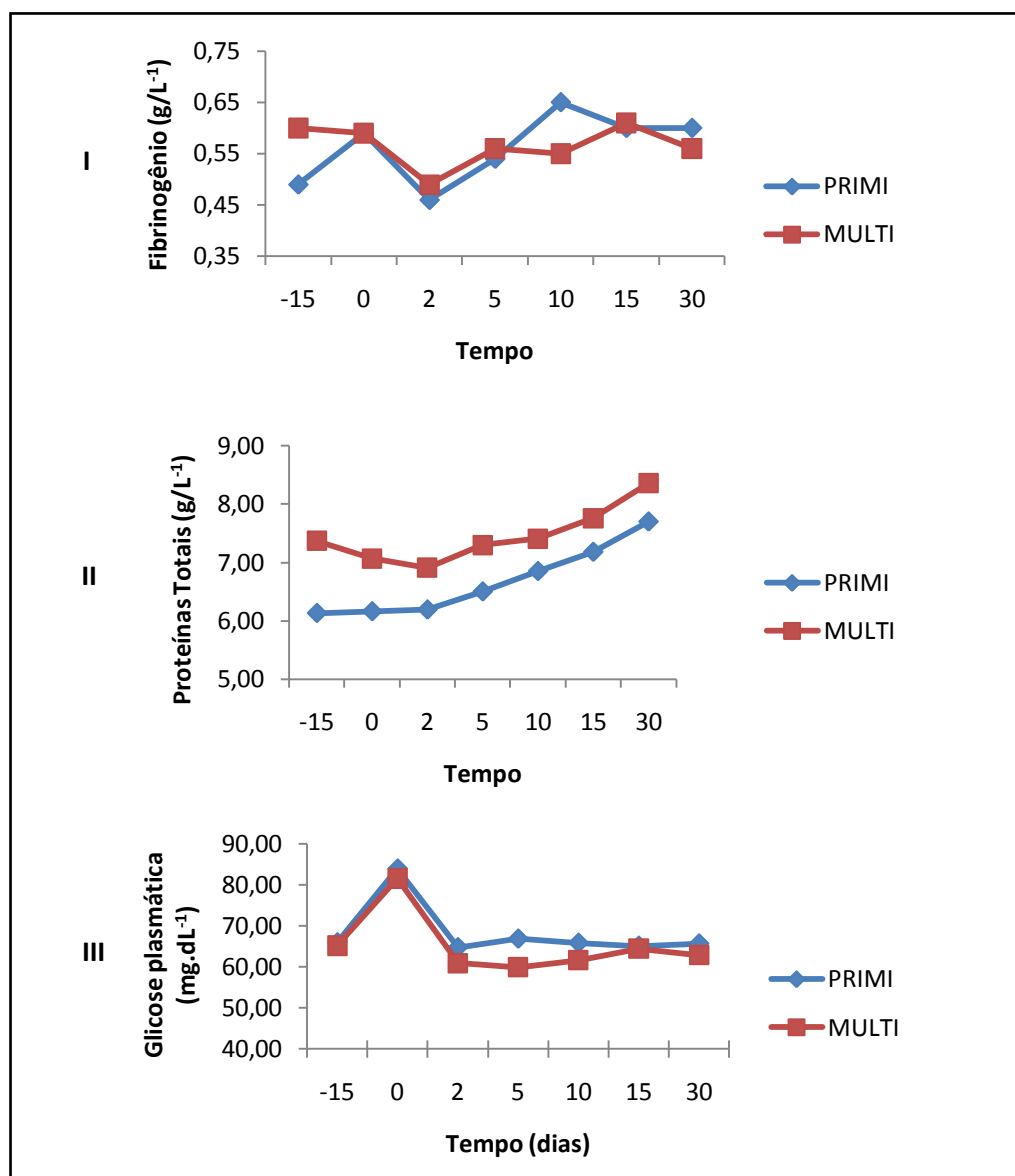


Figura 7 – Fibrinogênio - I; proteínas totais - II; e glicose – III; de vacas leiteiras primíparas (PRIMI) e múltíparas (MULTI) em período de transição, criadas em manejo *free stall*.

Observa-se um comportamento inverso da concentração de triglicerídeos em relação ao colesterol. Enquanto os triglicerídeos diminuem com o avançar da lactação, o colesterol aumenta, possivelmente devido ao balanço energético negativo do pós-parto, onde por ação hormonal, ocorre mobilização de triglicerídeos das reservas corporais, para fornecimento de ácidos graxos como fonte de energia e glicerol, como precursor de glicose hepática (GONZÁLEZ e SCHEFFER, 2002).

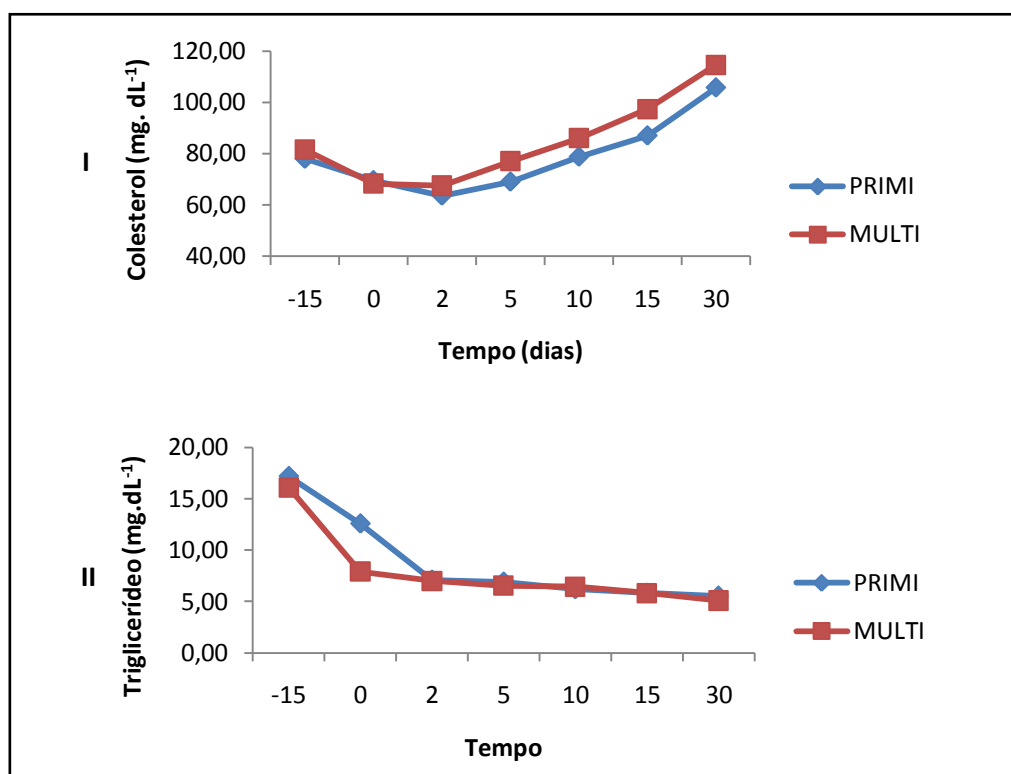


Figura 8 – Colesterol - I; e triglicerídeos – II; de vacas leiteiras primíparas (PRIMI) e múltíparas (MULTI) em período de transição, criadas em manejo *free stall*.

5.3.4 - Aspartato aminotransferase (AST), gama glutamiltransferase (GGT) e fosfatase alcalina (FA)

Na tabela 6, observa-se que houve diferença ($p < 0,05$) entre os grupos de fêmeas primíparas e múltíparas para AST nos tempos T-15 (quinze dias antes do parto) e T2 (dois dias depois do parto). Analisando-se cada grupo individualmente, em relação aos tempos, verifica-se que em ambos os grupos ocorreram os maiores valores de AST em T2 e T5 (dois e cinco dias após o parto, respectivamente).

Os pequenos aumentos de AST registrados em T2 e T5, nos grupos de fêmeas primíparas e múltíparas, podem ser decorrentes do decúbito dos animais ao parto, sendo provavelmente de origem muscular e não hepática. A AST tem como característica elevação e declínio lento (THRALL, 2007), por esta razão o seu aumento foi detectado 48 horas após o parto. FAGLIARI *et al.* (1998) e SILVA *et al.* (2008) verificaram aumento de AST no dia do parto.

Tabela 7 - Aspartato aminotransferase, fosfatase alcalina, gama glutamil transferase, creatinina sérica e ureia sérica de vacas leiteiras primíparas (PRIMI) e múltiparas (MULTI) em período de transição, criadas em manejo *free stall*.

GRUPOS	TEMPO						
	T-15	T0 (parto)	T2	T5	T10	T15	T30
	ASPARTATO AMINOTRANSFERASE (U/L)						
PRIMI	64,36±7,08 ^{Aa}	65,66±20,81 ^{Aac}	96,63±24,87 ^{Abde}	91,18±24,79 ^{Abce}	73,63±11,23 ^{Aace}	69,45±8,35 ^{Aacf}	72,63±12,52 ^{Aace}
MULTI	54,90±5,82 ^{Bb}	68,54±12,09 ^{Aab}	74,18±8,75 ^{Ba}	72,36±10,49 ^{Aa}	70,54±14,30 ^{Aa}	69,36±14,81 ^{Aab}	67,09±9,93 ^{Aab}
	FOSFATASE ALCALINA (U/L)						
PRIMI	180,45±69,18 ^{Aa}	347,09±181,32 ^{Aab}	324,18±125,09 ^{Aab}	158,36±40,09 ^{Aa}	121,45±36,17 ^{Aac}	114,27±26,47 ^{Aac}	136,27±49,21 ^{Aac}
MULTI	117,45±28,21 ^{Ba}	288,36±67,69 ^{Ab}	246,09±41,74 ^{Bb}	119,45±25,10 ^{Aa}	107,63±24,84 ^{Aa}	99,45±19,31 ^{Aa}	96,36±18,52 ^{Ba}
	GAMA GLUTAMILTRANSFERASE (U/L)						
PRIMI	17,90±4,20 ^{Aa}	19,72±6,58 ^{Aa}	19,81±4,28 ^{Aa}	19,27±3,52 ^{Aa}	19,81±3,89 ^{Aa}	20,36±3,66 ^{Ba}	22,90±4,36 ^{Aa}
MULTI	21,54±6,45 ^{Aa}	21,72±4,26 ^{Aa}	21,18±5,94 ^{Aa}	21,72±5,95 ^{Aa}	22,81±5,28 ^{Aa}	23,90±5,75 ^{Aa}	25,74±6,23 ^{Aa}
	URÉIA SÉRICA (mg/dL)						
PRIMI	35,09±6,72 ^{Aa}	45,27±14,00 ^{Aab}	30,90±9,24 ^{Aa}	29,90±10,44 ^{Aa}	30,72±6,51 ^{Aa}	28,72±9,19 ^{Aac}	46,00±19,70 ^{Aa}
MULTI	39,54±7,22 ^{Aa}	41,63±12,03 ^{Aa}	38,00±16,08 ^{Aa}	29,72±9,99 ^{Aa}	29,36±8,35 ^{Aa}	35,00±13,32 ^{Aa}	46,36±6,74 ^{Aa}
	CREATININA SÉRICA (mg/dL)						
PRIMI	1,23±0,21 ^{Aa}	1,35±0,22 ^{Aac}	0,99±0,13 ^{Aa}	0,90±0,10 ^{Aad}	0,82±0,90 ^{Abd}	0,84±0,11 ^{Abd}	0,80±0,11 ^{Abd}
MULTI	1,09±0,11 ^{Aab}	1,21±0,87 ^{Aa}	1,02±0,11 ^{Ab}	0,86±0,14 ^{Ac}	0,85±0,93 ^{Ac}	0,79±0,94 ^{Ac}	0,75±0,11 ^{Ac}

Valores médios seguidos por letras maiúsculas diferentes na mesma coluna ou por letras minúsculas na mesma linha diferem entre si ($p < 0,05$) pelo teste de Tukey.

Apesar da diferença entre grupos e nos grupos ao longo da fase experimental, no presente estudo resalta-se que os valores da AST mantiveram-se na faixa de referência durante toda a fase experimental (KANEKO *et al.*, 2008).

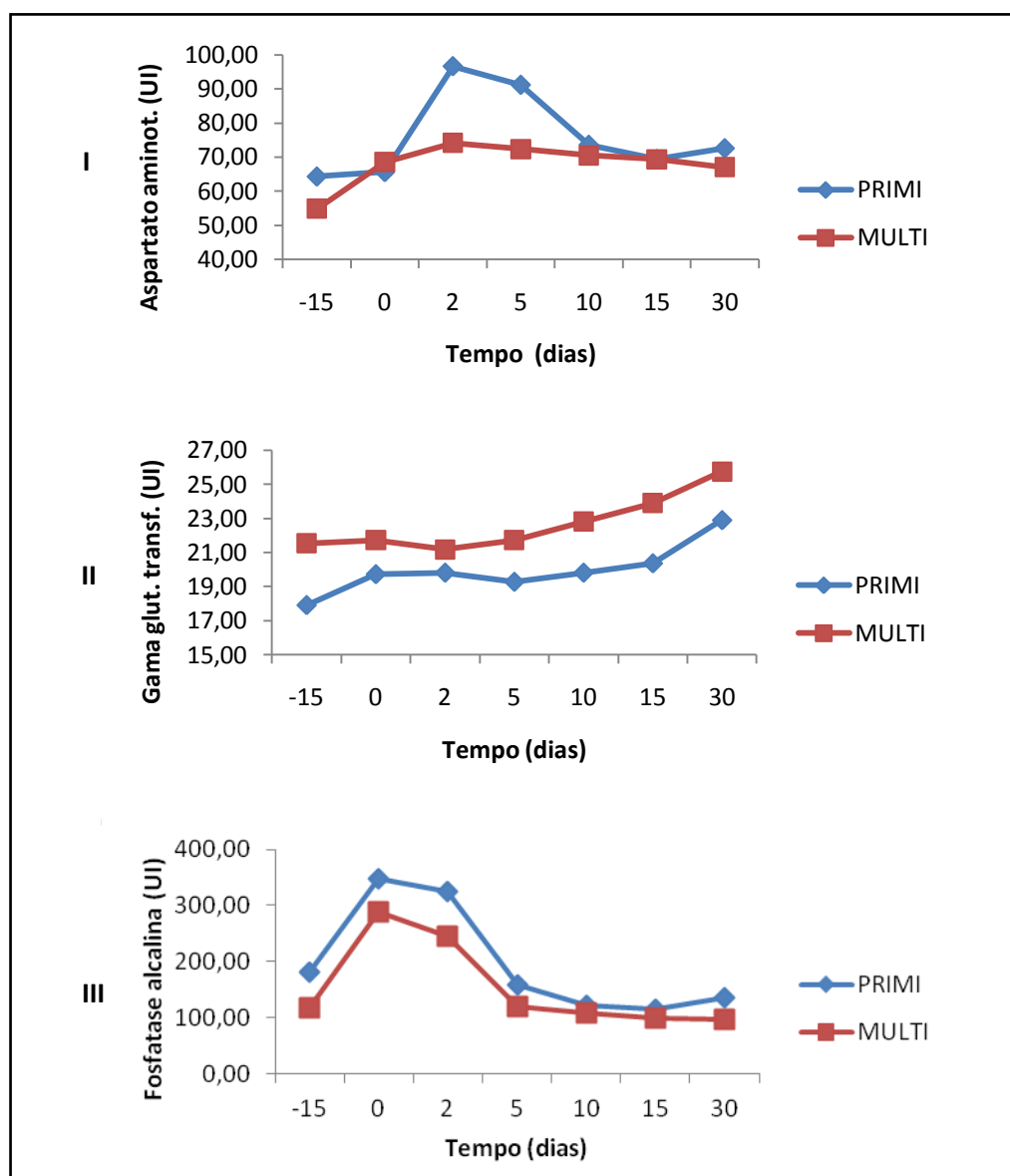


Figura 9 - Aspartato aminotransferase - I; gamaglutamil transferase - II; e fosfatase alcalina - III; de vacas leiteiras primíparas (PRIMI) e múltíparas (MULTI) em período de transição, criados em manejo *free stall*.

Quanto a GGT, verifica-se diferença ($p < 0,05$) entre os valores médios dos grupos estudados apenas no tempo T15 (quinze dias após o parto). Com relação ao tempo, observa-se um discreto aumento da GGT no grupo das fêmeas múltíparas

em T15 e T30. Como esse acréscimo foi pequeno, não teve significado clínico (tabela 7), o que corrobora com os estudos de FAGLIARI *et al.* (1998) e SILVA (2008) que verificaram resultados semelhantes ao presente estudo.

Em relação à Fosfatase Alcalina (FA), observa-se na tabela 7, que houve diferença ($p < 0,05$) entre os valores médios dos grupos estudados em T-15 (quinze dias antes do parto), T2 (dois dias após o parto) e T30 (trinta dias após o parto). Com relação aos tempos estudados, constatou-se diferença nos valores médios entre os tempos de coletas das amostras ($p < 0,05$) apenas no grupo de fêmeas múltiparas, nos tempos T0 e T2 (ao parto e dois dias após). Apesar da diferença entre grupos e nos tempos ao longo da fase experimental, os valores da FA mantiveram-se na faixa de referência (KANEKO *et al.* 2008), o que torna esses resultados sem significado clínico.

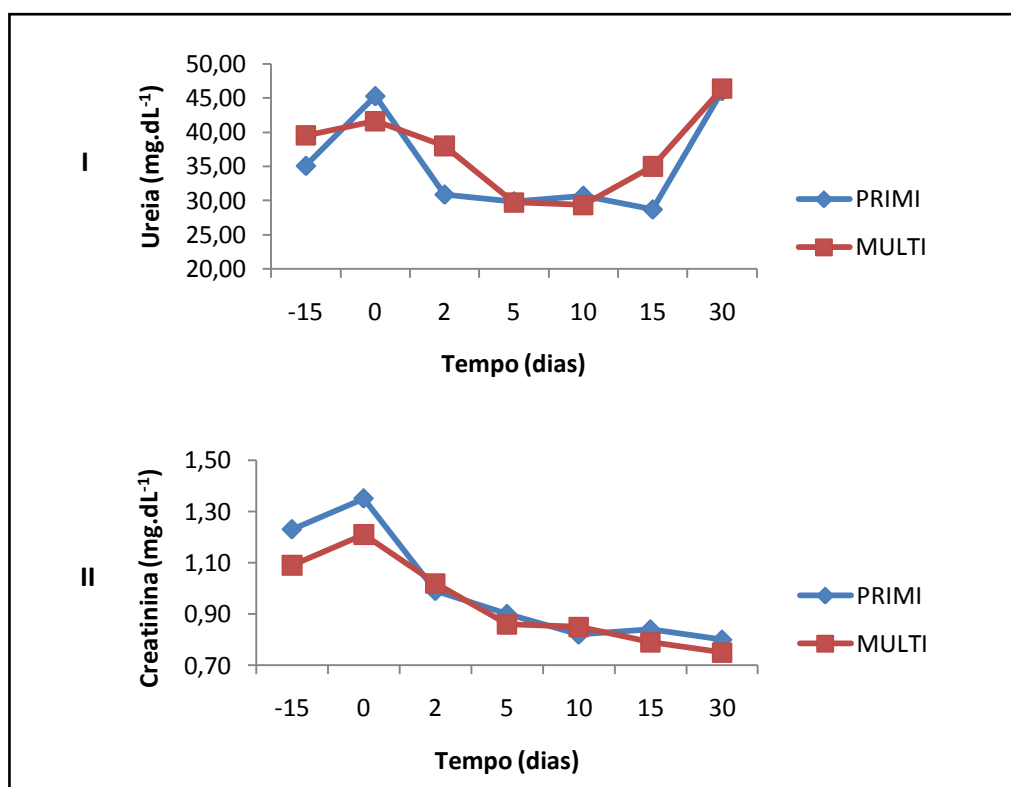


Figura 10 – Uréia - I; e creatinina - II; de vacas leiteiras primíparas (PRIMI) e múltiparas (MULTI) em período de transição, criadas em manejo *free stall*.

5.3.5 - Ureia e Creatinina

No presente estudo verificou-se que não ocorreu diferença ($p>0,05$) para os teores séricos médios de ureia entre os grupos de fêmeas. Já em relação aos tempos, observou-se variação discreta apenas nas fêmeas primíparas ($p<0,05$; tabela 7). Como os valores da uréia em ambos os grupos, mantiveram-se próximo à faixa de referência (KANEKO *et al.* 2008), os mesmos não apresentaram nenhum significado clínico. FAGLIARI *et al.* (1998) e SILVA *et al.* (2008) encontraram valores semelhantes ao presente ensaio.

Com relação às concentrações de creatinina, não se verificou diferença ($p>0,05$) nos valores médios obtidos entre as fêmeas primíparas e múltíparas (tabela 7). Entretanto, nos tempos estudados houve diferença ($p<0,05$) entre os valores médios no decorrer da fase experimental, com comportamento semelhante em ambos os grupos.

A maior concentração de creatinina foi registrada no tempo T-15 (quinze dias pré-parto) e T0 (parto) em ambos os grupos. Nos tempos seguintes houve decréscimo, atingindo os menores valores em T30 (trinta dias após o parto). Embora os valores detectados em T-15 e T0 tenham sido os mais elevados, eles encontravam-se na faixa de referência (KANEKO *et al.* 2008). Esse discreto aumento pode estar relacionado ao maior catabolismo muscular. Além disso, SILVA *et al.* (2008) relataram que o maior fluxo de sangue para o útero no final da gestação, reduz a taxa de filtração glomerular (TFG), e também pode contribuir para sua elevação, uma vez que o teor sérico máximo de creatinina foi verificado no dia do parto.

5.3.6 - Cálcio total, fósforo e magnésio total

As concentrações de cálcio total, fósforo e magnésio total são descritas na tabela 8 e figura 11. Ao compararem-se os dois grupos, verifica-se que as fêmeas primíparas apresentaram maiores valores de cálcio total nos tempos T-15, T0 e T5 ($p<0,05$). Os resultados obtidos corroboram com o estudo de GONZÁLEZ (2000), onde o autor relatou que a capacidade de absorção de cálcio no intestino, bem como a mobilização de cálcio ósseo é mais eficiente em animais jovens. Por esta razão, a ocorrência de hipocalcemia em primíparas é menos provável.

Quando se verifica as concentrações de cálcio total em relação aos tempos estudados, observa-se que houve diferença apenas para o tempo T-15 (quinze dias antes do parto), que se mostra diferente dos tempos T0, T2 e T30 ($p < 0,05$). No tempo T-15, os valores médios mostraram-se maiores no grupo de fêmeas primíparas ($p < 0,05$).

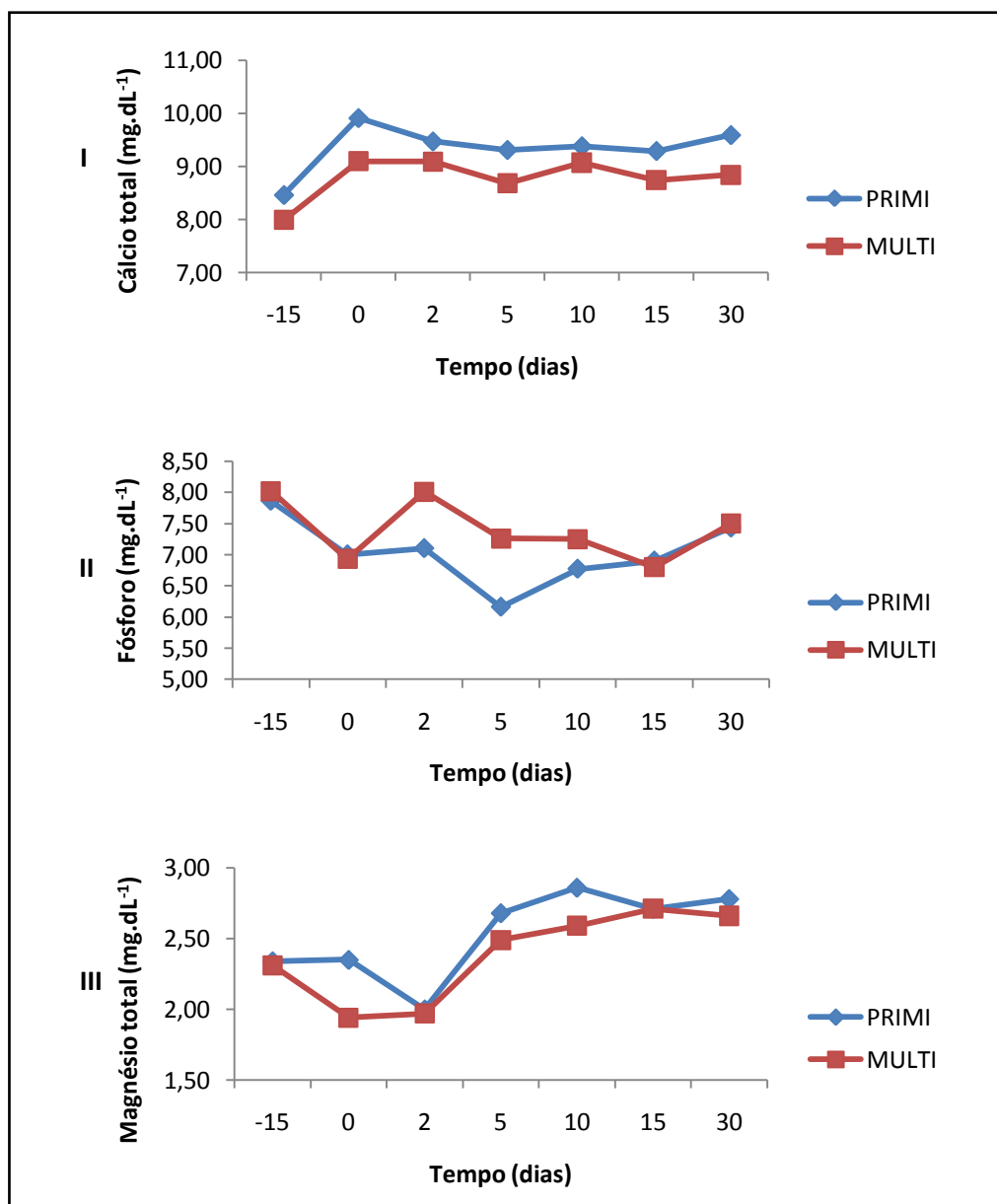


Figura 11 - Cálcio total – I; fósforo – II; e magnésio total – III; de vacas leiteiras primíparas (PRIMI) e múltíparas (MULTI) em período de transição, criadas em manejo *free stall*.

Os valores médios de cálcio total obtidos no presente estudo, antes do parto, mostram-se abaixo dos valores de referência (GONZALEZ, 2000; KANEKO, 2008). Esse dado sinaliza para o fornecimento de dietas pobre em cálcio no período pré-parto, especialmente nas duas últimas semanas antes do parto. Do total de 22 vacas estudadas, 15 animais (68%), dos quais 6 primíparas e 9 multíparas, apresentaram concentrações abaixo de 8,5 mg/dL de cálcio total no pré-parto (T-15).

Durante toda a fase experimental, apenas 4 animais (18,2%), sendo todas fêmeas multíparas, apresentaram concentrações de cálcio total abaixo de 7,5 mg/dL, o que caracteriza a hipocalcemia subclínica (GOFF & HORST, 1998). Alguns autores relataram decréscimo de cálcio total ao parto (SETTI *et al.* 1998; LEITE *et al.* 2003), divergindo deste estudo, que identificou valores ligeiramente maiores ao parto, possivelmente resultado da dieta aniônica oferecida aos animais nas últimas duas semanas antes do parto. Ressaltando-se que apesar do discreto acréscimo no valor do cálcio total ao parto (T0), o mesmo manteve-se na faixa de normalidade (GONZALEZ, 2000; KANEKO *et al.* 2008).

MENEZES & RIBEIRO FILHO (2011) encontraram concentrações de cálcio ionizado abaixo do fisiológico em 61% dos animais, avaliados até 30 dias após o parto, ressaltando-se que os referidos autores utilizaram no mesmo grupo experimental, fêmeas primíparas e multíparas. Além disso, mensuraram o cálcio sérico em aparelho íon seletivo, o que torna o resultado mais fidedigno.

Com relação aos valores médios de fósforo (tabela 8) não houve diferença entre as fêmeas primíparas e multíparas em todos os tempos estudados ($p > 0,05$), entretanto houve diferença ao longo da fase experimental no grupo de fêmeas primíparas, onde T5 diferiu do T-15 e T30 ($p < 0,05$). No T5 detectaram-se os menores valores de fósforo, ainda que faixa de referência (KANEKO *et al.* 2008).

Em T-15 (quinze dias antes do parto), registraram-se os maiores valores de fósforo sérico (tabela 8, figura 11), possivelmente influenciado por dieta excessiva em concentrados. É provável que os teores de fósforo verificados nas amostras analisadas tenham origem em alimentos com altas concentrações de fósforo. A relação ideal de cálcio e fósforo na dieta deve ser de 2:1 (GONZALÉZ, 2000). Esta constatação dado é desfavorável, visto não serem recomendadas dietas ricas em fósforo e cálcio no pré-parto, por favorecer a incidência de hipocalcemia. Vacas

alimentadas com dietas altas em concentrados, ricos em cereais, podem desenvolver hiperfosfatemia e quadros de urolitíase (GONZÁLEZ, 2000).

Quanto à concentração de magnésio total (tabela 8, figura 11), não foi registrado diferença ($p>0,05$) em seus valores médios entre os grupos. Em relação aos tempos ao longo da fase experimental, houve diferença apenas no grupo de fêmeas multíparas, nos tempo T-15, T0 e T2 ($p<0,05$). De acordo com GONZÁLEZ (2000), não existe controle homeostático para o magnésio total, e seus valores dependem exclusivamente da dieta. Observou-se valores de magnésio acima da faixa de referência (KANEKO *et al.* 2008) na maioria dos tempos estudados, indicando haver concentrações elevadas deste mineral na dieta. A ingestão excessiva de magnésio na dieta pode afetar a absorção de cálcio, por competição nas células intestinais (GONZALÉZ, 2000), podendo gerar o aparecimento de hipocalcemia.

5.3.7 - Cloreto, Sódio e Potássio

Na tabela 8 são apresentadas as concentrações de cloreto, sódio e potássio. Analisando os teores de cloreto, verifica-se que não foi registrada diferença significativa ($p>0,05$) entre os grupos de animais estudados. Verificando-se os resultados ao longo dos tempos, observam-se diferenças significativas em vários tempos em ambos os grupos ($p<0,05$). Observa-se também que os valores do cloreto sérico mantiveram-se abaixo da faixa de referência (KANEKO *et al.* 2008) durante toda a fase experimental em ambos os grupos, atingindo a menor concentração no T0 (parto) nos animais do grupo de fêmeas primíparas (Tabela 7). Um dos efeitos adversos da hipocloremia nos animais é a sua capacidade de ocasionar o aparecimento de alcalose metabólica (CARLSON & BRUSS, 2012). O decréscimo nos valores do cloreto detectado nos animais do presente ensaio podem ter gerado desequilíbrio ácido base. Outro efeito da hipocloremia é a sua capacidade de gerar o aparecimento de hipocalcemia (CARLSON & BRUSS, 2012). Quanto às concentrações de sódio, verifica-se diferença entre os grupos de animais ($p<0,05$) apenas no tempo T10 (dez dias pós-parto). Relacionando os tempos entre si, é possível verificar diferença em T0 (parto), em ambos os grupos, e no tempo T5 (cinco dias pós-parto) apenas no grupo de fêmeas primíparas ($p<0,05$).

Tabela 8 - Cálcio total, magnésio total, cloreto, fósforo, sódio e potássio de vacas leiteiras primíparas (PRIMI) e múltiparas (MULTI) em período de transição, criadas em manejo *free stall*.

GRUPOS	TEMPO						
	T-15	T0 (parto)	T2	T5	T10	T15	T30
	CÁLCIO TOTAL (mg/dL)						
PRIMI	8,46±0,27 ^{Ab}	9,91±0,29 ^{Aa}	9,47±0,66 ^{Aa}	9,31±0,80 ^{Aab}	9,38±0,86 ^{Aab}	9,29±0,90 ^{Aab}	9,59±0,99 ^{Aa}
MULTI	7,99±0,54 ^{Bb}	9,10±0,71 ^{Ba}	9,09±0,64 ^{Aa}	8,68±0,58 ^{Bab}	9,07±0,53 ^{Aa}	8,73±0,75 ^{Aab}	8,84±0,75 ^{Aa}
	FÓSFORO (mg/dL)						
PRIMI	7,86±0,85 ^{Aa}	7,00±0,90 ^{Aab}	7,10±1,16 ^{Aab}	6,16±0,84 ^{Ab}	6,77±0,65 ^{Aab}	6,90±0,86 ^{Aab}	7,43±0,85 ^{Aa}
MULTI	8,02±1,14 ^{Aa}	6,93±1,23 ^{Aa}	8,01±1,47 ^{Aa}	7,26±1,51 ^{Aa}	7,25±1,11 ^{Aa}	6,80±1,19 ^{Aa}	7,50±1,03 ^{Aa}
	MAGNÉSIO TOTAL (mg/dL)						
PRIMI	2,34±0,18 ^{Aa}	2,35±1,05 ^{Aab}	2,00±0,16 ^{Aab}	2,68±0,32 ^{Aac}	2,86±0,45 ^{Aac}	2,71±0,19 ^{Aac}	2,78±0,34 ^{Aac}
MULTI	2,31±0,50 ^{Abc}	1,94±0,23 ^{Ac}	1,97±0,24 ^{Ac}	2,49±0,28 ^{Aab}	2,59±0,25 ^{Aab}	2,71±0,17 ^{Aa}	2,66±0,24 ^{Aab}
	CLORETO (mmol/L)						
PRIMI	92,54±1,96 ^{Aa}	84,82±27,90 ^{Aac}	92,18±2,18 ^{Aace}	90,63±3,74 ^{Aace}	89,18±2,56 ^{Aace}	88,54±2,50 ^{Abdf}	89,09±2,30 ^{Abcf}
MULTI	91,36±2,15 ^{Aab}	93,36±2,37 ^{Aa}	91,90±1,81 ^{Aab}	90,63±2,83 ^{Aabc}	90,54±2,54 ^{Aabc}	89,45±1,75 ^{Abc}	88,36±2,46 ^{Ac}
	SÓDIO (mmol/L)						
PRIMI	138,54±2,20 ^{Aa}	129,54±6,45 ^{Abc}	132,36±4,43 ^{Aa}	130,54±2,25 ^{Ab}	139,45±2,87 ^{Aa}	138,45±8,25 ^{Aac}	138,09±4,22 ^{Aa}
MULTI	138,45±3,26 ^{Aa}	129,45±4,63 ^{Abc}	134,72±4,07 ^{Aa}	134,90±7,50 ^{Aa}	136,72±2,28 ^{Ba}	140,90±8,99 ^{Aad}	134,54±5,83 ^{Aa}
	POTÁSSIO (mmol/L)						
PRIMI	4,26±0,41 ^{Aab}	3,42±0,32 ^{Ad}	3,73±0,25 ^{Accd}	3,84±0,29 ^{Bbcd}	4,34±0,44 ^{Aa}	4,08±0,18 ^{Aabc}	4,06±0,28 ^{Aabc}
MULTI	4,20±0,38 ^{Aab}	3,43±0,31 ^{Ac}	3,85±0,34 ^{Abc}	4,38±0,39 ^{Aa}	4,30±0,33 ^{Aab}	4,14±0,33 ^{Aab}	4,06±0,48 ^{Aab}

Valores médios seguidos por letras maiúsculas diferentes na mesma coluna ou por letras minúsculas na mesma linha diferem entre si ($p < 0,05$) pelo teste de Tukey.

Essa diferença tem importância clínica, pois segundo KANEKO *et al.* (2008) para valores inferiores a 132 mmol/L, considera-se hiponatremia. A provável causa da hiponatremia observada em T0 (parto), em ambos os grupos, se deveu provavelmente a perda de sódio no leite, tal como relatado por MICHELL (1985), demonstrando que a mesma foi transitória, ou seja, após 48 horas o organismo conseguiu reverter o desequilíbrio de sódio.

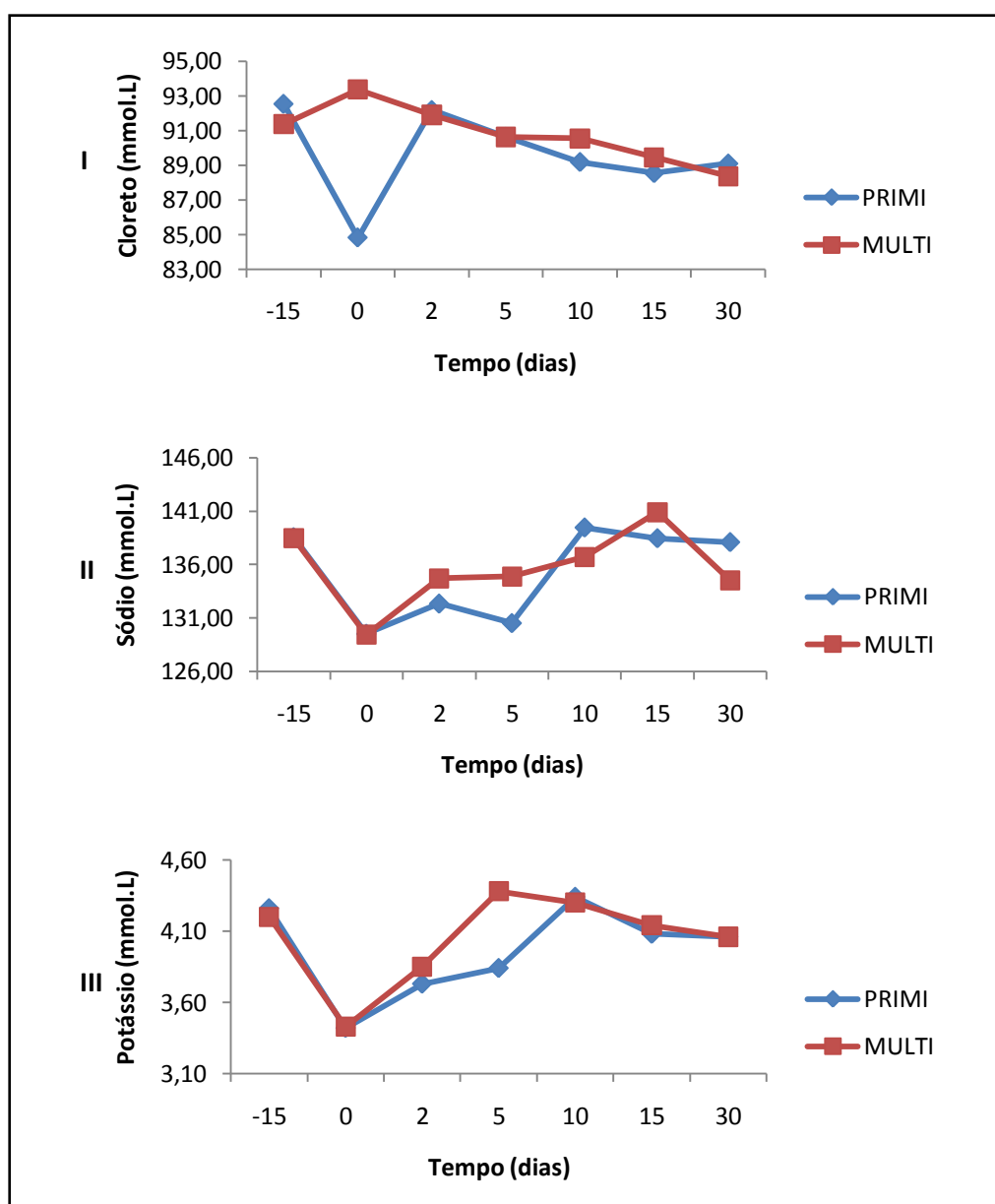


Figura 12 – Cloreto – I; sódio – II; e potássio – III; de vacas leiteiras primíparas (PRIMI) e múltíparas (MULTI) em período de transição, criadas em manejo *free stall*.

As concentrações de potássio diferiram entre os grupos de animais ($p < 0,05$) apenas no tempo T5 (cinco dias pós-parto). Em relação aos tempos, registraram-se diferenças no grupo de fêmeas primíparas nos tempos T0, T2 e T5. No grupo de fêmeas múltíparas as diferenças ocorreram nos tempos T0 e T2. No entanto, os valores médios mostraram-se na faixa de normalidade, ou muito próximo dela, o que torna esses resultados sem significado clínico.

5.4 – URINÁLISES

Os valores da urinálise são apresentados na tabela 9 e figuras 13 e 14.

5.4.1 - pH da urina

Os valores médios do pH urinário verificados na tabela 9 e figura 13 apresentam diferença significativa ($p < 0,05$) entre os grupos de fêmeas primíparas e múltíparas nos tempos T5 (cinco dias pós-parto) e T10 (dez dias pós-parto). Ao longo dos tempos estudados também foi verificada diferença ($p < 0,05$) no tempo T-15 (quinze dias pré-parto) no grupo das fêmeas primíparas, onde o mesmo difere dos tempos T15 e T30, e no grupo das fêmeas múltíparas, onde os tempos T2 e T5 diferiram do T30.

Embora na maioria dos tempos, em ambos os grupos, tenham sido detectados valores de pH urinário abaixo da faixa de referência para herbívoros (GONZALÉZ, 2000), no tempo T-15 (quinze dias pré-parto) para fêmeas primíparas, e nos tempos T2 (dois dias pós-parto) e T5 (cinco dias pós-parto) para fêmeas múltíparas foram registrados os menores valores. O pH urinário pode variar em decorrência de diversos fatores, a alimentação é um desses fatores. Segundo ORTOLANI (2003) animais recebendo dieta rica em concentrado, o pH urinário pode variar de 5,5 a 7,0. Como os animais do presente estudo receberam dieta rica em concentrado, o pH urinário manteve-se na faixa descrita por este autor. Além disso, a dieta aniônica oferecida aos animais no pré-parto contribuiu para o decréscimo do pH urinário, como relatou HERDT (2000).

Valores maiores de pH urinário nas fêmeas primíparas em relação as múltíparas no pré-parto foi também registrado por FRIGOTTO *et al.* (2010), divergindo com os valores obtidos neste estudo, o qual não diferiram entre os grupos de fêmeas primíparas e múltíparas. Os valores médios do pH urinário podem variar

no decorrer do dia, sendo mais ácida a urina logo após a alimentação, devido a menor filtração glomerular, menor filtragem de bicarbonato e maior excreção de H^+ (OSBALDISTON & MOORE, 1971).

5.4.2 - Densidade da urina

Os valores médios da densidade urinária estão apresentados na tabela 9 e figura 13. A densidade urinária expressa o grau de solutos e a capacidade dos rins de concentrar ou diluir a urina. Na tabela 9, verifica-se que não houve diferença nos valores médios da densidade urinária entre os grupos de fêmeas primíparas e múltíparas ($p>0,05$), e ao longo dos tempos. Tais observações demonstram que o parto não influencia a densidade da urina no pós-parto imediato.

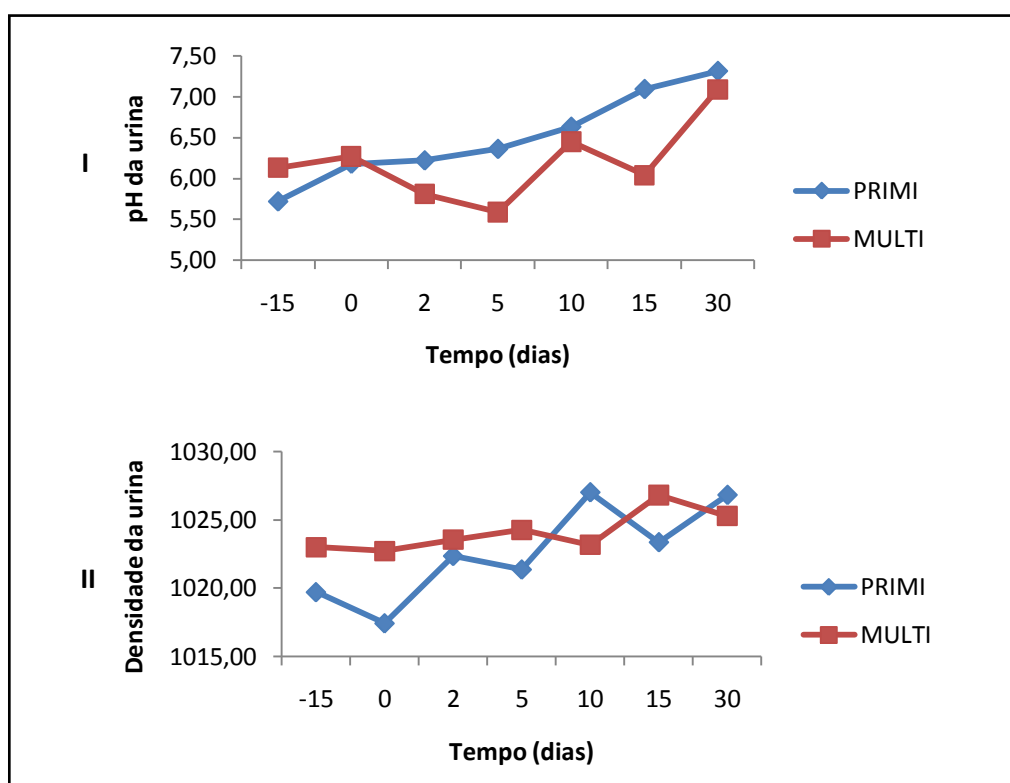


Figura 13 - pH da urina – I; e densidade da urina – II; de vacas leiteiras primíparas (PRIMI) e múltíparas (MULTI) em período de transição, criadas em manejo *free stall*.

5.4.3 - Corpos cetônicos (CCU) e glicose na urina

Para esses parâmetros não foi realizado teste estatístico, em virtude da ausência de valores em vários tempos de observação (tabela 9). Verifica-se que a presença de corpos cetônicos na urina ocorreu apenas no tempo T30 (trinta dias pós-parto) no grupo de fêmeas primíparas e em T15 (quinze dias pós-parto) e T30 no grupo de fêmeas múltíparas.

Quando há uma lipomobilização excessiva, como ocorre na cetose dos bovinos e na toxemia da prenhez dos pequenos ruminantes, os corpos cetônicos se acumulam no organismo causando graves transtornos como acidose metabólica e distúrbios cerebrais (ORTOLANI, 2003). Nestas condições, estes compostos podem ser facilmente observados também na urina e no leite (HERDT, 1989).

A provável causa da manifestação dos CCU somente nos tempos T15 e T30 (quinze e trinta dias após o parto) deveu-se provavelmente a um excesso de mobilização de tecido adiposo, em resposta ao insuficiente aporte de energia no pós-parto, devido à diminuição na ingestão de matéria seca, que em animais de alta produção, geralmente desenvolvem um balanço energético negativo, até a oitava semana após o parto, quando ocorre o pico de lactação (CAMPOS, 2005).

No grupo de fêmeas primíparas não foi registrado glicose na urina durante toda a fase experimental. Por sua vez, no grupo de fêmeas múltíparas verificou-se glicose na urina apenas nos tempos T15 e T30 (quinze e trinta dias pós-parto) da fase experimental. A provável causa para a glicosúria verificada nos tempos T15 e T30 nas fêmeas múltíparas seja em consequência de tratamentos com fontes energéticas que alguns animais receberam durante o estudo.

5.4.4 - Proteína total e sangue na urina

As concentrações de proteína total na urina (tabela 9) não apresentaram diferenças ($p > 0,05$) entre os grupos de animais estudados. Também não houve diferença quando se analisou os tempos ao longo da fase experimental, dentro de cada grupo ($p > 0,05$). No presente estudo detectaram-se concentrações de proteína total próximos à zero, chamados traços, que corresponde à concentração entre zero e 30mg/dL (THRALL, 2007).

Tabela 9 - Urinálise: pH da urina, densidade da urina, corpos cetônicos, proteínas totais, sangue e glicose na urina de vacas leiteiras primíparas (PRIMI) e múltiparas (MULTI) em período de transição, criadas em manejo *free stall*.

GRUPOS	TEMPO						
	T-15	T0 (parto)	T2	T5	T10	T15	T30
pH DA URINA							
PRIMI	5,72±0,95 ^{Ab}	6,18±1,10 ^{Aab}	6,22±0,71 ^{Aab}	6,36±0,89 ^{Aab}	6,63±0,92 ^{Aab}	7,09±0,99 ^{Aa}	7,31±0,87 ^{Aa}
MULTI	6,13±0,89 ^{Aab}	6,27±1,03 ^{Aab}	5,81±0,87 ^{Ab}	5,59±0,43 ^{Bb}	6,45±1,01 ^{Aab}	6,04±0,85 ^{Bab}	7,09±1,09 ^{Aa}
DENSIDADE DA URINA							
PRIMI	1019,72±8,68 ^{Aa}	1017,45±8,50 ^{Aa}	1022,36±10,22 ^{Aa}	1021,27±11,72 ^{Aa}	1027,00±9,31 ^{Aa}	1023,36±8,48 ^{Aa}	1026,81±5,26 ^{Aa}
MULTI	1023,00 7,19± ^{Aa}	1022,72±11,27 ^{Aa}	1023,54±9,76 ^{Aa}	1024,27±8,19 ^{Aa}	1023,18±9,52 ^{Aa}	1026,81±10,60 ^{Aa}	1025,27±7,36 ^{Aa}
PROTEÍNAS TOTAIS NA URINA							
PRIMI	0,90±0,30 ^{Aa}	0,72±0,78 ^{Aa}	0,27±0,64 ^{Aa}	0,36±0,80 ^{Aa}	0,72±0,64 ^{Aa}	0,72±1,00 ^{Aa}	0,54±0,52 ^{Aa}
MULTI	0,18±0,40 ^{Aa}	0,81±0,98 ^{Aa}	0,36±0,67 ^{Aa}	0,27±0,64 ^{Aa}	0,45±0,93 ^{Aa}	0,18±0,40 ^{Aa}	1,00±0,89 ^{Aa}
SANGUE NA URINA							
PRIMI	0,00±0,00 ^{Ab}	2,18±1,16 ^{Aa}	0,72±0,78 ^{Ab}	0,81±1,16 ^{Ab}	0,45±1,03 ^{Ab}	0,36±0,92 ^{Ab}	0,90±0,30 ^{Ab}
MULTI	0,00±0,00 ^{Ab}	1,90±1,13 ^{Aa}	0,81±1,16 ^{Aab}	0,72±1,27 ^{Aab}	0,63±1,20 ^{Ab}	0,36±0,92 ^{Ab}	0,18±0,40 ^{Bb}
CORPOS CETÔNICOS NA URINA							
PRIMI	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,36±0,92
MULTI	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,54±0,82	1,36±1,02
GLICOSE NA URINA							
PRIMI	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00
MULTI	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,90±0,30	0,90±0,30

Valores médios seguidos por letras maiúsculas diferentes na mesma coluna ou por letras minúsculas na mesma linha diferem entre si ($p < 0,05$) pelo teste de Tukey.

Esses resultados podem ser interpretados como excreção fisiológica de proteínas. As concentrações de sangue na urina apresentaram diferença ($p < 0,05$) entre os grupos apenas no tempo T30 (trinta dias após o parto), momento em que as fêmeas multíparas apresentaram os maiores valores. Quando a análise é realizada considerando os tempos estudados, verifica-se diferença ($p < 0,05$) em todos os tempos com exceção do T-15 (quinze dias antes do parto). No tempo T0 (parto), ambos os grupos apresentaram médias elevadas de sangue na urina, decorrente de pequena hemorragia pós-parto, que se mistura a urina.

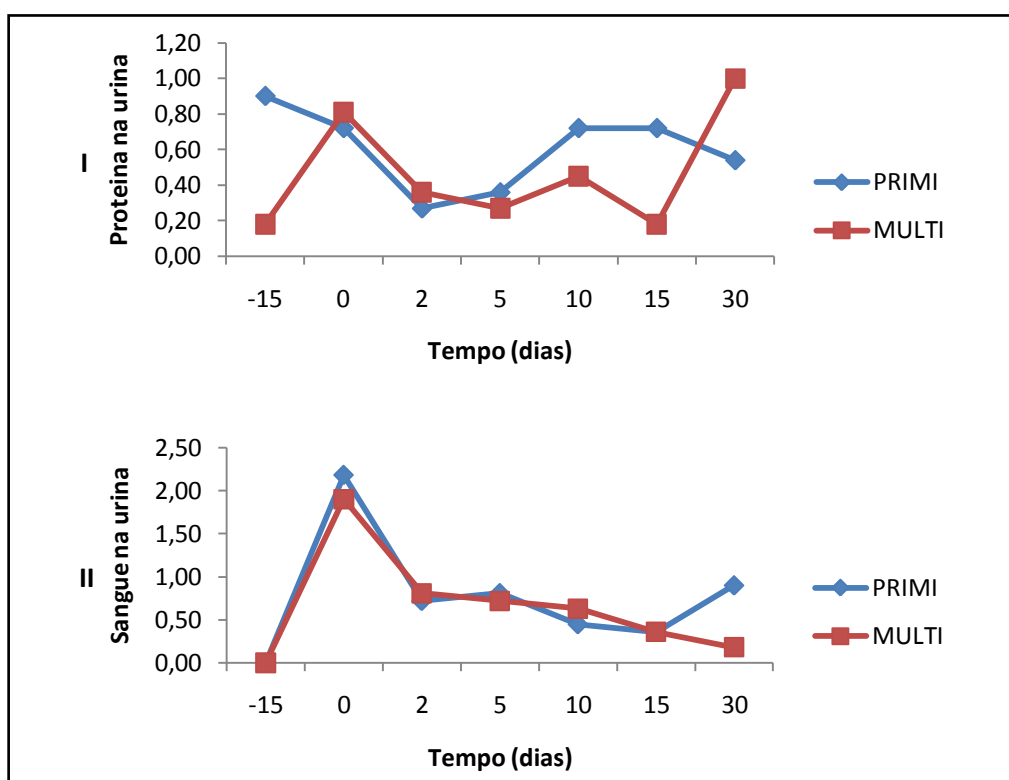


Figura 14 - Proteína na urina – I; e sangue na urina – II; de vacas leiteiras primíparas (PRIMI) e multíparas (MULTI) em período de transição, criadas em manejo *free stall*.

Com a evolução puerperal, a presença de sangue na urina das vacas diminuiu ($p < 0,05$) a partir do tempo T0, registrando-se os menores valores no último tempo de monitoramento (T30), com exceção das fêmeas primíparas (tabela 9). O lóquio é formado de muco, sangue, restos de membranas fetais, tecido materno e líquidos fetais. Juntamente com a expulsão do lóquio, o útero segue um período de

involução de tamanho e função, no qual todo o endométrio nos ruminantes torna-se restabelecido entre a quarta e quinta semanas (HAFEZ & HAFEZ, 2004). Tais observações respaldam os valores obtidos no presente estudo para proteína total e sangue na urina.

6. CONCLUSÕES

Nas condições deste estudo e com base nos resultados obtidos foi possível concluir que:

O escore de condição corporal e o grau de desidratação, associados aos exames bioquímicos do sangue e à urinálise são eficazes no reconhecimento precoce de doenças metabólicas e infecciosas de vacas leiteiras no período do puerpério, podendo ser utilizados na prática clínica, pois são de fácil execução e baixo custo.

7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ADEWUYI , A. A.; ROELOFS, J. B.; GRUYS, E.; TOUSSAINT, M. J. M.; VAN EERDENBURG, F. J. C. M. Relationship of plasma nonesterified fatty acids and walking activity in postpartum dairy cows. **Journal of Dairy Science**, v. 89, p. 2977-2979, 2006.
- ANDREWS, A.H.; BLOWEY, R.W.; EDDY, R.G. **Bovine Medicine**. 2. ed. Oxford: Blackwell, 2004. 1218 p.
- ARAVE, C. W.; MILLER, R. H.; LAMB, R. C. Genetic and Environmental Effects on Serum Cholesterol of Dairy Cattle of Various Ages. **Journal of Dairy Science**, v. 58, p. 423-427, 1973.
- ARTHUR, G. H. Retention of the afterbirth in cattle: a review and commentary. **Veterinary Annual**, v. 18, p. 26-36, 1979.
- BAUCHART, D. Lipid absorption and transport in ruminants, **Journal of Dairy Science**, v. 76, p. 3864-3881, 1993.

BAUCHART, D.; GRUFFAT, D.; DURANT, D. Lipid absorption and hepatic metabolism in ruminants. **Proceedings of the Nutrition Society**, v. 55, p. 39-47, 1996.

BENZAQUEN, M. E.; RISCO, C. A.; ARCHBALD, L. F.; MELENDEZ, P.; THATCHER, M. J.; THATCHER, W. W. Rectal temperature, calving – related factors, and the incidence of puerperal metritis in postpartum dairy cows. **Journal of Dairy Science**, v. 90, p. 2804-2814, 2007.

BERTICS, J.; GRUMMER, R. R. Effects of fat methionine and hydroxy analog on prevention or alleviation of fatty liver induced by feed restriction. **Journal of Dairy Science**, v. 82, p. 2731-2736, 1999.

BIRGEL JUNIOR, E. H.; GRUNERT, E. Avaliação das modificações da crase sanguínea nas últimas 96 horas de gestação em bovinos da raça Holandesa Preta e Branca. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINARIA, Goiânia, GO. **Anais...Goiânia: Sociedade Goiana de Veterinária**, p. 32-33, 1996.

BLOCK, E. Manipulating dietary anions and cations for prepartum dairy cows to reduce incidence of milk fever. **Journal of Dairy Science**, v. 67, n. 12, p. 2939-2948, 1984.

BOBE, G.; AMETAJ, B. N.; YOUNG, J. W.; BEITZ, D. C. Potential treatment of fatty liver with 14-day subcutaneous injections of glucagon. **Journal of Dairy Science**, v. 86, p. 3138-3147, 2003.

BOBE, G.; YOUNG, J. W.; BEITZ, D. C. *Invited Review: Pathology, etiology, prevention and treatment of fatty liver in dairy cows.* **Journal of Dairy Science**, v. 87, p. 3105-3124, 2004.

BRUSS, L. M. Lipids and ketones. In: KANEKO, J. J.; HARVEY, W. J.; BRUSS, L. M. **Clinical biochemistry of domestic animals**. 6 ed. San Diego: Academic Press, 2008, p. 81-115.

BUCKLEY, F.; DILLON, P.; RATH, M.; VEERKAMP, R. F. The relationship between genetic merit for yield and live weight, condition score and energy balance of spring calving Holstein-Friesian dairy cows in grass based systems of milk production. **Journal of Dairy Science**, v. 83, p. 1878-1886, 2000.

BUSSATO, A.; FAISLER, D.; KUPPER, U.; BLUM, J. W. Body condition score in dairy cows: association with metabolic and endocrine changes in healthy dairy cows. **Journal of Veterinary Medicine**, v. 47, p. 455-460, 2002.

- CAMPOS, G. R.; GONZÁLES, F.; COLDEBELLA, A.; LACERDA, L.; Determinação de corpos cetônicos na urina como ferramenta para diagnóstico rápido de cetose subclínica bovina e relação com a composição do leite. **Archives of veterinary science**, v. 10, n. 2, p. 49–54, 2005.
- CARLSON, G. P.; BRUSS, M. Fluid, electrolyte, and acid-base balance. In: KANEKO, J. J.; HARVEY, W. J.; BRUSS, L. M. **Clinical biochemistry of domestic animals**, 6. ed. San Diego: Academic Press, 2008. p. 529-559.
- CHAGAS, L. M.; LUCY, M. C.; BACK, P. J.; BLACHE, D.; LEE, J. M.; GORE, P. J.; SHEAHAN, P. J.; ROCHE, J. R. Insulin resistance in divergent strains in Holstein-Friesian dairy cows offered fresh pasture and increasing amounts of concentrate in early lactation. **Journal of Dairy Science**, v. 92, p. 216-222, 2009.
- COSTA, E. O.; GARINO JÚNIOR, F.; WATANABE, E. T.; RIBEIRO, A. R.; SILVA, J. A. B. Proporção de ocorrência de mastite clínica em relação à subclínica correlacionada aos principais agentes etiológicos. **Revista do Núcleo de Apoio à Pesquisa em Glândula Mamária e Produção Leiteira**, v. 4, p. 10-13, 2001.
- CUNNINGHAM, J. G. **Tratado de fisiologia veterinária**. Rio de Janeiro: Elsevier, 1993. 454p.
- DIAS, R. V. C. Principais métodos de diagnóstico e controle da mastite bovina. **Acta Veterinária Brasileira**, v. 1, n. 1, p. 23-27, 2007. Disponível em: <<http://caatinga.ufersa.edu.br/index.php/acta/article/viewFile/255/95>>. Acesso em: 17 fev. 2013.
- DRACKLEY, J. K.; RICHARD, J. M.; BER, D. C.; YOUNG, J. W. Metabolic changes in dairy cows with ketonemia in response to feed restriction and dietary 1,3 – Butanedioll. **Journal of Dairy Science**, v. 75, p. 1622-1634, 1992.
- DRACKLEY, J. K. Biology of dairy cows during the transition period: The final frontier?. **Journal of Dairy Science**, v. 82, p. 2259-2273, 1999.
- DRACKLEY, J. K., OVERTON, T. R.; DOUGLAS, G. N. Adaptations of glucose and long-chain fat acid metabolism in liver of dairy cows during the periparturient period. **Journal of Dairy Science**, v. 84, p. 100-112, 2001.
- DUFFIELD, T. Subclinical ketosis in lactating dairy cattle. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, Philadelphia, v.16, p.231-234, 2000.

DOMECQ, J. J.; SKIDMORE, A. L.; LLOYD, J. W.; KANEENE, J. B. Relationship between body condition scores and milk yield in a large herd of high yielding Holstein cows. **Journal of Dairy Science**, v. 80, n. 1, p. 101-112, 1997.

EDMONSON, A. J.; LEAN, I. J.; WEAVER, L. D. FAVER, T.; WEBSTER, G. A. Body condition scoring chart for holstein dairy cows. **Journal of Dairy Science**, v. 72, n. 1, p. 68-78, 1989.

FAGLIARI, J. J.; SANTANA, A. E.; MARCHIO, W.; CAMPOS FILHO, E.; CURI, P. R. Constituintes sanguíneos de vacas das raças Nelore (*Bos indicus*) e Holandesa (*Bos taurus*) e de bubalinos (*Bubalus bubalis*) da raça Murrah durante a gestação, no dia do parto e no puerpério. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 50, n. 3, p. 273-282, 1998.

FERGUSON, J.D.; OTTO, K.A. Managing body condition in dairy cows. In: CORNELL NUTRITION CONFERENCE FOR FEED MANUFACTURERS, *Proceedings...* Ithaca, p.75-87, 1989.

FEITOSA, F. L. F. **Semiologia Veterinária – A arte do diagnóstico**. 2 ed. São Paulo: Roca, 2004. 807 p.

FLEMING, S. A. Cetose dos ruminantes (acetonemia). In: SMITH, B. P. **Tratado de medicina interna de grandes animais**. São Paulo: Manole, vol. 2, p. 1297-1304, 1993.

FREITAS JÚNIOR, J. E.; ROCHA JÚNIOR, V. R.; RENNÓ, F. P.; MELLO, M. T. P.; CARVALHO, A. P.; CALDEIRA, L. A. Efeito da condição corporal ao parto sobre o desempenho produtivo de vacas mestiças Holandês x Zebu. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 37, n. 1, p. 116-121, 2008.

FRIGGENS, N.C. Body lipid reserves and the reproductive cycle: towards a better understanding. **Livestock Production Science**. V.83, p. 219-236, 2003.

FRIGOTTO, T. A.; NAVARRO, R. B.; SCHMIDT, P.; FILHO, I. R. B.; OLLHOFF, R. D.; ALMEIDA, R. Implicações clínicas e produtivas do pH urinário de vacas leiteiras de alta produção no período pré-parto. **Archives of Veterinary Science**, v. 15, n. 4, p. 196-203, 2010.

FONSECA, L. F. L.; SANTOS, M. V. Qualidade do leite e controle da mastite. São Paulo: Lemos, 2001. 175 p.

GILBERT, R.O.; SCHWARK, W. S. Pharmacologic considerations in the management of peripartum conditions in the cow. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, v. 8, n. 1, p. 29-56, 1992.

GILLUND, P.; REKSEN, O.; GRÖHN, Y. T.; KARLBERG, K. Body condition related to ketosis and reproductive performance in norwegian dairy cows. **Journal of Dairy Science**, v.84, n. 6, p. 1390-1396, 2001.

GOFF, J. P. Cation-anion difference of diets and its influence on milk fever and subsequent lactation: the good and the bad news. In: CORNELL NUTRITION CONFERENCE FOR FEED MANUFACTURERS, Ithaca. **Proceedings... Ithaca: Cornell University**, v. 54, p. 148-167, 1992.

GOFF, J. P., HORST, R. L. Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders. **Journal of Dairy Science**, v. 80, p. 1260-1268, 1997.

GONZÁLEZ, F. H. D. Indicadores sanguíneos do metabolismo mineral em ruminantes. In: GONZÁLEZ, F. H. D.; BARCELLOS, J.; PATINO, H.; RIBEIRO, L. A. **Perfil metabólico em ruminantes – Seu uso em nutrição e doenças nutricionais**. Porto Alegre, Gráfica da UFRGS, p. 31-51, 2000.

GONZALEZ, F. H. D. Perfil metabólico en bovinos. Alcance y utilidad. **Revista MVZ**, v. 3, p. 45-52, 2001.

GROHN, Y. T. ERB, H. N.; McCULLOUGH, C. E.; SALONIEMI, H. S. Epidemiology of metabolic disorders in dairy cattle: Associations among host characteristics, disease and production. **Journal of Dairy Science**, v. 72, p. 1876-1885, 1989.

GROHN, Y. T. Milk yield and disease: Towards optimizing dairy herd health and management decisions. **Bovine Practitioner**, v. 34, p. 32-40, 2000.

GRUM, D. E.; DRACKLEY, J. K.; YOUNKR, R. S.; LACOUNT, D. W.; VEENHUIZEN, J. J. Nutrition during the dry period and hepatic lipid metabolism of periparturient dairy cows. **Journal of Dairy Science**, v. 79, p. 1850-1864, 1996.

GRUMMER, R. R. Etiology of lipid-related metabolic disorders in periparturient dairy cows. **Journal of Dairy Science**, v. 76, p. 3882-3896, 1993.

GRUMMER, R. R. Impact of changes in organic nutrient metabolism on feeding the transition dairy cow. **Journal of Animal Science**, v. 73, p. 2820-2833, 1995.

GRUMMER, R. R. Nutritional and management strategies for the prevention of fatty liver in dairy cattle. **The Veterinary Journal**, v. 176, p. 10-20, 2008.

GUIDRY, A. J.; PAAPE, M. J.; PEARSON, R. E. Effects of parturition and lactation on blood and milk cell concentrations, corticosteroids, and neutrophil phagocytosis in the cow. **American Journal of Veterinary Research**, v. 37, n. 10, p. 1195-1200, 1976.

GUZZALONI, G. Liver steatosis in juvenile obesity. Correlations with lipid profile, hepatic biochemical parameters and glycemic and insulinemic responses to an oral glucose tolerance test. **International Journal Obesity**, v. 24, p. 772-886, 2000.

HAFEZ, E. S. E.; HAFEZ, B. **Reprodução Animal**. 7. Ed. São Paulo: Manole, 2004. 513 p.

HAYIRLI, A.; GRUMMER, R. R.; NORDHEIN, E. V.; CRUMP, P. M. Animal and dietary factors affecting feed intake during the prefresh transition period in Holsteins. **Journal of Dairy Science**, v. 85, n. 12, p. 3430-3443, 2002.

HERDT, T. H. Metabolic disorders of ruminants. **Veterinary Clinics of North American: Food Animal Practice**, v. 16, n. 2, p. 215-408, 2000.

HORST, R. L.; GOFF, J. P.; REINHARDT, T. A. calcium and vitamin D metabolism in the dairy cow. **Journal of Dairy Science**, v. 77, p. 1936-1945, 1994.

HORTA, A. E. M. Etiopatogenia e terapêutica da retenção placentária nos bovinos. Proc. **7as Jornadas Internacionales de Reproducción Animal**, Murcia, p. 181-192, 1994.

INGVARTSEN, K. L., ANDERSEN, J. B., Integration of metabolism and intake regulation. A review focusing on periparturient animals. **Journal of Dairy Science**, v. 83, p. 1573-1597, 2000.

INGVARTSEN, K. L., Feeding and management related diseases in the transition cow. Physiological adaptations around calving and strategies to reduce feeding-related diseases. **Animal Feed Science and Technology**. v. 126, p. 175-213, 2006.

JANOVICK, N. A.; BOISCLAIR, Y. R.; DRACKLEY, J. K. Prepartum dietary energy intake affects metabolism and health during the periparturient period in primiparous and multiparous holstein cows. **Journal of Dairy Science**, v. 94, p. 1385-1400, 2011.

JEFFCOT, L. B.; FIELD, J.R. Current concepts of hyperlipidemia in horse and ponies. **Veterinary Record**, v. 116, p. 461-466, 1985.

JOOSTEN, I.; VAN ELDIK, P.; ELVING, L.; VAN DER MEY, G. J. W. Factors related to the etiology of retained placenta in dairy cattle. **Animal Reproduction Science**, v. 14, p. 251-262, 1987.

KANEKO, J. J.; HARVEY, J. W.; BRUSS, M. L. **Clinical biochemistry of domestic animals**. 6 Ed. San Diego: Academic Press, San Diego, 916p., 2008.

KRISTULA, M.; SMITH, B. I.; SIMEONE, A. The use of daily postpartum rectal temperature to select dairy cows for treatment with systemic antibiotics . **The Bovine Practitioner**, v. 35, p. 117-125, 2001.

LAGO, E. P.; PIRES, A. V.; SUSIN, I.; FARIA, V. P.; LAGO, L. A. Efeito da condição corporal ao parto sobre alguns parâmetros do metabolismo energético, produção de leite e incidência de doenças no pós-parto de vacas leiteiras. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 30, n. 5, p. 1544-1549, 2001.

LANGONI, H. Tendências de modernização do setor lácteo: monitoramento da qualidade do leite pela contagem de células somáticas. **Revista de Educação Continuada do CRMV-SP**, v. 3, p. 57-64, 2000.

LEBLANC, S. J.; LESLIE, K. E.; DUFFIELD, T. F. Metabolic predictors of displaced abomasum in dairy cattle. **Journal of Dairy Science**, v. 88, p. 159-170, 2005.

LEBLANC, S. J.; LISSEMORE, K. D.; KELTON, D. F.; DUFFIELD, T. F.; LESLIE, K. E. Major advances in disease prevention in dairy cattle. **Journal of Dairy Science**, v. 89, p. 1267-1279, 2006.

MALLARD, B. A.; DEKKERS, J. C.; IRELAND, M. J.; LESLIE, K. E.; SHARIF, S.; VANKAMPEN, C. L.; WAGTER, L.; WILKIE, B. N. Alteration in immune responsiveness during the peripartum period and its ramification on dairy cow and calf health. **Journal of Dairy Science**, v. 81, p. 585-595, 1998.

MASSEI, C. D.; WANG, C.; DONOVAN, G. A. Hypocalcemia at parturition as a risk factor for left displacement of the abomasum in dairy cows. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 203, p. 852–853, 1993.

MEHERE, Y. S.; TALVELKAR, B. A.; DESHMUKH, B. T.; NAGVEKAR, A. S.; INGOLE, S. D. Haematological and trace element profile during peripartum period in crossbred cows. **Indian Journal of Animal Science**, v. 72, n. 2, p. 148-150, 2002.

MELENDEZ, P.; DONOVAN, A.; RISCO, C. A.; HALL, B. A.; LITTELL, R.; GOFF, J. Metabolic responses of Transition cows fed anionic salts and supplemented at calving with calcium and energy. **Journal of Dairy Science**, v. 85, p. 1085-1092, 2009.

MERRIL, W. G.; SMITH, V. R. A comparison of some cellular and chemical constituents of blood at time of parturition and after administration of adrenocorticotrophin. **Journal of Dairy Science**, v. 37, n. 5, p. 546-551, 1954.

MICHELL, A. R. Sodium in health and disease: a comparative review with emphasis on herbivores. **Veterinary Record**, v. 116, p. 653-657, 1985.

MORRIS, P. G. D. Blood picture of a cow during a normal pregnancy and parturition. **The Veterinary Journal**, v. 100, p. 225-233, 1944.

MULLIGAN, F. J.; DOHERTY, M. L. Production diseases of the transition cow. **The Veterinary Journal**, v. 176, p. 3-9, 2008.

OLIVEIRA, C. M. C.; BARBOSA, J. D.; PFEIFER, I. B.; CARDOSO, D. P. Parâmetros sanguíneos e urinários, no pré e pós parto, de búfalas criadas em sistema exclusivo de pastejo. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 23, n. 2, p. 87-92, 2003.

ORTOLANI, E.L. Aspectos clínicos, epidemiológicos e terapêuticos da hipocalcemia de vacas leiteiras. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 47, n. 6, p. 799-808, 1995.

ORTOLANI, E. L. Diagnóstico de doenças nutricionais e metabólicas por meio de exame de urina em ruminantes. In: **ANAIS DO I SIMPÓSIO PATOLOGIA CLÍNICA VETERINÁRIA DA REGIÃO SUL DO BRASIL**. Porto Alegre, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, p. 91-102, 2003.

OSBALDISTON, G. W.; MOORE, W. E. Renal function tests in cattle. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 159, p. 292-301, 1971.

OHTSUKA, H.; KOIWA, M.; HATSUGAYA, A.; KUDO, K.; HOSHI, F.; ITOH, N.; YOKOTA, H.; OKADA, H.; KAMURA, S. *Note Internal Medicine*: Relationship between serum TNF activity and insulin resistence in dairy cows affected with naturally occurin fatty liver. **Jounal Veterinary Medical Science**. v. 63, n. 9, p. 1021-1025, 2001.

PATERSON, J. Y. F. 17-hydroxycorticosteroids and leucocytes in the blood of dairy cattle. **Journal Comparative Pathology**, v. 67, p. 165-179, 1957.

PAYNE, J.M.; DEW, S.M.; MASTON, R.; FAULKS, M. The use of metabolic test in dairy herds. **Veterinary Record**, v .87, p. 150-157, 1970.

PAYNE, J.M.; PAYNE, S. **The metabolic profile test**. New York: Oxford University Press, 1987. 179 p.

RAKESH K.; SHARMA, I. J.; RAO, M. L. V.; QUADRI, M. A. Status of haemogram, plasma proteins,minerals and sub-clinical ketosis in cows and buffaloes. **Indian Journal of Animal Science**, v. 71, p. 118-121, 2001.

RICHTER, K. P. Doenças do fígado e do sistema hepatobiliar, in: TAMS, T. R. **Gastroenterologia de pequenos animais**. 2. ed. Sao Paulo: Roca, 2005. cap. 9. p. 189-197.

RISCO, C. A.; REYNOLDS, J. P.; HIRD, D. Uterine prolapse and hypocalcemia in dairy cows. **Journal of the Veterinary Medical Association**, v.1 85, p. 1517–1521, 1984.

ROBERTS, S.J. **Veterinary obstetrics and genital disease**. 3. ed. Woodstock: CBS, 1986. 373 p.

RUAS, J. R. M.; TORRES, C. A. A.; BORGES, L. E.; NETO, A. M.; FILHO, J. M. S.; SANTOS, M. D.; CARVALHO, G. R. Concentrações plasmáticas de colesterol, glicose e ureia em vacas zebuínas em relação à condição corporal e ao status reprodutivo, **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 29, p. 2036-2042, 2000.

SAUT, J. P. E.; BIRGEL JUNIOR, E. H. Influência do período pós-parto sobre o leucograma de fêmeas bovinas da raça holandesa. **Brazilian Journal Veterinary Research Animal Science**, v. 43, n. 5, p. 588-597, 2006.

SAUT, J. P. E.; BIRGEL JUNIOR, E. H. Variação dos constituintes do eritrograma em vacas holandesa no pós parto. **Biosci J**, v. 28, n. 5, p. 805-809, 2011.

SEIFI, H. A.; MOHRI, M.; KALAMATI ZADEH, J. Use of pre-partum urine pH to predict the risk of milk fever in dairy cows. **The Veterinary Journal**, v. 167, p. 281-285, 2004.

SNOOCK, L. C. Fatty infiltration of the liver in pregnant ewes. **The Journal of Physiology**, v. 97, p. 238-249, 1939.

SMITH, B. I.; RISCO, C. A. Management of periparturient disorders in dairy cattle. In: Veterinary Clinics of North America: **Food Animal Practice. Bovine**

Theriogenology , Vol. 21, ed. Frazer, G.S., Philadelphia: W. B. Saunders., p. 503–522. 2005.

SONSTEGARD, T. S.; VAN TASSELL, C. P.; ASHWELL, M. S. Dairy cattle genomics: Tools to accelerate genetic improvement ? **Journal Animal Science**, v. 79, p. E307-E315, 2001.

STRAUB, O. C.; SCHALM, O. W.; HUGHES, J. P.; THEILEN, G. H. Bovine hematology. II. Effect of parturition and retention of fetal membranes on blood morphology. **Journal American Veterinary Medicine Association**, v. 15, p. 618-622, 1959.

STROMBECK, D. R., GUILFORD, W. G. **Enfermedades digestivas de los animales pequeños**. Buenos Aires: Editora Inter-Medica, cap. 34, p. 671-690, 1995.

THRALL, M. A.; BAKER, D. C.; LASSEN, E. D. **Veterinary hematology and clinical hemistry**. Wiley-Blackwell: Oxford, 2007. 618 p.

VAN SOEST, P. J.; BLOSSER, T. H. A detailed study of levels of certain blood constituents in normally calving dairy cows and in dairy cows with parturient paresis. **Journal of Dairy Science**, v. 37, p. 185-194, 1954.

WALTNER, S. S.; McNAMARA, J. P.; HILLERS, J. K. Relationships of body condition score to production variables in high producing Holstein dairy cattle. **Journal of Dairy Science**, v. 66, n. 11, p. 3410-3419, 1993.

WEISS, D. J.; WARDROP, K. J. **Schalm's veterinary hematology**, 6. ed. Philadelphia: Wiley-Blackwell, 2010. 1232 p.

WHATES, D. C.; CHENG, Z.; BOURNE, N; TAYLOR, V. J.; COFFEY, M. P.; BROTHERSTONE, S. Differences between primiparous and multiparous dairy cows in the inter-relationships between metabolic traits, milk yield and body condition score in the parturient period. **Domestic Animal Endocrinology**, v. 33, p. 203-225, 2007.

WHITAKER, D. A.; GOODGER, W. J.; GARCIA, M.; PERERA, B. M. A. O.; WITTEWER, F. Use of metabolic profiles in dairy cattle in tropical and subtropical countries on smallholder dairy farms. **Preventive Veterinary Medicine**, v. 38, p. 119-131, 1999.

WILDE, D. Influence of macro and micro minerals in the peri-parturient period on fertility in dairy cattle. **Animal Reproduction Science**. v. 96, p. 240-249, 2006.

WITTWER, F. Diagnóstico dos desequilíbrios metabólicos de energia em rebanhos bovinos. In: GONZALÉZ, F. H. D.; BARCELL, J. O.; OSPINA, H.; RIBEIRO, L. A. O. **Perfil metabólico em ruminantes: seu uso em nutrição e doenças nutricionais.** Porto Alegre: Gráfica da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, p. 9-22, 2000.

WRIGHT, I. A.; RUSSEL, A. J. F.; Partition of fat, body composition, and body condition scoring in mature cows. **Animal Production**, v. 38, p. 23-32, 1984.