

<https://doi.org/10.31533/pubvet.v14n10a672.1-7>

Aspectos clínicos, epidemiológicos, diagnóstico, tratamento e prevenção da cetose em vacas leiteiras: Revisão

Bruno Bertol Delamura^{1*}, Vagner José Teixeira de Souza¹, Nelson Massaru Fukumoto²

¹Discentes do curso de Medicina Veterinária da Pontifícia Universidade Católica do Paraná. Toledo – PR Brasil.

²Zootecnista, docente do curso de Medicina Veterinária da Pontifícia Universidade Católica do Paraná. Toledo – PR Brasil.

*Autor para correspondência: brunodelamura1@hotmail.com

Resumo. O período de transição em vacas leiteiras possui indubitável importância na determinação do ciclo produtivo, uma vez que nesse período os animais são suscetíveis a uma grande gama de enfermidades. Dentre tais enfermidades, denota-se a cetose, uma enfermidade metabólica que acomete vacas leiteiras de alta produção e resulta de um desbalanço entre a quantidade energética necessária durante o ciclo produtivo e a quantidade energética presente na dieta, resultando na mobilização de reservas corporais para a manutenção e produção de leite, excedendo o limiar de metabolização hepática e resultando no acúmulo de corpos cetônicos no organismo. O diagnóstico se dá por meio da dosagem de ácidos graxos não esterificados no sangue, leite ou urina dos animais acometidos. Soluções a base de glicose ou de seus precursores como o propilenoglicol e terapêutica com glicocorticoides podem ser empregados no tratamento da enfermidade. O manejo nutricional das vacas leiteiras durante o período de transição e período seco é de fundamental importância para evitar a ocorrência da enfermidade nos rebanhos leiteiros. Esta revisão busca discorrer a respeito dos aspectos clínicos e epidemiológicos da doença, bem como o seu diagnóstico, tratamento e prevenção, tendo em vista a importância da doença na bovinocultura de leite.

Palavras chave: bovinocultura de leite, cetose bovina, período de transição

Epidemiological aspects, diagnosis, treatment and prevention of ketosis in dairy cows: Review

Abstract. The transition period in dairy cows has undoubted importance in determining the production cycle, since the period when the animals are susceptible to a wide variety of diseases. Among such diseases, denote a ketosis, a metabolic disease that accommodates high-producing dairy cows and results from an imbalance between the amount of dangerous chemicals during the production cycle and the chemical amounts present in the diet, resulting in the mobilization of corporate reserves for maintenance and milk production, exceeding or limiting hepatic metabolism and resulting in the accumulation of ketone bodies in the body. The diagnosis provides a means of measuring non-esterified fat (AGNES) without blood, milk or urine from affected animals. Solutions based on glucose or its precursors, such as propylene glycol and glucocorticoid therapy, can be used to treat the disease. The nutritional manual for dairy cows during the transition period and the dry period is of fundamental importance to prevent the occurrence of diseases in the milk banks. This review seeks to analyze the respect of the clinical and epidemiological aspects of the disease, as well as its diagnosis, treatment and prevention, in view of the importance of the disease in dairy cattle.

Keywords: dairy cattle, bovine ketosis, transition period

Aspectos clínicos, epidemiológicos, diagnóstico, tratamento y prevención de la cetosis en vacas lecheras: Revisión

Resumen. El período de transición en las vacas lecheras tiene indudable importancia para determinar el ciclo de producción, ya que en ese período los animales son susceptibles a una amplia gama de enfermedades. Entre estas enfermedades, se observa cetosis, una enfermedad metabólica que afecta a las vacas lecheras de alta producción y resulta de un desequilibrio entre la cantidad de energía necesaria durante el ciclo de producción y la cantidad de energía presente en la dieta, lo que resulta en la movilización de reservas corporales para mantenimiento y producción de leche, excediendo el umbral del metabolismo hepático y resultando en la acumulación de cuerpos cetónicos en el cuerpo. El diagnóstico se realiza mediante la medición de ácidos grasos no esterificados en la sangre, la leche o la orina de los animales afectados. Las soluciones basadas en glucosa o sus precursores, como el propilenglicol y la terapia con glucocorticoides, pueden usarse para tratar la enfermedad. El manejo nutricional de las vacas lecheras durante la transición y los períodos secos es de importancia fundamental para prevenir la aparición de la enfermedad en los rebaños lecheros. Esta revisión busca discutir los aspectos clínicos y epidemiológicos de la enfermedad, así como su diagnóstico, tratamiento y prevención, teniendo en cuenta la importancia de la enfermedad en el ganado lechero.

Palabras clave: ganado lechero, cetosis bovina, período de transición

Introdução

O período de transição de vacas leiteiras é referido como sendo o intervalo decorrente de três semanas antes e três semanas após o parto ([Drackley, 1999](#)). Constitui-se em uma fase crítica com indubitável influência na saúde da fêmea e seu retorno durante todo o ciclo produtivo ([Grummer & Rastani, 2004](#)).

Cerca de 75% das doenças que acometem o gado leiteiro ocorrem nesse período. Tais doenças são decorrentes de severas alterações hormonais, metabólicas, fisiológicas e anatômicas que preparam a fêmea para o parto e lactogênese, podendo culminar redução da eficiência produtiva, do desempenho reprodutivo e aumentar a taxa de descarte ([Hayirli et al., 2002](#); [Huzzey et al., 2007](#)). Estas alterações próximas ao parto, associadas com o aumento da exigência de nutrientes para a síntese de colostro, o desenvolvimento da glândula mamária e o rápido crescimento fetal, caracterizam o período de transição ([Drackley, 1999](#)). Sendo assim, a compreensão destas alterações hormonais e metabólicas é de fundamental importância para otimizar as recomendações nutricionais ([Juchem et al., 2004](#)). De acordo com [Grummer & Rastani \(2004\)](#), devido aos fatores adversos citados acima, há uma redução de aproximadamente 30% no consumo alimentar nas últimas três semanas de gestação. Primíparas apresentam uma diminuição na IMS similar à observada no consumo de vacas.

Ressalta-se ainda que a seleção para produção de leite trouxe consigo alterações metabólicas na vaca, especialmente no que tange à capacidade de produção elevada e a de destinar mais gordura para o leite ([Agnew & Yan, 2000](#)) e a forçada mobilização lipídica no pós parto. Tais alterações culminam no aumento de uma série de doenças metabólicas, dentre tais o complexo lipídose hepática/cetose e o deslocamento de abomaso ([Dukes et al., 2006](#); [Reece, 2008](#)), reduzida fertilidade ([Wathes et al., 2007](#)) e baixa imunidade ([Overton & Waldron, 2004](#)). Nesse contexto, a cetose resulta de um desbalanço na ingestão de carboidratos, associada a um aumento na demanda energética, culminando na mobilização intensa de tecido adiposo e oxidação de ácidos graxos, resultando na produção de corpos cetônicos, acetoacetato, β -hidroxibutirato e acetona, respectivamente ([McArt et al., 2013](#)).

De acordo com [Dukes et al. \(2006\)](#) e [Reece \(2008\)](#), no início da lactação as vacas passam por um balanço energético negativo (BEN), em virtude da diminuição na ingestão de alimentos, culminando na mobilização de reservas corporais para subsistência e produção de leite. Não obstante, existe um limite de ácidos graxos que podem ser manipulados pelo organismo e utilizados pelo fígado. A partir do momento que excedem a capacidade de metabolização hepática, resultam na formação de corpos cetônicos.

O período mais crítico e com maior risco de casos da enfermidade varia da segunda semana pós-parto até a nona semana. Contudo, a manifestação depende de fatores individuais de cada animal como:

genética, metabolismo, condição corporal ao parto e pico de lactação (Duffield, 2000). Radostits et al. (2010) classificaram a cetose como: clínica ou primária, secundária, alimentar ou cetose subclínica. Acredita-se que as perdas econômicas ocasionadas pela cetose subclínica excedam às perdas ocasionadas pela cetose clínica, uma vez que a doença é silenciosa e seus prejuízos somente são perceptíveis a longo prazo (Barbosa et al., 2009). A forma subclínica da doença reduz a produção em média de 1,0 a 1,4 kg de leite/dia por vaca afetada e a forma clínica pode reduzir a produção em até 4 kg/dia, podendo em casos severos levar o animal a óbito (Santos, 2011).

De acordo com Gordon et al. (2013), os animais demonstram inapetência, fezes ressecadas e rápido emagrecimento. Santos (2011) cita que em casos severos da doença os animais podem ainda demonstrar sinais neurológicos e evoluir para o óbito. Como diagnósticos diferenciais para a doença, denotam-se a raiva, encefalopatia espongiiforme bovina, botulismo e tetania da lactação (Smith, 2006). Segundo Alvarenga et al. (2015), a determinação sérica de ácidos graxos não esterificados (AGNES) e de Beta-hidroxi-butarato (BHB), são dois principais metabólitos na avaliação do status nutricional e adaptação ao balanço energético negativo de vacas leiteiras no periparto.

Tendo em vista a importância da cetose na bovinocultura leiteira e os prejuízos dispendiosos na cadeia mundial de produção de leite, esta revisão de literatura objetivou descrever uma revisão dos achados clínicos e epidemiológicos da cetose em bovinos, assim como seu diagnóstico, tratamento e prevenção.

Cetose em bovinos

A enfermidade apresenta-se amplamente difundida por todo o mundo. Em um estudo conduzido por Suthar et al. (2013), em países da Europa, avaliando-se 5884 vacas leiteiras, constataram que 21,8% apresentavam cetose subclínica. Massuqueto et al. (2007) realizaram um delineamento experimental no estado do Paraná, sendo que em atendimento de vacas de alta produção, observaram a ocorrência de 11,11% de cetose e 16,67% da doença quando associada à retenção de placenta no total de casos de doenças metabólicas averiguadas no período de transição. Por fim, Campos et al. (2005), no Rio Grande do Sul, avaliaram 140 vacas, sendo que 11,2% destas apresentavam cetonúria. De acordo com Barbosa et al. (2009), pode ser classificada como clínica ou subclínica. Segundo o mesmo autor, a maioria dos casos é relatada a forma subclínica, podendo chegar até 34% dos casos, enquanto os casos clínicos chegam apenas a 7%.

A cetose clínica manifesta-se em ruminantes, quando eles estão sujeitos a maiores demandas dos seus recursos naturais de glicose e glicogênio, os quais podem ser encontrados na sua atividade metabólica e digestiva (Palmquist et al., 2011). Dentro da cetose clínica, ainda existem 4 subtipos: primária, secundária, alimentar e espontânea. Na cetose primária, a vaca não recebe a quantidade de alimentos adequados. Na secundária, a ingestão de alimentos é diminuída em consequência de uma doença. Na alimentar, a ingestão é rica em precursores cetogênicos e na espontânea a vaca apresenta elevadas concentrações de corpos cetônicos no sangue, apesar de ingerir uma dieta aparentemente adequada (Van Cleef et al., 2009).

A cetose subclínica pode ser definida como um estágio pré-clínico da cetose, caracterizando-se por uma elevação dos corpos cetônicos no sangue sem as manifestações clínicas da doença. Ressalta-se que é responsável por maiores prejuízos, uma vez que a doença é silenciosa e o seu diagnóstico é mais laborioso (Campos et al., 2005).

Santos (2011) define a lipólise como sendo a hidrólise das ligações éster entre os ácidos graxos e o glicerol no interior das células adiposa. Esse processo é regulado pela lipase triglicéridica adiposa, lipase hormônio sensível (LHS) e monoacilglicerol lipase, que atuam liberando ácidos graxos livres e o 2-monoacilglicerol, o qual posteriormente também será convertido em ácido graxo livre e glicerol pela ação da monoacilglicerol lipase.

De acordo com Allen & Piantoni (2013), a vaca inicia a lipólise algumas semanas antes do parto, a qual está bioquimicamente associada à uma redução nas concentrações séricas de insulina e diminuição da sensibilidade tecidual à esta, o que culmina em aumento de ácidos graxos não esterificados no sangue.

Palmquist et al. (2011) afirmam que em vacas de alta produção, durante o período de transição, necessitam de um maior aporte energético. Por isso, a lipólise é aumentada rapidamente, através da

lipase hormônio sensível e mediada por diversos hormônios como a epinefrina, cortisol, norepinefrina, hormônio da tireoide e glucagon. Na cetose, os principais hormônios que estimulam a lipólise pela LHS são o glucagon, redução dos níveis de insulina e as catecolaminas.

Segundo Frandsen et al. (2011), a atividade da insulina, consiste em carrear glicose às células através da interação com receptores. Quando ocorre resistência ao hormônio (caso de vacas obesas), este não consegue se ligar ao receptor, culminando em hipoglicemia intracelular, mesmo se a insulina sérica estiver normal. Os níveis de glucagon podem estar normais ou reduzidos (Alvarenga et al., 2015). A mobilização de reservas corpóreas culmina em lipólise e formação de ácidos graxos livres, os quais são captados pelo fígado (Contreras & Sordillo, 2011). De acordo com Santos (2011), o fígado possui baixa capacidade de exportar o triacilglicerol na forma de lipoproteína de baixa densidade (VLDL), sendo eliminados pela cetogênese. Desta forma, os ácidos graxos são reesterificados a triacilglicerol, permanecendo no parênquima hepático. O acúmulo resulta em esteatose hepática quando acima de 3%.

Os ácidos graxos livres, na mitocôndria sofrem β - oxidação, culminando na formação de acetil-CoA que, na presença de oxalacetato (advindo da fermentação de carboidratos da dieta), resulta na síntese de citrato e formação de ATP pelo Ciclo de Krebs. Não obstante, como o animal se encontra em balanço energético negativo, falta oxalacetato e esta reação oxidativa não se completa (Berchielli et al., 2011; Santos, 2011). O metabolismo incompleto de ácidos graxos culmina na formação de três compostos, o aceto acetato, β -hidroxibutirato e a acetona, respectivamente. O aceto acetato é quimicamente instável, podendo ser metabolizado a dióxido de carbono ou acetona (Berchielli et al., 2011). De acordo com Frandsen et al. (2011), esses compostos são ácidos e culminam no desenvolvimento de cetose no animal, quando a concentração de corpos cetônicos é elevada. LeBlanc et al. (2005) denotaram que a concentração plasmática de BHBA aumenta ligeiramente nos últimos três dias que antecedem o parto, não obstante, seu aumento é mais expressivo no pós-parto, atingindo o pico aproximadamente no 5º dia de lactação, a qual decresce nos dias ulteriores em vacas híidas (Chung et al., 2008). Ospina et al. (2010) citam que o valor crítico para desencadear doenças a partir deste metabólito é de 10 mg/dL.

De acordo com Campos et al. (2005), o diagnóstico pode ser realizado por meio da dosagem de corpos cetônicos séricos e urinários. Van Cleef et al. (2009) afirmam que ideal é após a colheita da urina é que se realize o diagnóstico o mais breve possível, pois estas substâncias são muito voláteis (acetona) ou instáveis (aceto acetato). De acordo com os mesmos autores, a análise destas substâncias, cerca de 30 minutos após a colheita da urina reduz suas concentrações em até 40%. Em condições normais, os ruminantes apresentam níveis séricos de β -hidroxibutirato em torno de 1 a 3 mg/dL. Em animais com cetose subclínica, esses níveis permanecem entre 10 a 15 mg/dL. Em animais com a forma clínica, os corpos cetônicos totais acima se apresentam em torno de 15 mg/dl e corpos cetônicos urinários acima de 80 mg/dl (Santos, 2011; Van Cleef et al., 2009).

Santos (2011) ressalta que a glicemia também é um parâmetro auxiliar no diagnóstico. Segundo tal, animais saudáveis apresentam níveis de glicose de 55 a 70 mg/dL. Em vacas com cetose subclínica estes níveis ficam em torno de 35 a 50 mg/dL. Na forma clínica, demonstram-se abaixo de 35 mg/dL. Ademais, de acordo com Campos et al. (2005), os corpos cetônicos são solúveis no plasma e não requerem de proteínas transportadoras, ultrapassando facilmente a glândula mamária, sendo que sua dosagem também pode ser realizada no leite.

Gordon et al. (2013) ressaltam que o diagnóstico clínico consiste na identificação de sinais demonstrados pelos animais acometidos. Smith (2006) afirma que entre os principais sinais clínicos destacam-se a salivação excessiva, pressão da cabeça sobre objetos, tremores moderados até tetania e o andar em círculos. Ademais, em casos clínicos da doença, os animais manifestam odor de acetona no hálito e na urina, perda de apetite, especialmente por concentrados, diminuição na produção de leite e rápida perda de condição corporal. Alguns animais tornam-se excitados, embora a maioria permaneça apática, sendo que a temperatura corporal permanece dentro da normalidade (Campos et al., 2005).

McArt et al. (2013) ressaltam que o monitoramento dos animais no pré-parto recente é de indubitável importância para realização do diagnóstico precoce e para evitar o agravamento do quadro, uma vez que o pico de incidência da enfermidade ocorre a partir do quinto dia pós-parto.

De acordo com Berchielli et al. (2011), o uso de soluções glicosada a 5% ou 50% é o método mais comum para o tratamento da cetose, o qual possui o objetivo de elevar os níveis de glicose sérica e garantir o suprimento deste carboidrato para síntese de lactose, reduzindo o dispêndio de reservas corporais.

Santos (2011) menciona que a terapia com glicocorticoides também pode ser utilizada. De acordo com o referido, a administração de glicocorticoides culmina em redução da síntese de lactose e consequente demanda por glicose. Ademais, Berchielli et al. (2011) destacam que tais fármacos diminuem a captação de aminoácidos pela glândula mamária e musculatura, tornando os aminoácidos disponíveis para a gliconeogênese. Conquanto, a utilização desses fármacos resulta em imunossupressão, o que pode não ser interessante durante o período de transição.

Por outro lado, Gordon et al. (2013) ressaltam que o tratamento de eleição para a enfermidade consiste na administração oral de propilenoglicol, durante 5 dias. Esse composto é metabolizado a propionato no rúmen, fornecendo succinato para o ciclo de Krebs e contribui para a produção de oxalacetato. Assim, se reestabelece a oxidação completa dos ácidos graxos ou a síntese de glicose. Não obstante, deve-se ter cuidado na terapia, haja vista que tal composto é tóxico para a microbiota ruminal quando administrado em excesso (Santos, 2011).

A literatura vigente resalta que a melhor forma de prevenção consiste em adequar o manejo nutricional à fase do ciclo produtivo, para evitar que as vacas venham a parir obesas. De forma geral, resalta-se que o escore de condição corporal (ECC) não seja superior a 4, sendo o ideal 3,25 em uma escala de 1 a 5 (Berchielli et al., 2011; Santos, 2011). Echeverry et al. (2012) ressaltam que animais obesos possuem altos níveis de leptina, um hormônio proteico produzido pelo tecido adiposo e que limita o consumo, o que reduz a ingestão de matéria seca das vacas durante o período de transição.

Ademais, de acordo com Schelling (1984), o uso de aditivos alimentares como os ionóforos, principalmente a monensina sódica, é uma alternativa na prevenção da cetose. O autor discorre que os ionóforos são aditivos alimentares empregados para aumentar a eficiência digestiva ruminal, por meio de mudanças na fermentação, metabolismo, velocidade de passagem e população bacteriana. Santos (2011) define que a monensina sódica, especificamente, reduz a perda de energia por meio da diminuição da metanogênese, uma vez que o animal perde de 10 a 12% da energia da dieta na forma de metano. Além disso, segundo o mesmo autor, o ionóforo propicia maior produção de propionato via fermentação ruminal.

Schelling (1984) resalta que o uso de vitaminas do complexo B, especialmente a niacina, tem se demonstrado de grande valia na prevenção de enfermidades e na manutenção da eficiência produtiva. Sua função é a de reduzir a mobilização de gordura corporal durante o início da lactação e melhorar o balanço energético. De acordo com dados do NRC (2001), a niacina foi adicionada à dieta de vacas de leite nos primeiros meses de lactação nas doses de 6 a 12 g/vaca/dia. Estas doses de niacina reduziram os níveis séricos de corpos cetônicos em vacas.

Considerações finais

A cetose ou acetonemia é uma doença que causa grandes prejuízos à pecuária leiteira mundial. A maior importância da doença é constatada na forma subclínica em que, a ausência de sinais clínicos dificulta o diagnóstico da enfermidade a campo.

O manejo nutricional adequado das vacas em período seco e de transição é fundamental para mitigar ou evitar a ocorrência da enfermidade nos rebanhos leiteiros. Ademais, o incremento de aditivos nutricionais na alimentação de vacas leiteiras vem se demonstrando em uma boa alternativa na prevenção da doença.

Referências bibliográficas

- Agnew, R. E., & Yan, T. (2000). Impact of recent research on energy feeding systems for dairy cattle. *Livestock Production Science*, 66(3), 197–215. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0301-6226\(00\)00161-5](https://doi.org/10.1016/S0301-6226(00)00161-5)
- Allen, M. S., & Piantoni, P. (2013). Metabolic control of feed intake: Implications for metabolic disease of fresh cows. *Veterinary Clinics: Food Animal Practice*, 29(2), 279–297. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2013.04.001>

- Alvarenga, E. A., Moreira, G. H. F. A., Facury Filho, E. J., Leme, F. O. P., Coelho, S. G., Molina, L. R., Lima, J. A. M., & Carvalho, A. U. (2015). Avaliação do perfil metabólico de vacas da raça Holandesa durante o período de transição. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 35(3), 281–290. DOI: <https://doi.org/10.1590/S0100-736X2015000300012>
- Barbosa, J. D., Silva, N., Pinheiro, C. P., Silveira, J. A. S., Oliveira, C. H. S., Oliveira, C. M. C., & Duarte, M. D. (2009). Cetose nervosa em bovinos, diagnosticada pela Central de Diagnóstico Veterinário (Cedivet) da Universidade Federal do Pará, no período de 2000 a 2009. *Ciência Animal Brasileira*, 1, 13–18. DOI: <https://doi.org/10.5216/cab.v1i0.7706>
- Berchielli, T. T., Pires, A. V., Oliveira, S. G., & FUNEP. (2011). *Nutrição de Ruminantes* (Issue 2th ed.). FUNEP.
- Campos, R., González, F., Coldebella, A., & Lacerda, L. (2005). Determinação de corpos cetônicos na urina como ferramenta para o diagnóstico rápido de cetose subclínica bovina e relação com a composição do leite. *Archives of Veterinary Science*, 10(2). DOI: <https://doi.org/10.5380/avs.v10i2.4413>
- Chung, Y.-H., Pickett, M. M., Cassidy, T. W., & Varga, G. A. (2008). Effects of prepartum dietary carbohydrate source and monensin on periparturient metabolism and lactation in multiparous cows. *Journal of Dairy Science*, 91(7), 2744–2758. DOI: <https://doi.org/10.3168/jds.2007-0781>
- Contreras, G. A., & Sordillo, L. M. (2011). Lipid mobilization and inflammatory responses during the transition period of dairy cows. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*, 34(3), 281–289. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cimid.2011.01.004>
- Drackley, J. K. (1999). Biology of dairy cows during the transition period: The final frontier? *Journal of Dairy Science*, 82(11), 2259–2273. DOI: [https://doi.org/10.3168/jds.s0022-0302\(99\)75474-3](https://doi.org/10.3168/jds.s0022-0302(99)75474-3)
- Duffield, T. (2000). Subclinical ketosis in lactating dairy cattle. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 16(2), 231–253. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0749-0720\(15\)30103-1](https://doi.org/10.1016/S0749-0720(15)30103-1)
- Dukes, H. H., Reece, W. O., Figueiredo, C., Vanzellotti, I. R., & Zanon, R. F. (2006). *Fisiologia dos animais domésticos* (Vol. 1). Guanabara Koogan.
- Echeverry, D. M., Penagos, F., & Ruiz-Cortés, Z. T. Z. T. (2012). Papel de la leptina y su receptor en la glándula mamaria bovina. *Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias*, 25(3), 500–510.
- Frandsen, R. D., Wilke, W. L., & Fails, A. D. (2011). *Anatomia e fisiologia dos animais de fazenda*. Guanabara Koogan.
- Gordon, J. L., LeBlanc, S. J., & Duffield, T. F. (2013). Ketosis treatment in lactating dairy cattle. *The Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice*, 29(2), 433–445. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2013.03.001>
- Grummer, R. R., & Rastani, R. R. (2004). Why reevaluate dry period length? *Journal of Dairy Science*, 87, E77–E85. DOI: [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(04\)70063-6](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(04)70063-6)
- Hayirli, A., Grummer, R. R., Nordheim, E. V., & Crump, P. M. (2002). Animal and dietary factors affecting feed intake during the prefresh transition period in Holsteins. *Journal of Dairy Science*, 85(12), 3430–3443. DOI: [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(02\)74431-7](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(02)74431-7)
- Huzzey, J. M., Veira, D. M., Weary, D. M., & von Keyserlingk, M. A. G. (2007). Prepartum Behavior and Dry Matter Intake Identify Dairy Cows at Risk for Metritis. *Journal of Dairy Science*, 90(7), 3220–3233. DOI: <https://doi.org/http://dx.doi.org/10.3168/jds.2006-807>
- Juchem, S. O., Santos, F. A. P., Imaizumi, H., Pires, A. V., & Barnabe, E. C. (2004). Production and blood parameters of Holstein cows treated prepartum with sodium monensin or propylene glycol. *Journal of Dairy Science*, 87(3), 680–689. DOI: [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(04\)73211-7](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(04)73211-7)
- LeBlanc, S. J., Leslie, K. E., & Duffield, T. F. (2005). Metabolic predictors of displaced abomasum in dairy cattle. *Journal of Dairy Science*, 88(1), 159–170. DOI: [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(05\)72674-6](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(05)72674-6)
- Massuqueto, S., Almeida, R., Segui, M. S., Coeli, C. R. V. R., Pereira, I. R., & Grebori, A. (2007). Acompanhamento médico veterinário de vacas leiteiras de elevada produção, das raças holandesa preta e branca, vermelha e branca e pardo-suíça, recém-paridas. *Revista Acadêmica Ciência Animal*, 5(3), 243–248. DOI: <https://doi.org/10.7213/cienciaanimal.v5i3.10086>

- McArt, J. A. A., Nydam, D. V., Oetzel, G. R., Overton, T. R., & Ospina, P. A. (2013). Elevated non-esterified fatty acids and β -hydroxybutyrate and their association with transition dairy cow performance. *The Veterinary Journal*, 198(3), 560–570. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.08.011>
- NRC. (2001). *Nutrient Requirements of Dairy Cattle* (7th (ed.); 7th rev.). Natl. Acad. Press, Washington, DC.
- Ospina, P. A., Nydam, D. V., Stokol, T., & Overton, T. R. (2010). Associations of elevated nonesterified fatty acids and β -hydroxybutyrate concentrations with early lactation reproductive performance and milk production in transition dairy cattle in the northeastern United States. *Journal of Dairy Science*, 93(4), 1596–1603. DOI: <https://doi.org/10.3168/jds.2009-2852>
- Overton, T. R., & Waldron, M. R. (2004). Nutritional management of transition dairy cows: strategies to optimize metabolic health. *Journal of Dairy Science*, 87, E105–E119. DOI: [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(04\)70066-1](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(04)70066-1)
- Palmquist, D. L., Mattos, W. R. S., & FUNEP. (2011). Metabolismo de lipídios. In T. T. Berchielli, A. V Pires, & S. G. Oliveira (Eds.), *Nutrição de Ruminantes* (Vol. 1, Issue 2th ed., pp. 299–322). FUNEP.
- Radostits, O. M., Gay, C. C., Blood, D. C., Hinchcliff, K. W., & McKenzie, R. A. (2010). *Clínica Veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos* (Vol. 1). Guanabara Koogan.
- Reece, W. O. (2008). *Anatomia funcional e fisiologia dos animais domésticos*. Editora Roca.
- Santos, J. E. P. (2011). Distúrbios metabólicos. In T. T. Berchielli, A. V Pires, & S. G. Oliveira (Eds.), *Nutrição de Ruminantes* (Vol. 1, Issue 2th ed., pp. 439–520). FUNEP.
- Schelling, G. T. (1984). Monensin mode of action in the rumen. *Journal of Animal Science*, 58(6), 1518–1527.
- Smith, M. O. (2006). *Tratado de medicina interna de grandes animais* (Vol. 1). Manole.
- Suthar, V. S., Canelas-Raposo, J., Deniz, A., & Heuwieser, W. (2013). Prevalence of subclinical ketosis and relationships with postpartum diseases in European dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 96(5), 2925–2938. DOI: <https://doi.org/10.3168/jds.2012-6035>
- Van Cleef, E., Patiño, R., Neiva Júnior, A., Serafim, R., Rego, A., & Gonçalves, J. (2009). Distúrbios metabólicos por manejo alimentar inadequado em ruminantes: novos conceitos. *Revista Colombiana de Ciencia Animal*, 1(2), 319–341. DOI: <https://doi.org/10.24188/recia.v1.n2.2009.376>
- Wathes, D. C., Bourne, N., Cheng, Z., Mann, G. E., Taylor, V. J., & Coffey, M. P. (2007). Multiple correlation analyses of metabolic and endocrine profiles with fertility in primiparous and multiparous cows. *Journal of Dairy Science*, 90(3), 1310–1325. DOI: [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(07\)71619-3](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(07)71619-3).

Recebido: 11 de junho, 2020.

Aprovado: 10 de agosto, 2020.

Disponível online: 8 de outubro, 2020.

Licenciamento: Este artigo é publicado na modalidade Acesso Aberto sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 (CC-BY 4.0), a qual permite uso irrestrito, distribuição, reprodução em qualquer meio, desde que o autor e a fonte sejam devidamente creditados.