

AValiação de corpos cetônicos em ovelhas da raça Texel durante o pós-parto recente

VELHO, Ingrid Camargo; PEREIRA, Rubens Alves; SCHIMITT, Eduardo; DEL PINO, Francisco Augusto Burkert; CORRÊA, Marcio Nunes

Núcleo de Pesquisa, Ensino e Extensão em Pecuária (NUPEEC) – Faculdade de Veterinária
Universidade Federal de Pelotas – UFPel
Campus Universitário – 96010 900 – Pelotas/RS – Brasil
nupeec@ufpel.edu.br – www.ufpel.edu.br/nupeec

1 INTRODUÇÃO

A toxemia da prenhez em ovinos é um distúrbio causado por um metabolismo anormal de carboidratos e lipídios, que ocorre na fase final da gestação (SCHILD, 2007). A doença acontece em fêmeas magras ($ECC < 2$), obesas ($ECC \geq 4$), e em partos gemelares (BROZOS et al., 2010), podendo, frequentemente, ser observada nas últimas seis semanas de gestação, quando ocorre aproximadamente 70% do crescimento fetal (HER-DT, 2000).

O desenvolvimento da doença coincide com a tentativa mal sucedida da ovelha atender às demandas energéticas do feto em crescimento e também pela redução da ingesta alimentar devido à diminuição do volume do retículo e rúmen, favorecendo a mobilização das reservas corporais (RADOSTITS et al., 2007).

Nestas situações, lipídeos corporais são mobilizados e os ácidos graxos não esterificados (AGNEs) produzidos são levados ao fígado para serem oxidados (ZAMMIT, 1990). Além disso, o processo de produção de energia pelo ciclo de Krebs, a partir destes AGNEs, é limitado pelos baixos níveis de oxalacetato, oriundo do propionato (LINDSAY et al., 1983). Com a redução da ingesta, todo o acetil-CoA, que deveria condensar-se com oxalacetato no ciclo de Krebs, será convertido em corpos cetônicos: acetoacetato, BHBA e acetona (Drackley et al., 2001) e isopropanol (ADLER et al., 1955).

Baseado nestas evidências, nosso objetivo foi comparar os níveis séricos de corpos cetônicos durante a primeira semana pós parto de ovelhas sob o risco de desenvolvimento de toxemia da prenhez.

2 MATERIAIS E MÉTODOS

Este estudo foi realizado em uma propriedade localizada no sul do Brasil, no município de Rio Grande – RS, no período entre agosto e outubro de 2010.

Foram utilizadas 18 ovelhas da raça Texel, Puras de Origem (PO), prenhas, mantidas sob as mesmas condições de manejo no pré-parto. Os animais permaneciam em baias individuais, onde recebiam uma dieta composta por um *total mix*, contendo 60% de volumoso (silagem de milho) e 40% de concentrado¹, *ad libitum*. A dieta era ofertada duas vezes ao dia, às 7 e às 19 horas, baseada em 3% do peso vivo (PV).

Do primeiro ao sétimo dia pós-parto foram realizadas diariamente coletas de sangue para determinação dos níveis séricos de BHBA, acetona e isopropanol. As amostras foram centrifugadas a 3500 rpm durante 15 minutos imediatamente após a coleta, sendo, em seguida distribuídas em duplicata em tubos *ependorff* previamente identificados e acondicionados a -20 °C.

¹ IRGOVINO® - Irgovel, Pelotas, Brasil.

As análises de BHBA foram realizadas com *kits* reagentes e Randox[®] (Randox Laboratories E.U.A.[®], Oceanside, CA, Estados Unidos), e as leituras espectrofotométricas foram realizadas em leitor de placas da marca Molecular Devices[®], modelo SpectraMax M5 e software SoftMax Pro5. As concentrações de acetona e isopropanol foram determinadas por análises em Cromatografia gasosa com detector de ionização em chama - CG-FID (CHEUNG et al., 1987).

As análises estatísticas foram realizadas através do programa SAS (1998), utilizando para dados paramétricos a análise de medidas repetidas, sendo as comparações de médias realizadas através do teste Tukey-Kramer ($P < 0,05$).

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os níveis de BHBA não aumentaram a ponto de causar toxemia da prenhez durante a primeira semana pós-parto nas ovelhas deste estudo (figura 1), uma vez que as concentrações séricas não ultrapassaram 1,4 mmol/L, o que indicaria toxemia subclínica, nem risco de toxemia clínica (acima de 3,0 mmol/L (OETZEL, 2004). Além disso, vale salientar que a toxemia da prenhez geralmente ocorre durante as últimas semanas antecedentes ao parto (SMITH, 2002), podendo ser um dos motivos pelos quais os níveis de BHBA não estarem tão elevados na primeira semana pós-parto. Os níveis de BHBA considerados normais estavam entre 0,7 mmol/L e 0,86 mmol/L (LACETERA et al., 2001;).

Segundo BRITO (2006), ovelhas de leite apresentam aumento significativo dos metabólitos sanguíneos, dentre eles BHBA, no final da gestação e início de lactação, quando ocorre um aumento da exigência metabólica em função do balanço energético negativo (BEN), entretanto os resultados mostraram os menores níveis de corpos cetônicos, justamente no início da lactação (BHBA = 0,51 mmol/L \pm 0,16, média dos primeiros sete dias pós-parto). Enquanto em nosso trabalho, os maiores níveis de BHBA encontram-se nos primeiros 2 dias pós-parto (figura 1), não sendo suficientes, entretanto, para gerar toxemia da prenhez.

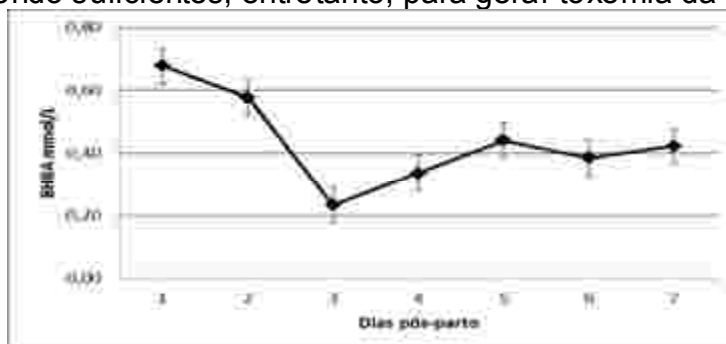


Figura 1. Níveis séricos de BHBA em ovelhas durante a primeira semana pós-parto.

A acetona é volátil, tóxica, sendo facilmente eliminada pela respiração (RADOSTITS et al., 2007). Alguns autores sugerem como valor máximo de 13,4 mg/dL para acetona, caracterizando toxemia da prenhez (ANDERSSON, 1984), entretanto os resultados mostraram um pico de acetona no dia 6 pós-parto, com níveis de 4,35 mg/dL, o que demonstra que os animais do estudo não apresentaram toxemia da prenhez, mesmo que subclínica $P > 0,05$ (figura 2).

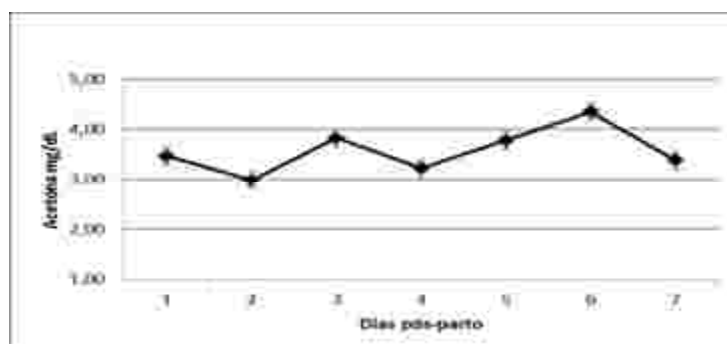


Figura 2. Níveis séricos de acetona (em mg/dL) em ovelhas durante a primeira semana pós-parto.

Nas análises de isopropanol, foi possível apenas detectá-lo mas não quantificá-lo, pois seus níveis sanguíneos estavam abaixo dos limites de quantificação (< 0,01 mg/L). Isso pode ser explicado pelo isopropanol ser facilmente transformado em acetona a qual aumentou significativamente entre os dias 2 e 5 pós-parto (figura 2), possivelmente porque sua formação ocorre através do acréscimo de H⁺ na sua molécula pela enzima álcool desidrogenase hepática (ANDERSSON, 1984). Especula-se ainda que o isopropanol também possa derivar da descaborexilação do BHBA (PHILIPPS, 1978) o qual não teve alteração.

O acúmulo desses compostos no organismo pode acarretar transtornos graves (GONZÁLEZ et al., 2006) desencadeando encefalopatia hipoglicêmica, depressão e sinais neurológicos (MENZIES et al., 1997). O isopropanol é responsável pela maioria dos sinais nervosos em animais acometidos por toxemia da prenhez, entretanto nenhuma das ovelhas apresentou alterações nervosas, características de animais acometidos por tal enfermidade.

De acordo com ORTOLANI (1994), a toxemia da prenhez pode ser provocada por questões relacionadas à condição nutricional, fetos múltiplos, fatores que levam a anorexia (estresse, transporte, vacinas e/ou medicamentos) e alterações fisiológicas (insuficiência hepática, febre). Porém, as ovelhas deste estudo não apresentaram nenhum desses fatores determinantes, justificando a não alteração nos compostos metabólicos BHBA, acetona e isopropanol, composto este último, altamente correlacionado com as concentrações sanguíneas de todos demais corpos cetônicos, principalmente acetona (ANDERSSON, 1984).

4 CONCLUSÃO

De acordo com os achados deste estudo, os níveis séricos de BHBA, acetona e isopropanol, das ovelhas avaliadas durante o pós-parto, não demonstraram alterações a ponto de causarem toxemia da prenhez.

5 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ADLER, J. H; ROBERTS, S. J.; DYE, J. A. The pathological physiology of nervous ketosis. **Cornell Veterinarian**, p.451-2, 1955.

ANDERSSON, L. Concentrations of blood and milk ketone bodies, blood isopropanol and plasma glucose in dairy cows in relation to the degree of hyperketonemia and clinical signs. **Zbl. Vet.Med. A.** 31:683–693, 1984.

BRITO, M.A. Composição do sangue e do leite em ovinos leiteiros do sul do Brasil: variações na gestação e na lactação. **Ciência Rural**, v.36, n.3, p.942-948, 2006.

BROZOS, C., MAVROGIANNI, V. S., FTHENAKIS, G. C. Treatment and Control of Peri-Parturient Metabolic Diseases: Pregnancy Toxemia, Hypocalcemia, Hypomagnesemia, **Biological Sciences** 2010.

DRACKLEY, J. K., OVERTON T. R., DOWLEN H. H. Adaptations of glucose and long-chain fatty acid metabolism in liver of dairy cows during the periparturient period. **J. Dairy Sci.** 84 (E. Suppl.):E100–E112, 2001.

GONZÁLEZ, F. H. D.; SILVA, S. C. **Introdução à bioquímica clínica veterinária**. Porto Alegre: UFRGS, 2006.

HERDT, T. H. Ruminant adaptation to negative energy balance: influences on the etiology of ketosis and fatty liver. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, Michigan, v. 16, p. 215-229, 2000.

LACETERA, N., Bernabucci, U., Ronchi, B., Nardone, A. Effects of subclinical pregnancy toxemia on immune response in sheep. **Am. J. Vet. Res.** 62, 1446, 2001.

LINDSAY, D.B.; PETHICK, D.W. Adaptation of metabolism to various conditions: metabolic disorders. In: Riis, P. M. (ed.), *Dynamic biochemistry of animal production*. vol. A3 of **World Animal Science**, Elsevier, Amsterdam, the Netherlands, p.431-480, 1983.

MENZIES, P. I, Bailey D. Diseases of preparturient ewe. In: Youngquist RS, editor. **Current therapy in large animal theriogenology**. Philadelphia: WB saunders; p. 639-43, 1997.

OETZEL, G.R. Monitoring and testing dairy herds for metabolic disease. **Vet. Clin. Food Anim.**, 20, 651-674, 2004.

ORTOLAN I, E. L. Doenças carenciais e metabólicas em caprinos: urolitíase e toxemia da prenhez, IN: ENCONTRO NACIONAL PAR A O DESENVOLVIMENTO DA ESPÉCIE CAPRINA, 3, 1994, Jaboticabal . Anais... Jaboticabal : UNESP , 197p. 1994.

PHILLIPS, R. W. Religious revelations and bovine ketosis (a nonsacred cow). **Perspect. Biol. Med.** 21:398–405, 1978.

RADOSTITIS, O. M. **Veterinary Medicine** 10 ed. Edinburgh, p 2156, 2007.

SCHILD, A. L. Cetose. In: RIET-CORREA, F; SCHILD, A. L; LEMOS, R. A. A; BORGES, J. R. J. **Doenças de Ruminantes e Eqüídeos**. Santa Maria: Pallotti v. 1, cap. 4, p.694, 2007.

SMITH, B.P. Pregnancy Toxemia in Ewes and does. In: *Large Animal Internal Medicine*. 3ed. St Louis: Mosby, p. 811-812, 2002.

ZAMMIT, V.A. Ketogenesis in the liver of ruminants adaptations to a challenge. **J. Agric. Sci., Camb.**, 115, 155-162, 1990.