

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO PAMPA  
CAMPUS URUGUAIANA  
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

**RELATÓRIO DO ESTÁGIO CURRICULAR  
SUPERVISIONADO EM MEDICINA VETERINÁRIA**

Orientador: Prof Dr Claudia Acosta Duarte

**Igor Soares Leoni**

**Uruguaiana, Dezembro de 2015**

**IGOR SOARES LEONI**

**RELATÓRIO DO ESTÁGIO CURRICULAR SUPERVISIONADO EM  
MEDICINA VETERINARIA**

Relatório do Estágio Curricular Supervisionado em Medicina Veterinária apresentado ao Curso de Medicina Veterinária, Campus Uruguaiana da Universidade Federal do Pampa, como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária.

Orientadora: Prof<sup>a</sup> Médica Veterinária, Msc,  
Dr<sup>a</sup> Claudia Acosta Duarte.

Uruguaiana  
2015

# IGOR SOARES LEONI

Relatório do Estágio Curricular Supervisionado em Medicina Veterinária apresentado ao Curso de Medicina Veterinária, Campus Uruguaiana da Universidade Federal do Pampa, como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária.

Área de concentração: Clínica e cirurgia de ruminantes.

Relatório apresentado e defendido em 08 de dezembro de 2015.

---

Prof<sup>a</sup>Msc. Dra. Claudia Acosta Duarte  
Orientadora

---

Prof. Msc. Dr. PhD. Elizabeth Schwegler  
Universidade Federal do Pampa – UNIPAMPA

---

Med. Vet. HUVet Inácio Manassi da Conceição Brandolt  
Universidade Federal do Pampa – UNIPAMPA

## **AGRADECIMENTOS**

Gostaria de agradecer a meu avô José Leoni que sempre foi minha fonte de inspiração, admiração, força, sabedoria, fé e amor.

À minha mãe, Neigmary Soares Leoni, que me apoiou nas minhas decisões e sempre esteve ao meu lado, me amando, protegendo, criticando, orientando, enfim sempre esteve comigo, fazendo coisas que, muitas vezes, não estavam ao seu alcance, mas sim, ela fez e faz tudo por mim, é ela a pessoa que eu mais amo nesse mundo.

Ao meu pai, Marcos Luiz Rodrigues Leoni, pessoa que eu admiro muito, que me deu educação, cultura, amor e uma boa parte da minha personalidade. Ele sempre está ao meu lado, me ajuda em minhas decisões e me apoia, sim ele sempre me apoia, ele é um porto seguro, eu sempre posso contar com ele, nunca me decepciona.

À minha avó Marina Garcia, mulher de fibra e de fé, que sempre orou por toda a família, me educou e amou, reza e torce por mim, eu amo minha vó.

Ao meu tio Dalvan e às tias Tania e Rose, que têm papel essencial em minha vida, são pessoas que admiro muito e sempre tiveram presentes em todas as fases de minha vida, sempre propiciaram muita diversão, alegria, amor e educação.

Às minhas primas Tailini e Yasmin, são minhas irmãs, eu amo-as muito.

À minha namorada Jeanine, mulher que eu amo, ela foi minha companheira nas horas boas e ruins, ela acredita em mim, me apoia e nunca me decepcionou, sempre teve respeito, amor, admiração e principalmente paciência, muitas vezes dormia no sofá ao meu lado para não me deixar sozinho enquanto eu estudava na madrugada. Nas vezes em que eu desanimava, com qualquer coisa, era ela que me ajudava e apoiava em muitos momentos difíceis de minha faculdade.

Professora Claudia, pra mim não é só professora, mas sim uma segunda mãe, que me acolheu longe de casa, tenho um sentimento inestimável por ela, é uma mulher incrível, de um coração imenso, admiro muito, mudou minha perspectiva de vida, ela me inspirou a estudar, mostrou como um profissional ético e correto age, ela quem me passou o máximo de conhecimento que ela conseguiu e me preparou para sair seguro, com objetivo para o estágio. Obrigado, professora.

Queria agradecer a Universidade Federal do Pampa e a grupo de professores do curso de medicina veterinária, Clínica de Bovinos de Garanhuns, Fazenda Santa Isabel, Equipampa e toda a equipe e amigos que de alguma forma contribuiu para minha formação.

## **ESTÁGIO CURRICULAR SUPERVISIONADO EM MEDICINA VETERINÁRIA – ÁREA DE CLÍNICA E CIRURGIA DE RUMINANTES.**

O estágio curricular supervisionado em medicina veterinária foi realizado na área de clínica médica e cirúrgica de grandes animais, na Fazenda Santa Isabela, localizada no município de Condor, Rio Grande do Sul, e na Clínica de Bovinos de Garanhuns da Universidade Federal Rural de Pernambuco, localizada em Garanhuns, Pernambuco, sob a orientação da professora de clínica cirúrgica de grandes animais do curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal do Pampa, Claudia Acosta Duarte. No presente relatório, consta a descrição dos locais de estágio, bem como atividades acompanhadas e/ou desenvolvidas no período. As afecções metabólicas e dos sistemas musculoesquelético, tegumentar, digestório e reprodutivo tiveram maior ocorrência, tendo em vista que a espécie de predileção neste estágio foi a bovina, principalmente leiteira. Além do citado, descrevem-se três relatos de casos: Bebedor Ruminal (*Ruminal Drink*), Toxemia da prenhez e Laminite subclínica. Durante o estágio, foi possível colocar em prática o conhecimento adquirido durante a graduação, possibilitando uma vivência importante para o aprimoramento da formação acadêmica.

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 -	Imagem fotográfica do centro de manejo e troncos de contenção da Fazenda Santa Isabela, Condor-RS .....	10
Figura 2 -	Imagem fotográfica do sistema de ordenha rotatório da Fazenda Santa Isabela, Condor-RS .....	10
Figura 3 -	Imagem fotográfica do laboratório de patologia clínica da Clínica de Bovinos de Garanhuns da Universidade Federal Rural de Pernambuco, Garanhuns-PE .....	12
Figura 4 -	Imagem fotográfica da sala de necropsia da Clínica de Bovinos de Garanhuns da Universidade Federal Rural de Pernambuco, Garanhuns-PE .....	13
Figura 5 -	Imagem fotográfica de vacas do Lote 1 no free stall da Fazenda Santa Isabela, Condor-RS .....	14
Figura 6 -	Imagem fotográfica do taco de madeira com resina acrílica e bandagem, nos dígitos de um bovino na Fazenda Santa Isabela, Condor-RS .....	17
Figura 7 -	Imagem fotográfica procedimento de sondagem orogástrica, Clínica de Bovinos de Garanhuns da Universidade Federal Rural de Pernambuco, Garanhuns-PE .....	27
Figura 8 -	Imagem fotográfica do conteúdo ruminal obtido pela sondagem orogastrica. ....	27
Figura 9 -	Imagem fotográfica do animal sendo alimentado na mamadeira. ....	29
Figura 10 -	Imagem fotográfica do animal na fluidoterapia intravenosa, Clínica de Bovinos de Garanhuns da Universidade Federal Rural de Pernambuco, Garanhuns-PE .....	37
Figura 11 -	Imagem fotográfica pós-mortem do fígado com aumento de volume, bordas arredondadas e coloração amarelada. ....	38
Figura 12 -	Imagem fotográfica pós-mortem do pulmão congesto e com presença de grande quantidade de líquido espumoso em traqueia e brônquios .....	39
Figura 13 -	Imagem fotográfica da avaliação de escore de claudicação .....	47
Figura 14 -	Imagem fotográfica de lesões digital em bovinos. A-Úlcera de sola e doença da linha branca. B- Úlcera de sola e erosão de talão. C- Úlcera de talão .....	48

## LISTA DE QUADROS

Quadro 1 -	Levantamento geral das Afecções e/ou procedimentos acompanhados/realizados no período de estágio curricular supervisionado na Fazenda Santa Isabel, compreendido entre os dias 3 de afecções gosto de 2015 a 28 de setembro de 2015 .....	16
Quadro 2 -	Afecções e/ou procedimentos na área de clínica médica veterinária do sistema musculoesquelético, tegumentar e anexos no período de estágio curricular supervisionado na Fazenda Santa Isabel, compreendido entre os dias 3 de afecções gosto de 2015 a 28 de setembro de 2015 .....	18
Quadro 3 -	Afecções acompanhadas nos demais sistemas fisiológicos na área de clínica médica no período de estágio curricular supervisionado na Fazenda Santa Isabel, compreendido entre os dias 3 de agosto de 2015 a 28 de setembro de 2015 .....	18
Quadro 4 -	Procedimentos acompanhados/realizados na área de clínica cirúrgica no período de estágio curricular supervisionado na Fazenda Santa Isabel, compreendido entre os dias 3 de agosto de 2015 a 28 de setembro de 2015 .....	19
Quadro 5 -	Afecções e atividades acompanhadas/realizadas na área de manejo reprodutivo, no período de estágio curricular supervisionado na Fazenda Santa Isabel, compreendido entre os dias 3 de agosto de 2015 a 28 de setembro de 2015 .....	19
Quadro 6 -	Atividades sanitária/preventiva acompanhadas no período de estágio curricular supervisionado na Fazenda Santa Isabel, compreendido entre os dias 3 de agosto de 2015 a 28 de setembro de 2015.....	20
Quadro 7 -	Afecções e/ou procedimentos clínicos acompanhados durante o período de estágio curricular supervisionado na Clínica de Bovinos de Garanhuns, compreendido entre os dias 1 de outubro de 2015 a 30 de novembro de 2015 .....	22
Quadro 8 -	Afecções e/ou procedimentos cirúrgicos acompanhados durante o período de estágio curricular supervisionado na Clínica de Bovinos de Garanhuns, compreendido entre os dias 1 de outubro de 2015 a 30 de novembro de 2015 .....	23
Quadro 9 -	Afecções diagnosticada durante a necropsia durante o período de estágio curricular supervisionado na Clínica de Bovinos de Garanhuns, compreendido entre os dias 1 de outubro de 2015 a 30 de novembro de 2015.....	23
Quadro 10 -	Classificação e número de lesões, secundárias à laminites subclínicas, encontradas em 50 animais em lactação examinados, com claudicação Grau 2 a 5, na Fazenda Santa Isabel.....	47

## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO</b> .....	9
<b>2</b>	<b>ATIVIDADES DESENVOLVIDAS</b> .....	14
<b>2.1</b>	<b>Fazenda Santa Izabel</b> .....	14
<b>2.2</b>	<b>Clínica de Bovinos de Garanhuns</b> .....	21
<b>3</b>	<b>DISCUSSÃO DE CASOS</b> .....	25
<b>3.1</b>	<b>Síndrome do bebedor ruminal (<i>Ruminal drink</i>)</b> .....	25
3.1.1	Introdução .....	25
3.1.2	Relato de caso .....	26
3.1.3	Discussão .....	29
<b>3.2</b>	<b>Toxemia da prenhez</b> .....	35
3.2.1	Introdução .....	35
3.2.2	Relato de caso .....	36
3.2.3	Discussão .....	39
<b>3.3</b>	<b>Laminite Subclínica</b> .....	45
3.3.1	Introdução .....	45
3.3.2	Relato de caso .....	46
3.3.3	Discussão .....	48
<b>4</b>	<b>CONCLUSÃO</b> .....	55
	<b>REFERÊNCIAS</b> .....	56
	<b>Anexo A 1</b> .....	65
	<b>Anexo A 2</b> .....	66



## 1 INTRODUÇÃO

O estágio curricular supervisionado em medicina veterinária foi realizado na área de clínica médica e cirúrgica de grandes animais, na Fazenda Santa Isabela, Condor-RS, e na Clínica de Bovinos de Garanhuns da Universidade Federal Rural de Pernambuco, Garanhuns-PE, sob a orientação da professora de clínica cirúrgica de grandes animais do curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal do Pampa, Claudia Acosta Duarte. A primeira parte do estágio ocorreu no período de 3 de agosto de 2015 a 28 de setembro de 2015, totalizando 400 horas, na Fazenda Santa Isabela, sob a supervisão do médico veterinário Msc. Chester Patrick. A propriedade trabalha com bovinocultura de leite desde o ano de 1989 e dispõe de 250 hectares dedicados exclusivamente para essa atividade. Possui média anual de produção leiteira diária de 17.783 litros, sendo considerada a 20ª maior propriedade produtora de leite do país (TOP 100, 2014).

A propriedade dispõe de um sistema de produção mista, confinado e semi-confinado, distribuído de acordo com as seguintes categorias: cria e recria de terneiras, novilhas aptas a serem inseminadas, vacas prenhas, pré-parto, recém paridas e animais em lactação com subdivisão em 6 lotes.

Em toda extensão de terra da fazenda, está distribuída uma infraestrutura com aproximadamente 30 piquetes de pastagens, um galpão modelo Frees tall com capacidade para 400 vacas em produção, um silo refrigerador de 30.000 litros de leite, 4 troncos de contenção, um centro de manejo (Figura 1), um sistema de ordenha rotatório de 80 postos, DeLaval modelo parallel Rotary (Figura 2), que suporta um rebanho de 2000 vacas, dois escritórios, duas farmácias e duas salas de estoque de medicamentos. Possui um galpão com 260 canzins utilizado para alimentar vacas de baixa produção, que não estavam em sistema totalmente confinado e para realizar manejos sanitários e reprodutivos, além de dois galpões para estocar feno e grãos e 5 silos tipo trincheira.



Figura 1 - Imagem fotográfica do centro de manejo e troncos de contenção da Fazenda Santa Isabela, Condor-RS. Fonte: Arquivo Pessoal.



Figura 2 - Imagem fotográfica do sistema de ordenha rotatório da Fazenda Santa Isabela, Condor-RS. Fonte: Arquivo Pessoal.

Existe um sala de ordenha com sistema Duplo 9, espinha de peixe, um centro de manejo com dois troncos de contenção, um pasteurizador e um Compost barn, com capacidade de 15 animais, utilizado como enfermaria.

Para a cria e recria de terneiras, eram utilizados dois galpões, no qual um possuía 60 gaiolas individuais e outro 7 baias coletivas com capacidade para 8 animais, duas salas de armazenamento (uma para feno e ração e outra para maravalha) e 10 piquetes com pastagem perene e cocho para suplementação.

Apesar da infraestrutura da propriedade ter capacidade para 400 vacas em produção, está sendo utilizada por um rebanho de 600 vacas em lactação, 120 vacas secas, 300 novilhas e 300 terneiras, totalizando um rebanho de 1320 animais.

A equipe de trabalho é composta por 2 médicos veterinários, 2 técnicos agrícolas e mais 18 pessoas que estavam distribuídas nas demais atividades. A fazenda também utiliza serviços terceirizados de reprodução, nutrição, controle de tuberculose e brucelose, qualidade do leite e casqueamento.

Nesse período, foi possível acompanhar manejo nutricional, reprodutivo, sanitário e procedimentos clínicos e cirúrgicos de bovinos de leite. A escolha dessa propriedade para a realização do estágio curricular supervisionado foi por ser uma propriedade “referência” tanto pela sua produtividade, estando entre as três maiores do Rio Grande do Sul, quanto por ser um local que oportuniza aos estagiários a realização efetiva das atividades, além de contar com excelentes profissionais e uma ótima infraestrutura.

A segunda parte do estágio ocorreu do dia 1 de outubro de 2015, a 30 de novembro de 2015, na Clínica de Bovinos de Garanhuns (CBG), sob supervisão do médico veterinário Luis Teles Coutinho, totalizando 304 horas. A CBG é um campus avançado da UFRPE, que foi fundado em julho de 1976, através de convênio entre a UFRPE, Secretaria de Agricultura do Estado de Pernambuco e a Escola Superior de Veterinária de Hanover - Alemanha.

Localiza-se no município de Garanhuns, região do agreste de Pernambuco, na qual estão concentradas as mais importantes bacias leiteiras do Estado. Dispõe de 23 baias distribuídas em 3 galpões, 4 troncos de contenção para bovinos e um para equinos, um tronco tombador para casqueamento de bovinos, um centro cirúrgico com duas salas, um carrinho de göetz, 2 laboratórios de patologia clínica (Figura 3), um laboratório de histopatologia, uma sala de necropsia (Figura 4), 2 salas para estoque de ração, uma sala de reunião, uma sala para estagiários, uma sala para residentes, uma sala para pós-graduandos, um auditório, uma sala para estoque de medicamentos e esterilização, um aprisco, uma sala para ultrassonografia, uma sala para fabricação de solução fisiológica, 13 piquetes, 5 banheiros,

uma cozinha, 3 alojamentos (um para estagiários, um para residentes e outro para pós-graduandos), 6 salas para técnicos, um descarregador, 3 áreas para produção de forragem, uma balança, uma sala de recepção e secretaria. A equipe de trabalho é composta por 8 técnicos, 8 residentes, 2 faxineiras, 2 secretários, 2 auxiliar de enfermagem e 4 auxiliares de manejo geral.



Figura 3 – Imagem fotográfica do laboratório de patologia clínica da Clínica de Bovinos de Garanhuns da Universidade Federal Rural de Pernambuco, Garanhuns-PE. Fonte: Arquivo pessoal.



Figura 4 – Imagem fotográfica da sala de necropsia da Clínica de Bovinos de Garanhuns da Universidade Federal Rural de Pernambuco, Garanhuns-PE. Fonte: Arquivo pessoal

As atividades foram acompanhadas e/ou realizadas seguindo um plano de ação, em que havia um rodízio semanal dos estagiários nas áreas de Clínica Médica de Ruminantes, Clínica Médica de Equídeos, Clínica Cirúrgica e Laboratório Clínico. A escolha desse local foi devido aos profissionais renomados, que fazem do CBG umas das referências nacionais em clínica de ruminantes.

No presente relatório de ECSMV, as atividades estão descritas no transcorrer do texto e em forma de tabelas, contendo todas as afecções acompanhadas, bem como procedimentos efetuados, além da descrição de três casos clínicos.



## 2 ATIVIDADES DESENVOLVIDAS

### 2.1. Fazenda Santa Isabel

A rotina da Fazenda Santa Isabel era realizada conforme a divisão dos lotes das vacas em lactação da propriedade. O lote 1 (Figura 5) continha de 160 a 180 vacas multíparas de 3 ou mais lactações, de alta produção, sem histórico de mastites crônica. O lote 2 era composto pelas vacas primíparas e secundíparas, totalizando de 220 a 240 vacas. No lote 4, estavam as vacas em período de transição pós-parto entre três e 21 dias em lactação (DEL), as quais tinham camas isoladas no free stall e demandavam maiores cuidados do veterinário e dos ordenhadores. As vacas desses três lotes ficavam alojadas no free stall, todas com dietas balanceadas, conforme os requerimentos específicos e eram ordenhadas 3 vezes ao dia.



Figura 5 - Imagem fotográfica de vacas do Lote 1, no free stall, da Fazenda Santa Isabela, Condor-RS.  
Fonte: Arquivo pessoal

O lote 5 era composto por vacas multíparas que não se adaptaram ao sistema free stall e que tinham baixa produção leiteira, mastites crônicas e vacas que necessitavam do uso de ocitocina, sendo ordenhadas duas vezes ao dia. Esse lote estava sendo manejado em um

sistema semi-confinado, e recebiam dieta balanceada e complementada com pastoreio diário. O lote 6 continha vacas em lactação com tratamento para mastites ou outras enfermidades.

O último lote era denominado lote da Enfermaria, considerado lote 3, o qual estava composto por vacas em lactação, pós-cirúrgicas, com problemas graves no sistema locomotor, com alterações sistêmicas e vacas do pós-parto imediato, eram mantidas em um compost barn.

As atividades iniciavam às 5 horas quando, primeiramente, eram inseminadas as novilhas cujo cio havia sido observado no final do dia anterior. Após, era realizado o exame, quando era feito o exame clínico, tratamento e monitoramento das vacas do pós-parto imediato, do lote da enfermaria. Em seguida, era acompanhada a ordenha dos animais do lote 6, sendo que eram efetuados diariamente tratamentos intramamário ou parenteral dos animais diagnosticadas com mastite e também era verificada a evolução do quadro clínico.

A propriedade tinha uma rotina de ordenha que acontecia em três períodos, às 6 horas, às 13 horas e às 19 horas. A ordenha iniciava com o lote 4, que era o lote considerado mais susceptível a enfermidades, por tratar-se de vacas em período de transição; em seguida, as vacas do lote 2 eram ordenhadas. Posteriormente, as vacas do lote 1 e, por fim, os animais do lote 5, os quais eram ordenhados no período da manhã e da noite. Durante a ordenha, as vacas que apresentavam suspeita de mastite clínica eram separadas pelos ordenhadores, para a avaliação do médico veterinário. Também era observado o escore de locomoção e a presença de qualquer alteração clínica.

As vacas que compunham o lote 6 e o lote da Enfermaria eram ordenhadas em um complexo de ordenha distinto do comercial e era realizada duas vezes ao dia, sendo às sete horas e às 18 horas, salientando que a primeira ordenha diária sempre era acompanhada por Médico Veterinário, para fazer a avaliação do estado geral das vacas. O leite obtido desses dois lotes não era utilizado para o comércio, por tratar-se de leite com resíduo de antibiótico, alta contagem de células somáticas, alta contagem bacteriana total. Assim, esse leite era pasteurizado e destinado às terneiras em aleitamento.

Rotineiramente, as atividades desenvolvidas na Fazenda Santa Isabel eram divididas de acordo com a necessidade de cada lote. Foi possível acompanhar afecções e procedimentos nas áreas de clínica médica, clínica cirúrgica, além do manejo reprodutivo, preventivo e geral (Quadro 1).

Quadro 1- Levantamento geral das afecções e/ou procedimentos acompanhados/realizados no período de estágio curricular supervisionado na Fazenda Santa Isabel, compreendido entre os dias 3 de agosto de 2015 a 28 de setembro de 2015.

Afecções/Procedimentos	Número	%
Clínica médica	356	14,7
Manejo reprodutivo	440	18,2
Clinica cirúrgica	20	0,8
Sanitário/preventivo	1604	66,3
<b>Total</b>	<b>2420</b>	<b>100</b>

Quanto à área de clínica médica, as principais afecções eram vinculadas ao sistema musculoesquelético, tegumentar e anexos (Quadro 2). Diariamente, era realizada avaliação da locomoção dos animais e as vacas que apresentassem escore de claudicação 2, 3, 4 e 5 eram encaminhadas para exame. A avaliação e casqueamento eram feitos em um tronco de contenção, onde era suspenso um membro de cada vez com os animais em posição quadrupedal, o casco era devidamente higienizado e era feita a identificação e exploração das lesões com apropriado equipamento. Nos animais que tinham lesões severas e claudicação Grau 4 ou 5, era feito no local da lesão um curativo com cloridrato de oxitetraciclina em pó e bandagem e era fixado um taco de madeira com resina acrílica (Figura 6) no dígito saudável. Essa bandagem era renovada a cada três dias até haver melhora clínica. Também eram administrados Fenilbutazona, 4,4 mg/kg IV e Ceftiofur, 2 mg/kg IM a cada 24 horas. Se após três aplicações de Ceftiofur, não fosse observada melhora clínica, optava-se pela mudança do princípio ativo, conforme o histórico do animal. Os fármacos mais utilizados para lesões recidivantes, que não responderam a tratamentos anteriores, eram 5 mg/kg Cloridratos de Oxitetraciclina IM(48/48 hrs), 40 mg/kg Florfenicol SC dose única, como última opção em casos gravíssimos, era utilizada 2,5 mg/kg Tulatromicina SC dose única. Esses animais que tinham grande dificuldade de se locomover eram colocados no Lote Enfermaria até obter melhora clínica.





Figura 6 - Imagem fotográfica do taco de madeira com resina acrílica e da bandagem nos dígitos de um bovino na Fazenda Santa Isabela, Condor-RS. Fonte: Arquivo pessoal.

Outro procedimento importante era a avaliação da glândula mamária, que era feita através do teste da raquete para verificar presença de grumos e o grau, teste do *California Mastitis Test*, aferição da temperatura e inspeção da glândula mamária, para classificar o grau da mastite, dividido em: Grau 1, caracterizado por presença de grumos; Grau 2, edema da glândula; Grau 3, alteração sistêmica como, por exemplo, febre, edema da glândula mamária e alteração da mucosa. A partir disso, se determinava um tratamento. Por exemplo, no Grau 1, era feita a aplicação de 2,2 mg/kg de flunixin meglumine IM e o animal era reavaliado no dia seguinte; no Grau 2, era feita a aplicação de flunixin meglumine e antibiótico intramamário; no Grau 3, sempre se optava por antibioticoterapia sistêmica, intramamária e aplicação de 2,2mg/kg flunixin meglumine IM e 50 mg/kg de Dipirona sódica IV. A determinação do princípio ativo do antibiótico dependia do histórico clínico da vaca, que era registrado em sistema computadorizado. Alguns fármacos muito utilizados na propriedade eram Danofloxacino (1,25 mg/kg), Enrofloxacina (2,5 mg/kg), Cefquinoma (1 mg/kg) para o tratamento de mastites. A partir do protocolo determinado, animais que tinham aplicação de

antibiótico eram migrados para o lote 6 até a melhora do quadro.

Quadro 2 - Afecções e/ou procedimentos na área de clínica médica veterinária do sistema músculo esquelético, tegumentar e anexos no período de estágio curricular supervisionado na Fazenda Santa Isabel, compreendido entre os dias 3 de afecções gosto de 2015 a 28 de setembro de 2015.

<b>Afecções / Procedimentos</b>	<b>Número</b>	<b>%</b>
Casqueamento corretivo	80	24,5
Úlcera de sola	30	9,2
Artrite séptica	10	3,1
Úlcera de talão	15	4,6
Dermatite digital	30	9,2
Colocação de taco de madeira	6	1,8
Doença da linha branca	25	7,6
Sola dupla	20	6,1
Hematoma de sola	20	6,1
Luxação de tarso	2	0,6
Lesão de vértebra lombar	1	0,3
Hiperplasia interdigital	8	2,4
Flegmão interdigital	10	3,1
Mastite	70	21,4
<b>Total</b>	<b>327</b>	<b>100,0</b>

Também foram observadas afecções metabólicas e em outros sistemas como digestório e respiratório (Quadro 3). A casuística maior foi pneumonia, que normalmente acometia as terneiras.

Quadro 3 - Afecções acompanhadas nos demais sistemas fisiológicos na área de clínica médica no período de estágio curricular supervisionado na Fazenda Santa Isabel, compreendido entre os dias 3 de agosto de 2015 a 28 de setembro de 2015.

<b>Afecções</b>	<b>Número</b>	<b>%</b>
Cetose	3	10,3
Enterite	8	27,6
Intoxicação por Nitrito e Nitrato	2	6,9
Pneumonia	15	51,7
Úraco persistente	1	3,4
<b>Total</b>	<b>29</b>	<b>100,0</b>

Os procedimentos de clínica cirúrgica (Quadro 4) eram feitos eventualmente ou em

casos de urgência. Existia uma estrutura inadequada para a realização dessa atividade, mas eram feitas com o máximo de cautela, obtendo êxito na maioria das vezes.

Quadro 4 - Procedimentos acompanhados/realizados na área de clínica cirúrgica no período de estágio curricular supervisionado na Fazenda Santa Isabel, compreendido entre os dias 3 de agosto de 2015 a 28 de setembro de 2015.

<b>Espécie</b>	<b>Procedimento</b>	<b>Número</b>	<b>%</b>
<b>Bovina</b>	Abomasopexia	1	5,0
	Amochamento cirúrgico	16	80,0
	Herniorrafia	2	10,0
<b>Equinos</b>	Orquiectomia	1	5,0
<b>Total</b>		<b>20</b>	<b>100,0</b>

Quanto ao manejo reprodutivo (QUADRO 5), as vacas em lactação a partir de 21 dias pós-parto eram examinadas por ultrassonografia transretal, conduzida por médico veterinário terceirizado que também determinava eventuais tratamentos e protocolos reprodutivos para retorno à ciclicidade ou para inseminação. Também era feito o diagnóstico de gestação. As novilhas com peso acima de 350 kg eram examinadas. Eventualmente, durante a semana, eram executados os programas de inseminação artificial em tempo fixo (IATF).

Quadro 5 - Afecções e procedimentos acompanhadas/realizadas na área de manejo reprodutivo, no período de estágio curricular supervisionado na Fazenda Santa Isabel, compreendido entre os dias 3 de agosto de 2015 a 28 de setembro de 2015.

<b>Afecções/Procedimento</b>	<b>Número</b>	<b>%</b>
Aplicação de antibiótico intrauterino	8	1,8
Auxílio a parto distócico	9	2,0
Diagnóstico de gestação	190	43,2
Indução de lactação	6	1,4
Indução de superovulação	4	0,9
Inseminação artificial	70	15,9
Metrite	18	4,1
Realização de IATF	110	25,0
Retenção de placenta	25	5,7
<b>Total</b>	<b>440</b>	<b>100</b>

No que tange ao manejo preventivo e geral (Quadro 6), eram executadas diferentes manejos com esse intuito. Muitas das atividades na fazenda eram determinadas por protocolos como, por exemplo, secagem de vacas, a qual era realizada às terças-feiras, quando era feito recorte corretivo dos cascos, vacinação para *Escherichia coli* e para *Rotavírus bovino*, *Coronavírus bovino*, antibiótico para as vacas com histórico de mastite crônica (penicilina, 15.000 UI/kg, IM, dose unica), aplicação antiparasitário parenteral (Ivermectina 3,5% 0,7 mg/kg), antibiótico e selante intramamario, reconfirmação de prenhes através da palpação transretal.

Vacas que estavam no lote pré-parto eram acompanhadas, observando-se a existência de vacas em trabalho de parto ou recém-paridas.

Entre outros manejos gerais desenvolvidos na fazenda, pode-se citar a pesagem de bezerras, manejo de vacas ingressando na dieta pré-parto, além de casqueamento funcional (toallete simples), que era realizado em todo o rebanho uma vez ao ano, por um profissional terceirizado.

Em todas as terças-feiras, era realizada a aferição da matéria seca da silagem e da ração das vacas, e a fibra da dieta através do uso da peneira Penn State®, assim como a observação escore de fezes, escore de locomoção.

A vacinação era feita conforme o calendário sanitário determinado por lote. Todas as vacas recém-paridas recebiam um protocolo, em que eram administrados fármacos com o intuito de prevenir complicações do período de transição. Os materiais coletados para envio ao laboratório eram leite, sangue, silagem, pré-secado, com a frequência determinada pela empresa terceirizada responsável pelo setor.

Quadro 6 - Atividades sanitária/preventiva acompanhadas no período de estágio curricular supervisionado na Fazenda Santa Isabel, compreendido entre os dias 3 de agosto de 2015 a 28 de setembro de 2015.

<b>Atividades</b>	<b>Número</b>	<b>%</b>
Aplicação de anti-parasitário tópico (Cipermetrina)	650	40,5
Casqueamento funcional	30	1,9
Coleta de material para laboratório	200	12,5
Protocolo de pós parto imediato	60	3,7
Vacinação	126	7,9
Vermifugação	538	33,5
<b>Total</b>	<b>1604</b>	<b>100</b>

## 2.2 Clínica de Bovinos de Garanhuns

O horário de funcionamento da clínica era das 7h30min às 12h e das 14h às 17h30min, totalizando 8 horas diárias. As atividades iniciavam com a execução do exame clínico, seguido da visita clínica aos animais internados, quando era apresentada a todos os presentes a evolução do quadro clínico dos animais, discutidos e intitulados os tratamentos, as decisões de alta, os procedimentos cirúrgicos ou, até mesmo, a eutanásia para a realização da necropsia. Essa rotina de visita clínica era acompanhada por alunos, estagiários e profissionais presentes na CBG e, dessa forma, permitiu que todos tivessem acesso à rotina dos animais internados, mesmo não sendo a área de atividade semanal. Após, iniciava o direcionamento das atividades específicas de cada subárea, iniciando as condutas terapêuticas.

No período de permanência na rotina do laboratório clínico, pode-se acompanhar e realizar os principais exames laboratoriais da clínica de grandes animais, totalizando 12 hemogramas, 20 exames parasitológicos de fezes (OPG), 20 pesquisas de hematozoários em esfregaço sanguíneo, 15 urinálises e 8 análises de fluído ruminal.

Nas semanas de acompanhamento da rotina de clínica médica de ruminantes e de clínica médica de equinos (Quadro 7), foram observados e auxiliados todos os procedimentos executados nos animais atendidos. Após a chegada do animal ao CBG, era realizado o exame clínico, com a seguinte sequência: identificação do paciente (resenha), contendo dados como espécie, raça, sexo, idade; anamnese, contendo investigação sobre o histórico do animal, buscando informações que ajudassem no estabelecimento do diagnóstico; exame físico, o qual era dividido em exame geral, avaliando-se o estado geral do animal (atitude, comportamento, estado nutricional, estado de hidratação, coloração de mucosas, exame de linfonodos, estado de pele, cascos), parâmetros vitais (frequência cardíaca e respiratória, temperatura, movimentos ruminais) e exame especial que corresponde ao exame físico direcionado aos sistemas afetados. Quando necessários, exames complementares como hemograma, urinálise, OPG e ultrassonografias eram solicitados para auxiliar no diagnóstico e na definição do prognóstico do paciente e, após, era traçada uma conduta terapêutica.

Quadro 7 - Afecções e/ou procedimentos clínicos acompanhados durante o período de estágio curricular supervisionado na Clínica de Bovinos de Garanhuns, compreendido entre os dias 1 de outubro de 2015 a 30 de novembro de 2015.

<b>Espécie</b>	<b>Afecções / Procedimentos</b>	<b>Número</b>	<b>%</b>
<b>Bovinos</b>	Cólica por retenção de fezes	1	1,9
	Dermatite interdigital	1	1,9
	Enterite crônica	2	3,8
	Fotossensibilização	2	3,8
	Indigestão simples	1	1,9
	Indigestão vagal	2	3,8
	Luxação de patela	3	5,7
	Parto distócico	6	11,3
	Bebedor Ruminal	1	1,9
	Intoxicação por <i>Enterolobium contortisiliquum</i>	1	1,9
	Mastite	5	9,4
	Pneumonia	4	7,5
	Úlcera de córnea	1	1,9
	Cetose	1	1,9
	Urolitíase	1	1,9
<b>Equinos</b>	Indigestão simples	1	1,9
	Urolitíase	1	1,9
<b>Caprinos</b>	Eimeriose	5	9,4
	Toxemia da prenhez	2	3,8
	Linfadenite contagiosa	1	1,9
	Polioencefalomalácea	2	3,8
	Parto distócico	3	5,7
<b>Ovinos</b>	Urolitíase	1	1,9
	Linfadenite contagiosa	1	1,9
	Parto distócico	2	3,8
	Hipocalcemia	1	1,9
<b>Jumento</b>	Parto distócico	1	1,9
<b>Total</b>		<b>53</b>	<b>100</b>

Durante a semana, na área de clínica cirúrgica (Quadro 8) e patologia (Quadro 9), eram acompanhadas as cirurgias, pós-operatórios e necropsias.

Ao final de cada mês de estágio na CBG, foi realizada uma apresentação oral de seminário. Os estagiários foram divididos em dois grupos e determinaram um caso que julgaram interessante, montando uma apresentação para a posterior discussão, em que se abordou sobre epidemiologia, patogenia, desenvolvimento, profilaxia, prevenção e tratamento.

Quadro 8 - Afecções e/ou procedimentos cirúrgicos acompanhados durante o período de estágio curricular supervisionado na Clínica de Bovinos de Garanhuns, compreendido entre os dias 1 de outubro de 2015 a 30 de novembro de 2015.

<b>Espécie</b>	<b>Afecções / Procedimentos</b>	<b>Número</b>	<b>%</b>
<b>Bovina</b>	Abscesso subcutâneo	2	4,5
	Prolapso uterino	1	2,3
	Úraco persistente	1	2,3
	Agnesia de ânus	1	2,3
	Cesariana	9	20,5
	Descorna	2	4,5
	Deslocamento de abomaso a esquerda	1	2,3
	Desmotomia do ligamento patelar medial	3	6,8
	Enterectomia jejuno jejunal	1	2,3
	Eviceração	1	2,3
	Ferida lacerada por mordedura	1	2,3
	Ferida lacerada traumática	1	2,3
	Reconstrução de teto	1	2,3
	Timpanismo espumoso	1	2,3
<b>Equinos</b>	Ferida lacerada traumática	7	15,9
	Abscesso subcutâneo	1	2,3
	Orquiectomia	2	4,5
<b>Caprinos</b>	Cesariana	6	13,6
<b>Ovinos</b>	Prolapso uterino	1	2,3
	Cesariana	5	11,4
<b>Total</b>		<b>44</b>	<b>100</b>

Quadro 9 - Afecções diagnosticadas na necropsia durante o período de estágio curricular supervisionado na Clínica de Bovinos de Garanhuns, compreendido entre os dias 1 de outubro de 2015 a 30 de novembro de 2015.

<b>Espécie</b>	<b>Afecções</b>	<b>Número</b>	<b>%</b>
<b>Bovina</b>	Dictiocaulose	1	3,8
	Fratura de vértebras torácicas	1	3,8
	Hérnia espúria	1	3,8
	Mesotelioma	1	3,8
	Peritonite difusa	1	3,8
	Pneumonia supurativa	1	3,8
	Raiva	1	3,8
	Reticuloesplenite traumática	2	7,7
	Tristeza parasitária	1	3,8
	Tuberculose	3	11,5
	Uroperitonio	1	3,8

(continuação Quadro 9)

<b>Espécie</b>	<b>Afecções</b>	<b>Número</b>	<b>%</b>
<b>Equinos</b>	Artrite séptica art. Társica	1	3,8
<b>Caprinos</b>	Ruptura uterina	1	3,8
	Toxemia da Prenhez	1	3,8
<b>Ovinos</b>	Abscesso Medular	1	3,8
	Edema Maligno	1	3,8
	Hemoncose	2	7,7
	Intoxicação por Ionóforo	3	11,5
	Peritonite difusa	1	3,8
	Vólvulo da raiz do mesentério	1	3,8
	<b>Total</b>	<b>26</b>	<b>100</b>



## 3 DISCUSSÃO DE CASOS

### 3.1 Síndrome do bebedor ruminal (Ruminal drink).

#### 3.1.1 Introdução

Considerando a importância dos terneiros na reposição do rebanho e de seu desenvolvimento ser crucial para a vida reprodutiva, falhas no manejo, principalmente durante a fase de cria, podem perdurar por toda a vida da matriz leiteira (LEÃO, 2015). Entre as enfermidades que acometem os terneiros jovens, merece atenção a “síndrome do bebedor ruminal” ou “*ruminal drinking*” que, embora seja uma enfermidade de baixa incidência, causa perdas econômicas devido a morte e/ou tratamento dos animais (LOZANO et al., 2013).

Essa síndrome consiste de uma acidose ruminal em terneiros pré-ruminantes causada principalmente por uma falha no fechamento da goteira esofágica, produzindo um acúmulo anormal de líquido fermentável no rúmen (GENTILE, 2004). Três mecanismos são identificados por conduzir a presença anormal de leite no rúmen de terneiros: refluxo do abomaso (vômito interno), disfunção da goteira esofágica e falha no fechamento da goteira por alimentação forçada (KLEE, 1995; GENTILE, 2004). Clinicamente pode ser caracterizado por apatia, desidratação, decúbito pronunciado, timpania, diarreia e acidose metabólica (KLEE, 1995; GONZÁLEZ, 2005; QUIGLEY, 2005). Desse modo, terneiros que ainda não se tornaram ruminantes, e que são considerados animais monogástricos funcionais, podem ter o rúmen-retículo, embora inativo, como uma ameaça à vida por meio do desenvolvimento de processos patológicos desde os primeiros dias de vida (GENTILE, 2004).

O tratamento tem por finalidade curar a doença primária e suas possíveis sequelas, eliminar a acidose do rúmen e suas consequências, e, se necessário, restabelecer o reflexo da goteira esofágica, através da estimulação da sucção ou induzir o desmame precoce. Assim, o prognóstico depende da gravidade do caso; mas normalmente tem um prognóstico favorável se traçada uma conduta terapêutica adequada de acordo com os resultados dos exames complementares (DIRKSEN et al., 2005).

#### 3.1.2 Relato de caso

Foi encaminhado à Clínica de Bovinos de Garanhuns um bovino, fêmea, com 20 dias de idade, pesando 45 Kg, da raça Girolando, com queixa principal de permanecer em decúbito lateral sem responder a estímulos. Na anamnese, verificou-se que o animal não possuía nenhum tipo de vacina, sua alimentação constava de 4 litros de leite oferecidos em um balde. O proprietário informou que o animal foi encontrado em decúbito esternal, cerca de 36 horas antes de ser encaminhado a clínica. Foi medicado na propriedade com 5mg/kg de cloridrato de oxitetraciclina IM, vitamina B12 VO, 2,5 mg/kg de Enrofloxacina SC, solução glicofisiológica 250 ml IV e 250 ml SC e 1 litro de glicose a 5% VO. Devido a piora do quadro clínico, o animal foi encaminhado para CBG.

No exame físico, verificou-se que o animal estava em decúbito lateral, em coma, escore corporal II, temperatura 37,2°C, mucosas pálidas, exsiccose grau III, sem reflexo palpebral e midríase, frequência cardíaca 92 bpm com acentuada arritmia, FR 36 mrpm eupneica, língua flácida e sem responder a estímulos, sem reflexo de sucção. Na ausculta dos pré-estômagos, apresentava líquido na percussão e moderada timpânia e o intestino apresentava-se hipomotílico.

Foram realizados exames complementares e, no exame hematológico, verificou-se uma hemoconcentração e leucocitose por neutrofilia com desvio à esquerda regenerativo. Na urinálise, obteve-se pH 5,5 e, na análise de fluido ruminal, obtido por sondagem orogástrica (Figura 7), evidenciou-se conteúdo fétido com pH de 4,0, cor enegrecida com coágulos de leite (Figura 8), consistência viscosa, baixa densidade, nenhum tipo de infusórios vivos. A sedimentação ocorreu em 2,5 min e, na prova de determinação da atividade redutiva bacteriana, não ocorreu reação. O exame ultrassonográfico revelou grande quantidade de líquido heterogêneo no rúmen.



Figura 7 – Imagem fotográfica procedimento de sondagem orogástrica, Clínica de Bovinos de Garanhuns da Universidade Federal Rural de Pernambuco, Garanhuns-PE. Fonte: Arquivo pessoal



Figura 8 – Imagem fotográfica do conteúdo ruminal obtido pela sondagem orogástrica. Fonte: Arquivo pessoal

A partir dos resultados dos exames complementares, foi iniciado a reposição volêmica e correção do desequilíbrio ácido-básico com solução fisiológica (NaCl 0,9%), bicarbonato de sódio a 1,3%, solução de glicose a 5% e solução de ringer lactato IV. Outras medidas terapêuticas foram 2,2 mg de Flunixin meglumine IV, 2,5 mg/kg de Enrofloxacin, suspensão temporária de leite por 15 horas, sondagem orogástrica e retirada do conteúdo. No segundo dia, após o animal conseguir ficar em decúbito esternal, foi oferecido leite na mamadeira, quando ingeriu cerca de 400 ml. Após, foi feita a mesma conduta terapêutica do dia anterior, com exceção da utilização da solução fisiológica. Além disso, efetuou-se sifonagem, da qual se obteve um conteúdo com coágulos de leite um pouco mais claro que o dia anterior e com pH 5. Se optou por fazer a transfaunação de líquido ruminal e administração de solução hidratante por via oral. O resultado da urinálise verificou o pH 6. O conteúdo ruminal foi colhido novamente e obteve-se pH 7, cor verde oliva, odor fétido, consistência aquoso, pouco denso e com presença de 20% dos infusórios vivos de motilidade moderada. A sedimentação correu em 5 min e a prova de determinação da atividade redutiva bacteriana ocorreu em 6 min.

No terceiro dia, o animal ficou em posição quadrupedal e se optou por estimular o reflexo da goteira esofágica através da mamada na vaca. O animal possuía dificuldade de levantar o pescoço, mas com auxílio foi estimulado a mamar. Porém, por ainda estar debilitado, teve bastante dificuldade, e então foi oferecido leite na mamadeira (cerca de 600 ml) (Figura 9). Após 6 horas, o animal foi sondado para avaliação do líquido ruminal e se verificou que a quantidade de líquido estava menor e possuía mínima presença de coágulos de leite e de aspecto turvo e, então, pela melhora do quadro, não foi feito o exame completo do líquido ruminal e verificou o conteúdo com pH 7. A partir desse dia, o animal começou a receber omeprazol 4mg/kg VO. Durante a permanência na CBG, apresentou epífora no olho direito, sendo feito a limpeza ocular e instilação de colírio a base de Tobramicina.

A terneira recebeu reposição hidroeletrólítica IV por 5 dias, e o mesmo antibiótico e anti-inflamatório do início da terapia, por 7 dias, omeprazol por 3 dias, e a solução hidratante oral foi administrada por 8 dias, duas vezes ao dia, junto com a mamada controlada na vaca e leite na mamadeira.

Diante da melhora clínica do animal, a alta foi dada em 11 dias, com a recomendação que a amamentação deveria ser exclusivamente na vaca e a estimulação do animal para transformar-se em ruminante deveria ser feita o mais rápido possível, através de feno e concentrado de boa qualidade.



Figura 9 – Imagem fotográfica do animal sendo alimentado na mamadeira. Fonte: Arquivo pessoal

### 3.1.3 Discussão

Ao nascimento, o rúmen-retículo representa aproximadamente 30% dos compartimentos do estômago, embora não seja funcional, o omaso representa 10% e o abomaso 60%, sendo esse o único compartimento funcional no bezerro neonato. Na quarta semana de vida, o rúmen-retículo representa um pouco mais que a metade do total, o omaso permanece quase o mesmo com 12% e o abomaso representa aproximadamente 36%. Na décima sexta semana de vida, o peso do rúmen-retículo é maior que  $\frac{2}{3}$  do peso total dos estômagos. O omaso fica quase na mesma proporção (18%), e o abomaso com apenas 15% (HEINRICHS et al., 2006).



Terneiros são considerados não ruminantes, do nascimento a três semanas de idade e período de transição de três a oito semanas. Assim, o animal do caso atendido estava entrando no período de transição não ruminante/ruminante. Com oito semanas de idade, os animais que têm acesso à comida sólida já apresentam as proporções dos estômagos semelhantes a de adultos. Ao nascimento, o epitélio é fino e as papilas são pequenas ou inexistentes. A exposição de epitélio aos AGV parece estimular o desenvolvimento das papilas, bem como o desenvolvimento do órgão como um todo (HERDT, 2008).

Os pré-estômagos são estéreis, porém são rapidamente colonizados pelas bactérias do meio. O desenvolvimento da flora bacteriana dos pré-estômagos ocorre independente de qualquer processo de inoculação especial. Os micro-organismos do rúmen no recém-nascido têm como origem: vagina da mãe, saliva da mãe, bolo alimentício, cama e microbiota ambiental, outros animais, úbere e leite. Além disso, o consumo de alimentos secos contribui para o desenvolvimento precoce da população microbiana do rúmen (OLIVEIRA et al., 2007; HERDT, 2008; MOREIRA et al., 2010).

Os protozoários são detectados no rúmen com uma semana de idade. Entretanto, sua colonização é mais tardia que a da população bacteriana, que se deve ao baixo pH do rúmen nas primeiras semanas de vida, proporcionado pela fermentação do leite que escapa da goteira esofágica, produzindo ácido láctico. No animal atendido, esse leite refluiu em excesso, causando alteração sistêmica. Os níveis de protozoários correspondentes a indivíduos adultos são alcançados no rúmen entre cinco e nove semanas de idade, dependendo da dieta (ANDRIGUETTO et al., 1983; DIRKSEN et al., 1993; LEEK, 2006; HERDT, 2008).

A goteira esofágica é uma estrutura invaginante semelhante a uma calha, localizada na parede do retículo, desde o cárdia até o orifício reticulomasal. Quando estimulados, os músculos da goteira esofágica se contraem, ocasionando um encurtamento e torção da mesma.

A torção faz com que as bordas da goteira se fechem, formando um tubo quase que completo do cárdia ao canal omasal. Sua função em terneiros é permitir a passagem do leite diretamente do esôfago para o abomaso, através do fechamento reflexo da goteira (ANDREWS, 1992; RODRIGUES et al., 2002; GENTILE, 2004; HEINRICHS et al., 2006; RADOSTITS, 2002; HERDT, 2008; COLVILLE, 2010).

Este reflexo é desencadeado pelo leite ao entrar em contato com os receptores químicos presentes na cavidade oral, faringe e esôfago cranial. Além disso, estímulos sensoriais (visual, olfativo, auditivo) também contribuem para desencadear o reflexo e formar a goteira esofágica, sem que haja contato do leite com os quimiorreceptores (TOMKINS, 1991; RADOSTITS, 2002).

Existem algumas condições que podem ocasionar falha no reflexo da goteira esofágica tais como: diarreia neonatal; anorexia pós-natal (“debilidade para mamar”), alimentação em tempo irregular; substituto do leite de baixa qualidade; leite ou substituto do leite em temperatura baixa; alimentação através de sonda; fator estressante como transporte a longas distâncias; tetas que permitem a passagem excessiva de leite (DIRKSEN et al., 1993; GENTILE, 2004; LOZANO et al., 2013). Corroborando com os autores citados, a etiologia do caso relatado estava relacionada à severa debilidade do animal, ocasionando a falha do reflexo da goteira esofágica.

Além disso, era fornecido leite no balde ao terneiro, ao invés de mamadeira. E, de acordo com Quigley (2005), Heinrichs et al. (2006) e Herdt (2008), a rápida ingestão de líquido fornecido em balde frequentemente resulta na abertura da goteira e entrada de leite no rúmen.

Os principais achados clínicos observados por Lozano et al. (2013), ao atenderem um “bebedor ruminal”, foram dispneia intensa, ligeira taquicardia, palidez de mucosas e ausência de reflexo de sucção e palpebral. Os achados qual, o relatado foram semelhantes, diferenciados pela taquipneia e uma acentuada arritmia. Além da acidose, diminuição da motilidade ruminal, causando timpanismo ruminal crônico ou recorrente, também observado no terneiro, contorno do abdômen aumentado de tamanho, principalmente na região ventral, atrofia das vilosidades intestinais, causando problemas de absorção dos nutrientes, áreas de alopecia e fezes com aspecto de argila, pegajosa e de cor branca, também são sinais clínicos observados (GENTILE, 2004; QUIGLEY, 2005).

Sinais clínicos mostram redução considerável do sensório, com tendência ao decúbito permanente e um grau de desidratação moderado (KLEE, 1995). El-Ashkeret al. (2012) observaram terneiros com a doença apresentando condição física moderada com relutância para caminhar, ranger de dentes, distensão abdominal do flanco esquerdo com área de ressonância metálica à auscultação com percussão, fezes pegajosas e de aspecto argiloso aderindo à cauda e períneo, diferentes graus de enoftalmia e depressão. No caso discutido, o animal possuía os sinais clínicos citados, exceto o grau de desidratação que era severo, o decúbito lateral permanente e ausência de fezes no primeiro dia.

A disfunção do reflexo da goteira esofágica permite a entrada de leite dentro do rúmen-retículo em vez de ir diretamente para o abomaso, criando a condição clínica considerada como “bebedor ruminal” (GENTILE, 2004), a qual foi diagnosticada no animal do caso atendido.

O diagnóstico da síndrome do bebedor ruminal pode ser determinado com base nos

achados clínicos obtidos durante o exame físico do animal, juntamente às informações obtidas da anamnese, como o histórico de ingestão forçada de líquido, ou fornecimento de leite em balde, além do relato de mudanças de manejo (GENTILE, 2004). Além disso, exames complementares como análise do fluido ruminal, avaliação hematológica, determinação do pH urinário e hemogasometria são importantes no auxílio ao diagnóstico dessa enfermidade (GENTILE, 2004; DIRKSEN et al., 2005; LOZANO et al., 2013).

A análise do suco ruminal é o auxílio laboratorial mais importante em que se deve avaliar as seguintes características: pH, cor, odor, consistência e presença de coágulos de leite. Em bezerros saudáveis que estão sendo amamentados, o fluido ruminal apresenta uma cor cinza-claro até escuro, odor inodoro até como leite decomposto, viscosidade farinácea até aquosa e pH 6,0-7,0. No entanto, a constituição do líquido ruminal pode variar de acordo com o tipo de líquido ingerido (leite integral, desnatado ou sucedâneo de leite), bem como o método de fornecimento (balde) e o tempo da última ingestão de líquido (GENTILE, 2004; DIRKSEN et al., 2005).

Em casos de bebedor ruminal, o líquido ruminal geralmente tem uma aparência semelhante a leite e seu pH pode diminuir para valores abaixo de 4,0. Geralmente, observa-se um odor forte, azedo e presença de coágulos de leite. Ocasionalmente, o fluido ruminal parece leite fermentado (iogurte). A cor depende do tipo de líquido que tenha sido ingerido, sendo o leite responsável pela cor branca (GENTILE, 2004; DIRKSEN et al., 2005).

Em casos de falha no fechamento da goiteira esofágica, a lactose ou outros carboidratos de fácil fermentação presentes no leite ou sucedâneos do leite caem dentro do rúmen-retículo e sofrem fermentação bacteriana, sendo produzidos ácidos graxos voláteis (AGV) de cadeia curta (acético, butírico e propiônico) e ácido láctico nas formas L e D. Dessa forma, o pH da ingesta cai por pouco tempo a valores abaixo de 6. Se esse processo se repete várias vezes, a acidificação se mantém e se desenvolve uma acidose ruminal aguda (pH próximo de 5) (DIRKSEN et al., 2005), a qual foi observada na terneira relatada, quando foi verificado pH 4. No entanto, quando carboidratos estão persistentemente presentes no rúmen, em casos de diminuição do trânsito devido à atonia ruminal ou hipomotilidade, ou em casos de chegada recorrente de substratos no rúmen, a acidificação persiste e gradualmente causa alterações patológicas, tanto locais como sistêmicas (GENTILE, 2004).

As alterações patológicas locais consistem em diferentes graus de inflamação da mucosa dos pré-estômagos (reticulite, rumenite, omasite) e abomasite. Hiper ou paraqueratose podem se desenvolver, prejudicando a absorção dos AGV do rúmen para a corrente sanguínea, o que pode diminuir ainda mais o pH e resultar em concentrações bastante



elevadas de AGV do rúmen, causando uma acidose ruminal. Essa acidificação pode resultar também em inflamação grave na proximidade da goteira esofágica; no caso dessa terneira, a administração de omeprazol foi com o intuito de prevenir essa inflamação, que pode comprometer ainda mais o funcionamento correto do reflexo esofágico, iniciando desse modo um círculo vicioso (GENTILE, 2004; QUIGLEY, 2005). A alteração sistêmica consiste na acidose metabólica. A causa das alterações metabólicas é a absorção de ambos os isômeros de ácido láctico formado no rúmen e absorvidos nesse pré estômago, ou a partir do lúmen intestinal para a corrente sanguínea, onde eles exercem um efeito acidótico. No entanto, devido às diferentes vias metabólicas, apenas o D-lactato tende a se acumular no sangue. O L-lactato pode ser metabolizado rapidamente pelo organismo e, por conseguinte, não se acumula, apesar do contínuo influxo para a corrente sanguínea. Pelo contrário, devido à falta de uma via metabólica específica, o D-lactato absorvido não pode ser eliminado na mesma taxa, com a consequência do risco de hiper-D-lactatemia. O distúrbio ácido-básico é contrabalanceado por padrões compensatórios que podem ou não restaurar o pH fisiológico (GENTILE, 2004). A resposta compensatória a uma acidose metabólica ocorre inicialmente através dos sistemas tampão (fosfato e proteínas) e pelos pulmões, mediante a troca gasosa de  $O_2$  e  $CO_2$ . O efeito a longo prazo requer a ação dos rins, que respondem através da excreção de  $H^+$  e reabsorção de bicarbonato ( $HCO_3^-$ ) (CORRÊA et al., 2010).

Em casos em que não há disponibilidade do equipamento para realização da hemogasometria, a aferição do pH urinário é uma boa ferramenta (ORTOLANI, 2003; CORRÊA et al., 2010). Avaliando a mensuração do pH urinário para prever a quantidade de tampão empregado para o tratamento de acidose láctica ruminal aguda em bovinos, Maruta et al. (2008) observaram que quanto menor era o pH e o equilíbrio ácido-básico (EAB) do sangue menor era o pH urinário.

No que diz respeito ao exame hematológico, geralmente observa-se elevação nos valores de hematócrito e PPT, resultado da desidratação causada pelo aumento da osmolaridade ruminal (CORRÊA et al., 2010)

Essa enfermidade também pode ser diagnosticada através da ausculta do rúmen enquanto o bezerro ingere líquido, podendo ser ouvidos ruídos de chapinhar borbulhante no lugar dos ruídos de gargarejar, balotamento e ausculta do flanco esquerdo (DIRKSEN et al., 2005).

Segundo Braun e Gautschi (2013), a ultrassonografia é útil no diagnóstico de terneiros com síndrome do bebedor rumenal, sendo possível a visualização de conteúdo de aspecto heterogêneo e ecoico no interior do rúmen e retículo. Além disso, é possível observar

espessamento da parede rumenal próximo a goteira esofágica e no saco ventral do rúmen, sugerindo um quadro de hiper ou paraqueratose e ruminite. O diagnóstico diferencial deve ser feito com outras doenças do TGI, tais como deslocamento de abomaso à esquerda, úlcera de abomaso, diarreia, sepse (KLEE, 1995). No caso da terneira foi observado grande quantidade de líquido heterogêneo e ecoico, de acordo com o autor acima.

Sem um tratamento adequado, a mortalidade dos bezerros é muito alta. No entanto, o estabelecimento de um tratamento precoce e um bom manejo pode melhorar o prognóstico (LOZANO et al., 2013).

O tratamento tem por finalidade eliminar a causa primária, as alterações decorrentes da afecção e se necessário, restabelecer o reflexo da goteira esofágica através da estimulação da sucção ou induzir o desmame precoce. Eliminar a causa da disfunção do fechamento da goteira esofágica é de extrema importância, pois fará com que outros substratos fermentáveis não caiam dentro do rúmen. Se houver alterações metabólicas graves, como desidratação e acidose metabólica, o tratamento inicial deve ter foco na reposição de líquidos e ainda a restauração do equilíbrio ácido-básico, através da administração parenteral de bicarbonato de sódio e, em seguida, a restauração do ambiente fisiológico do rúmen (KLEE, 1995; GENTILE, 2004; DIRKSEN et al., 2005). Todos esses procedimentos foram executados no caso relatado.

A suspensão temporária do fornecimento de leite, assim como feito no terneiro atendido, deve ser considerada quando a disfunção da goteira esofágica persistir (GENTILE, 2004). Para Dirksen et al (2005), se a disfunção da goteira esofágica não pode ser solucionada, e o terneiro tem idade suficiente e não há uma ruminite grave pode-se substituir o leite por alimentos sólidos. Também foram feitas repetidas lavagens ruminais, visto que, desde que o estado geral do paciente permita a realização do procedimento, é uma prática que leva a bons resultados (KLEE, 1995; DIRKSEN et al., 2005).

No manejo profilático, devem-se evitar situações de estresse, aumentar os cuidados na alimentação artificial, sendo utilizada se extremamente necessária, estimular o correto funcionamento da goteira esofágica, obedecendo a algumas maneiras de fornecimento dos alimentos líquidos, tais como: alimentar no mesmo horário e na mesma quantidade diariamente, manter a ordem de alimentação, condições adequadas de temperatura, utilizar sucedâneo do leite, respeitando as indicações do fabricante (ANDREWS, 1992; RODRIGUES et al. 2002; DIRKSEN et al., 2005; BORGES, 2007).

Há que se considerar que terneiros recém-nascidos de rebanhos leiteiros são imediatamente separados de sua mãe ao nascer. Isso torna essenciais as boas práticas de

manejo de alimentação dos lactantes nas explorações intensivas, o que permitirá prevenir o aparecimento da doença (LOZANO et al., 2013).

## **3.2 Toxemia da prenhez**

### **3.2.1 Introdução**

A criação de caprinos e ovinos tem sofrido transformações radicais em consequência da expansão dos mercados interno e externo. A busca por maior produtividade nos criatórios estimula intensificação dos sistemas de produção. Esses sistemas de criação, se mal manejados predisõem ao surgimento de desequilíbrios nutricionais e metabólicos (CATTANI, 2008). Dentre os desequilíbrios metabólicos, destaca-se a toxemia da prenhez (TP), uma enfermidade de grande importância que ocorre principalmente em ovelhas e cabras suplementadas com concentrado, em bom estado nutricional (TP tipo 2), e também em animais com menor aporte nutricional, considerado TP tipo1 (SCHILD, 2007). Dados referentes à sua ocorrência em pequenos ruminantes têm sido registrados na Clínica de Bovinos/UFRPE e alcançaram índices de 13,6% nos ovinos atendidos.

A TP é caracterizada por hipoglicemia, cetonemia, cetonúria, debilidade e cegueira, e está presente em gestações gemelares, uma vez que o aporte nutricional se torna insuficiente para o desenvolvimento dos fetos (no terço final da gestação). A enfermidade ocorre devido à baixa ingestão de energia, tendo como consequência a excessiva mobilização de gordura. Esse excesso de gordura ultrapassa a capacidade do fígado em metabolizá-la, formando corpos cetônicos, os quais, além de causar esteatose hepática, são responsáveis também por alterações no sistema nervoso central (CAMPOS et al., 2010).

Como os corpos cetônicos, em especial o acetoacetato e o beta-hidroxibutirato (BHB), têm caráter muito ácido, o seu acúmulo provoca intenso quadro de acidose metabólica, com queda do pH sanguíneo e nos teores de bicarbonato (ORTOLANI, 2004). Hallford e Sansom (1983) acrescentam que cabras e ovelhas com TP, além de frequentemente apresentar acidose, podem também exibir baixas concentrações séricas de cálcio e potássio.

Essa enfermidade é responsável por prejuízo no ramo da ovinocultura e caprinocultura por ser uma doença com alto índice de letalidade, podendo chegar a 100%. Por isso, faz-se necessário um diagnóstico rápido e preciso, além da conscientização quanto à execução de um manejo eficiente para a prevenção da enfermidade.

### 3.2.2 Relato de caso

Foi encaminhado à Clínica de Bovinos/UFRPE um caprino, fêmea, com 4 anos de idade, pesando 80 kg, da raça Boer, com a queixa principal de perda de apetite, gemidos e decúbito esternal. Na anamnese, verificou-se que o animal era vacinado contra clostridiose, vermifugada há 2 meses, estava no terço final da gestação e já havia tido 3 partos sem nenhuma intercorrência. O animal era mineralizado com sal próprio para ovinos e sua alimentação era capim nativo e farelo de milho (1kg/dia). Era o 5º caso que acontecera dentro da propriedade em 2 meses, com sinais clínicos similares, no final da gestação e óbito em 24 horas.

No exame físico, no primeiro dia de internação, obtiveram-se os seguintes parâmetros: animal em posição quadrupedal, mas permanecia por longo tempo em decúbito, apática, com incoordenação, mucosa rósea pálida, temperatura de 40°C, exsiccose grau II, escore corporal 4, enoftalmia, edema submandibular e de membros, taquicardia, taquipneia, polipneia, apetite caprichoso, abdômen abaulado ventral e bilateralmente. Neste dia não foi possível coletar urina.

Como exames complementares, foram efetuados hemograma, obtendo como resultado hematócrito de 20%, uma hiperfibrinogenemia e uma leucocitose neutrofílica com desvio a esquerda regenerativo. A bioquímica sérica revelou que o animal estava normoglicêmico. No exame ultrassonográfico transabdominal, foi observado a presença de dois fetos vivos com intensa motilidade e 135 batimentos cardíacos por minuto.

A partir dos sinais clínicos e resultado dos exames complementares, foi decidida a conduta terapêutica, iniciando com reposição hidroeletrólítica (Figura 10), com um litro de Ringer Lactato por via intravenosa, um litro de fluido ruminal por via oral, 2,2 mg/kg IV de flunixin meglumine, florfenicol 20 mg/kg IM e 70 ml de cálcio e dextrose SC.



Figura 10 – Imagem fotográfica do animal na fluidoterapia intravenosa, Clínica de Bovinos de Garanhuns da Universidade Federal Rural de Pernambuco, Garanhuns-PE. Fonte: Arquivo pessoal.

No segundo dia, o animal apresentava exsiccose grau III, temperatura de 38 °C, polipneia, taquipneia e estertor, além de taquicardia.

Os exames complementares foram repetidos e revelaram, na bioquímica sérica, uma hipoglicemia. Na urinálise, o pH obtido foi de 6 com intensa presença de corpos cetônicos. No exame ultrassográfico, observou-se a presença de dois fetos vivos com 120 batimentos cardíacos por minuto. Dessa forma, foi administrado 1 litro de Glicose 5% IV, 300 ml de solução de bicarbonato a 1,3% IV, além de nebulização com óleo canforado por 20 minutos.

Como o animal não apresentava melhora clínica, optou-se pela realização de cesariana no terceiro dia de internação, sendo que os dois cabritos foram retirados vivos e saudáveis. Foi aplicada solução de cobalto por via oral 10 ml, 2 mg de Cipionato de estradiol IM e 20 ml de solução a base de aspartato de L-ornifina, cloridrato de L-arginina, L-citrulina, acetilmetionina, cloridrato de colina e levulose, IV.

No quarto dia de internação, o animal teve piora no quadro clínico e apresentou fezes amolecidas e melena. Os exames complementares revelaram uma anemia significativa de 10%, acentuada hiperglicemia e, na urinálise, pH 6, moderada presença de corpos cetônicos e moderada glicosúria. Foi administrado omeprazol VO na dose de 4 mg/kg, insulina na dose 0,2UI/kg SC e transfusão de 500 ml de sangue.

Por fim, no quinto dia, o animal foi encontrado morto e, na necropsia, pode-se verificar excesso de gordura depositada na cavidade, fígado com aumento de volume, bordas arredondadas e coloração amarelada (Figura 11), rins com coloração amarelada, pulmão congesto e com presença de grande quantidade de líquido espumoso em traqueia e brônquios (Figura 12), caracterizando um acentuado edema pulmonar, mucosa abomasal edemaciada, com presença de úlceras caracterizadas como tipo I e tipo II.



Figura 11 – Imagem fotográfica pós-mortem do fígado com aumento de volume, bordas arredondadas e coloração amarelada. Fonte: Arquivo pessoal.



Figura 12 – Imagem fotográfica pós-mortem do pulmão congestionado e com presença de grande quantidade de líquido espumoso em traqueia e brônquios. Fonte: Arquivo pessoal.

### 3.2.3 Discussão

A TP é uma doença importante no cenário nacional, principalmente em ovelhas e cabras suplementadas com concentrado, em bom estado nutricional (TP tipo 2), em fazendas produtoras de animais para a venda como reprodutores (animais de alta genética). Ocorre também em animais com menor aporte nutricional, TP tipo 1 (SCHILD, 2007). A cabra atendida se enquadrava nessa classificação, por ter escore corporal de 2 a 3.

Além disso, o animal estava no terço final de gestação gemelar, característica típica da TP. Em geral, acomete em fêmeas com fetos múltiplos e pode ser decorrente da incapacidade



em consumir quantidade suficiente de alimento energético. A redução da ingestão de matéria seca deve-se ao menor volume do rúmen em razão dos aumentos do útero, na produção de calor pelos fetos e da alteração na concentração de ácidos graxos livres (PUGH, 2005).

O transtorno metabólico se desenvolve quando cabras e ovelhas não podem atender à demanda de glicose da unidade feto placentária e, com isso, a hipoglicemia e a cetonemia se instalam. Também, quando há uma condição de escore corporal elevado ou em gestação gemelar, a gordura intra-abdominal diminui a capacidade alimentar. Dessa maneira, a fêmea prenhe consome menos alimento justamente quando ela mais precisa (KRONFELD, 1972; CORRÊA et al., 2010; HEFNAWY et al., 2011).

Os resultados da baixa ingestão de energia, portanto, fazem diminuir os níveis de glicose no sangue, promovem a depleção do glicogênio hepático e a mobilização de gordura com a formação de corpos cetônicos, enquanto os níveis sanguíneos de corpos cetônicos se elevam e os de glicose diminuem, e os sinais clínicos se manifestam (ANDREWS, 1997).

A apresentação clínica ocorre nas últimas duas a quatro semanas de gestação e os primeiros sinais observados são redução da ingestão de alimento, da dinâmica ruminal, depressão, alterações comportamentais e locomotoras. O animal afasta-se do rebanho, não se alimenta e a depressão é compatível com a gravidade do caso. Muitas vezes se encontra em decúbito esternal ou mesmo lateral. Pode apresentar sinais neurológicos como tremores, incoordenação, ranger de dentes, andar em círculos e cegueira, em função do acúmulo de cetonas e da baixa concentração de glicose. Edema de membros pode estar presente (HENZE et al., 1998; PUGH, 2005; BORGES, 2009). Outros sinais são observados, como postura anormal com atitude de autoescuta, posição de olhar de estrelas, odor de acetona pela boca, fraqueza geral e mucosas pálidas (HEFNAWY et al., 2010). Em concordância com os autores, muitos dos sinais citados puderam ser observados no atendimento.

Segundo González e Silva (2006), a queda no nível de glicose pode afetar a função cerebral, que também poderá estar comprometida pelo ácido isopropílico, produto do catabolismo do acetoacetato.

O diagnóstico definitivo é dado pela presença de corpos cetônicos na urina pelo teste de Rothera ou por meio de fitas de diagnóstico. Houve o aparecimento de três estados glicêmicos, que estão relacionados com a condição clínica e à respectiva evolução, em que cada fêmea enferma é diagnosticada (HENZE et al., 1998). A evidência de corpos cetônicos na urina e a quase nula presença de substâncias que alterem a prova fazem do teste de corpos cetônicos em urina um meio de diagnóstico confiável e específico (CAMPOS, 2005). Na cabra atendida, a urinálise foi realizada através de fitas de diagnóstico, revelando uma intensa



presença de corpos cetônicos nos primeiros dias e moderada presença, na fase terminal..

Na TP, a diminuição da concentração de glicose plasmática é concomitante à redução da renovação da glicose em ovelhas gestando gêmeos (SCHLUMBOHM; HARMEYER, 2008). Entretanto, a condição de hiperglicemia também é relatada e pode ser explicada, em algumas situações, pela condição de estresse presente nos animais e pela elevação dos índices de cortisol que, além de possuir características gliconeogênicas, possui ação inibitória à insulina, interferindo nos seus receptores periféricos e na utilização da glicose pelos tecidos (REID, 1959; BASSET et al., 1966). No animal atendido, verificou-se no primeiro dia uma normoglicemia; no dia posterior, o animal apresentava-se hipoglicêmico e, após a cesariana, revelou-se hiperglicêmico.

Na digestão dos ruminantes, praticamente nenhuma glicose proveniente do trato alimentar entra na corrente sanguínea, sendo oxidada pelas bactérias ruminais até a produção de ácidos graxos voláteis (acético, propiônico e butírico). O fígado é o órgão responsável pela síntese de glicose, a partir de moléculas precursoras na via da gliconeogênese. No caso dos ruminantes, o ácido propiônico é substrato de 50% dos requerimentos de glicose, os aminoácidos gliconeogênicos contribuem com 25% e o ácido láctico com 15%; outro precursor importante é o glicerol (GONZÁLEZ, 2000).

A enfermidade ocorre pelo o aumento das necessidades de glicose no organismo ou pela diminuição brusca da ingestão de carboidratos. Os carboidratos ingeridos são convertidos no rúmen em dois grupos de ácidos: acético e butírico, que são potencialmente cetogênicos; e propiônico que é glicogênico. Quando a demanda de glicose é adequada, os corpos cetônicos (ácido acetoacético, acetona e  $\beta$ -hidroxibutirato) formados no fígado, a partir da oxidação dos ácidos graxos, são distribuídos para os tecidos para a produção de energia, sendo metabolizados em presença de oxaloacetato. O ácido propiônico é convertido em oxaloacetato e passa a glicose. Quando há falta de glicose no organismo pela diminuição do aporte de carboidratos, outras vias de produção de energia são acionadas e a concentração de oxaloacetato, nestes casos, tende a ser baixa, já que está sendo utilizado para a produção de glicose. Os corpos cetônicos produzidos no fígado se acumulam no sangue, desencadeando a doença, uma vez que há falta de oxaloacetato para sua utilização nos tecidos (RADOSTITS, 2000).

A lipólise ocorre no tecido adiposo do animal e apresenta elevadas concentrações de ácidos graxos livres (AGL) no plasma, favorecendo o aumento da produção de corpos cetônicos pelo fígado (BROCKMAN, 1979). Os AGL podem ser oriundos da dieta, fígado ou da degradação dos triglicerídeos. Diversas evidências apontam para um efeito deletério dos

AGL sobre a sensibilidade e ação da insulina, além de se saber que os AGL atuam inibindo a secreção de insulina pelas células beta-pancreáticas, podendo inclusive estimular vias de apoptose celular. Além disso, menor captação de glicose, secundária a defeitos na transdução do sinal de insulina, tem sido relatada (CORRÊA et al., 2010).

Através do desenvolvimento da resistência à insulina nos tecidos maternos periféricos e da redução da produção de insulina, a glicose é poupada e disponibilizada para aproveitamento da placenta e pelos fetos (BROCKMAN, 1979; REGNAULT, 2004).

De acordo com perfil hormonal, Brockman (1979) mostra que baixos níveis de insulina promovem um aumento na gliconeogênese, uma alta taxa de lipólise e a cetogênese hepática. Contudo, quando a concentração de insulina está suficientemente baixa, a taxa de lipólise é adequada para fornecer altos níveis de ácidos graxos não esterificados. O fígado é preparado para altas taxas de cetogênese e a utilização de corpos cetônicos com o desenvolvimento clínico da cetose apresenta-se reduzido. Como os corpos cetônicos são produzidos pelo fígado, mas são utilizados por outros tecidos, a cetose supostamente poderia ser resultado de subutilização pelos tecidos extra-hepáticos ou de produção excessiva pelo fígado (BERGMAN, 1996).

Também, a alteração hormonal representa ajustes pela vaca e a ovelha para mobilizar reservas de energia e/ou poupar metabólitos para o uso pela glândula mamária e conteúdo uterino. Para a vaca, a solução pode ser simples. A produção de leite pode diminuir e reduzir as exigências para a gliconeogênese e para a lipólise, sendo a doença auto-limitante. Para a ovelha, a situação é mais complexa. Ela não pode parar de atender as demandas fetais e, sem a remoção cirúrgica do feto prematuramente, o prognóstico desfavorável (BROCKMAN, 1979).

Nas alterações do perfil eletrolítico, destaca-se a hipocalcemia que exerce, no entanto, um adicional estresse metabólico sobre o sistema homeostático da glicose na ovelha prenhe. Hipercetonemia, por outro lado, deprime marcadamente a produção de glicose endógena e diminuem os limites regulatórios da ovelha prenhe. A combinação entre hipercetonemia e hipocalcemia facilita o início da TP por exercer efeito depressivo sobre o sistema homeostático da glicose (SCHLUMBOHM; HARMEYER, 2003).

Varias formas diferentes de terapia têm sido citadas e todas envolvem a administração de substâncias glicogênicas. No entanto, a resposta ao tratamento é geralmente desfavorável, e o sucesso depende da detecção da condição no início para assegurar um retorno rápido a um apetite normal. Misturas de glicose e eletrólitos além de propilenoglicol, são, muitas vezes, dadas oralmente; porém é necessário ter cuidado nesses dois últimos casos, pois a

superdosagem pode levar à diarreia. As injeções de glicose intravenosas podem ser úteis, particularmente se elas podem ser dadas uma ou duas vezes diariamente, e ser utilizadas para completar a terapia oral (ANDREWS, 1997).

O tratamento da toxemia da prenhez deve ser imediato e intensivo. A cesariana nos primeiros estágios da doença, possivelmente antes do desenvolvimento de lesões cerebrais irreversíveis, pode ser um método de tratamento por remoção da demanda fetal de glicose, no entanto, mesmo quando realizada precocemente, as taxas de êxito são muitas vezes decepcionantes, como foi o caso da cabra atendida. Se o animal não se apresenta gravemente enfermo, ou caso o seu valor não justifique a cirurgia, deve-se induzir o parto (SARGISON, 1994; ANDREWS, 1997; PUGH, 2005; BROZOS, 2011). Depois da remoção dos fetos, o estado clínico do animal geralmente melhora. Muitas vezes, no entanto ele pode se deteriorar, especialmente se os fetos estiverem mortos. Em todo caso, a administração intravenosa de dextrose em combinação com eletrólitos deve ser continuada até a completa recuperação do animal (BROZOS et al., 2011). A dextrose foi aplicada em pequena quantidade em conjunto com o cálcio em uma só vez, por via subcutânea. Algumas evidências indicam que o tratamento com acetato de trembolone e propilenoglicol pode ser útil, especialmente em casos leves de toxemia da prenhez. Em casos avançados, no entanto, o parto parece ser o fator crucial que leva à recuperação (WIERDA et al., 1985). Os níveis sanguíneos de glicose em cabras prenhes com TP podem ser um bom indicador da viabilidade dos fetos. Numa situação associada à hipoglicemia, deve ser considerada a realização da cesariana, sabendo que a condição das cabras pode piorar rapidamente e que a sua realização evitaria prolongado sofrimento da fêmea e de suas crias (LIMA et al., 2012).

Nos achados anatomopatológicos, os animais podem estar desidratados e o útero geralmente apresenta mais de um feto. A carcaça está usualmente emaciada ou em boa condição com grandes quantidades de gordura abdominal e subcutânea. O fígado está usualmente aumentado, pálido e friável, com degeneração gordurosa. Ele varia da cor de rosa pálido ao laranja amarelado. Muitas vezes, é gorduroso ao toque e, em alguns casos, irá flutuar em água (ANDREWS, 1997; SMITH, 2006). Os fetos podem ter morrido e sofrido alguma autólise, caso em que eles estarão rodeados por material espesso, viscoso e de coloração castanho-escuro. As glândulas adrenais estão usualmente aumentadas com hemorragias corticais. As lesões renais são, muitas vezes, pobremente definidas e pode haver lesões cerebrais (ANDREWS, 1997). Segundo Schild (2007), o fígado se apresenta amarelado e com lesões histológicas caracterizadas por marcada degeneração gordurosa dos hepatócitos, não observando nos demais órgãos lesões de significado patológico. Cal et al. (2009)

concluíram, estudando alterações histológicas do fígado e suas correlações metabólicas em ovelhas com TP, que um curto período de restrição alimentar no final da gestação em ovelhas pode produzir no fígado degeneração microvesicular, podendo afetar todo o ácino do fígado, mas no entanto ser espontaneamente revertida. A gravidade da lesão hepática foi associada a um aumento na atividade sérica de AST. Os rins podem apresentar lesões pouco definidas (RADOSTITS et al., 2002). Andrews (1997) concorda com Radostits et al. (2002), reafirmando que as lesões renais são pouco definidas e destaca que lesões cerebrais podem estar presentes. No entanto, Tontis e Zwahlen (1959) chamam a atenção para a extensa infiltração gordurosa no fígado e acrescentam que o córtex adrenal e o epitélio tubular proximal do rim estão similarmente afetados. Nesse atendimento, foi possível realizar a cesariana e salvar os fetos, contudo muitas das evidências necroscópicas citadas puderam ser evidenciadas na necropsia do animal acompanhado.

A Toxemia da prenhez (TP) é um distúrbio que tem sido constantemente diagnosticado na caprinovinocultura, sendo caracterizado por grandes prejuízos econômicos, devido às perdas decorrentes do óbito, das matrizes e suas crias, e que torna necessária uma orientação sobre as práticas de manejo nutricional, para que tais perdas sejam reduzidas (SMITH e SHERMAN 2009; CAMPOS et al., 2010).

Portanto, medidas apropriadas devem ser tomadas para animais clinicamente saudáveis. Fatores de risco, individuais (idade, dentição pobre, claudicação) e de rebanho (espaço para alimentação, proteção contra o mau tempo, qualidade pobre da forragem) devem ser avaliados no momento do atendimento de alguns animais doentes. Preferencialmente, fêmeas prenhes devem ser agrupadas de acordo com seu escore de condição corporal e estágio de prenhez, para que tenham alimentação apropriada, de acordo com a necessidade de cada grupo. Contudo, se isto não for possível, todos os animais gestantes da fazenda devem ser suplementados com alimentos com altos teores de energia (BROZOS et al., 2011).

### **3.3 Laminite Subclínica**

#### **3.3.1 Introdução**

A laminite é uma doença sistêmica com manifestações locais nos dígitos (GREENOUGH, 2007), caracterizadas por alterações vasculares e degenerativas do cório laminar e, em decorrência desse comprometimento, o processo interfere na produção do tecido córneo digital e resulta em perda da estabilidade mecânica da terceira falange (LISCHER, OSSENT, 2002). A nutrição destaca-se como fator de risco para a ocorrência da afecção. Contudo, é considerado de etiologia multifatorial (DANSCHER et al., 2009), tendo o manejo e meio ambiente como agentes que atuam exacerbando os efeitos da alimentação incorreta (MULLING, GREENOUGH, 2006).

Pode ser classificada em subclínica, aguda e crônica. A laminite subclínica é a forma mais comum e tem manifestação que varia de acordo com as condições em que o animal vive. Várias lesões estão associadas com a laminite subclínica, dentre elas a úlcera, o abscesso e o hematoma de sola e sola dupla (MULLING, GREENOUGH, 2006).

#### **3.3.2 Relato de caso**

Na fazenda Santa Izabel, Condor-RS, foram avaliadas no período de 3 de agosto a 28 de setembro de 2015, 600 vacas em lactação, da raça Holandesa. Esses animais eram mantidos em sistema confinado, free stall, alimentados com dieta total e eram ordenhados 3 vezes ao dia, e em sistema semi-confinado, os quais recebiam grande parte do requerimento energético diário em uma dieta total e tinham acesso a pastagem, e tinham que percorrer uma distância de, aproximadamente, 1500 metros de superfície irregular com presença de pedregulho. Eram ordenhadas duas vezes ao dia. O manejo preventivo direcionado às lesões secundárias a laminite subclínica eram pedilúvio, 2 vezes por semana, com formol a 5%, casqueamento funcional de todo o rebanho uma vez ao ano, além da avaliação semanal da dieta.

Os animais que apresentaram claudicação 2 a 5 foram incluídos no trabalho. Foram avaliados parados e em movimento e o grau de claudicação foi classificado por score, segundo Greenough (1997), onde score 1, era considerado o animal sem claudicação e 5,

com claudicação severa.

A observação do escore de claudicação (Figura 13) era feita diariamente, e os animais que possuíam claudicação Grau 2 a 5 eram direcionados para exame específico. Realizado inspeção dos dígitos em um tronco de contenção onde era suspenso um membro de cada vez, higienizado com água e auxílio de rinetas. Após, era feita toalhete simples, seguida de identificação e exploração da(s) lesão(ões).

Foram examinados 50 animais com claudicação e verificadas 110 alterações digitais que podem estar relacionadas a laminite subclínica (Quadro 10). Após a realização do casqueamento, foi verificado que grande parte do tecido córneo apresentava-se ressecado e friável, evidenciando a má queratinização. Dentre as lesões observadas, a erosão de talão estava presente em todos os animais avaliados, e a úlcera de sola foi a principal causadora de claudicação grau 3 e 4, sendo que a maioria das vezes era observada em conjunto com doença da linha branca (Figura 14 ). Além disso, cabe ressaltar que os dígitos laterais dos membros pélvicos foram os mais afetados pelas lesões observadas.



Figura 13- Imagem fotográfica da avaliação de escore de claudicação. Fonte: Arquivo pessoal.

Quadro 10 - Classificação e número de lesões, secundárias à laminite subclínica, encontradas em 50 animais em lactação examinados, com claudicação acima de Grau 2, na Fazenda Santa Isabela

Lesões	Número	%
Doença da linha branca	25	22,7
Hematoma de sola	20	18,2
Sola dupla	20	18,2
Úlcera de talão	15	13,6
Úlcera de sola	30	27,3
<b>Total</b>	<b>110</b>	<b>100</b>



Figura14 - Imagem fotográfica de lesões digital em bovinos (setas). A - Úlcera de sola e doença da linha branca. B - Úlcera de sola e erosão de talão. C- Úlcera de talão. Fonte: Arquivo pessoal.

Os animais diagnosticados com lesão eram casqueados com intervalo de 30 a 60 dias até obter melhora clínica. Os bovinos que possuíam claudicação Grau 4 e 5 eram direcionados para um Compost Barn, onde era feita a colocação de taco no dígito sadio e bandagem no dígito afetado, com Cloridrato de oxitetraciclina e cloreto de benzetônio em pó, se necessário, era aplicado medicamento parenteral com Ceftiofur 2 mg/kg e em lesões recidivante era utilizado Cloridrato de oxitetraciclina 5 mg/kg, Florfenicol 40 mg/kg e, em casos gravíssimos, era utilizado Tulatromicina 2,5 mg/kg.

### 3.3.3 Discussão

A laminite subclínica em associação com suas lesões decorrentes é a forma mais comum da doença, sendo considerada a mais importante no gado leiteiro (VAN AMSTEL, 2009).

A fase inicial da laminite está, geralmente, associada com alteração metabólica sistêmica, resultando numa diminuição do pH rúmen e alteração sistêmica. A redução do pH sistêmico ativa um mecanismo vasoativo que promove aumento de pulso digital e fluxo de sangue total. O aumento da pressão arterial causar uma infiltração através das paredes dos vasos, que são danificados (OSSENT, 1994). Dessa forma, a acidose ruminal pode estar associada as endotoxinas absorvidas que, por exemplo, na acidose ruminal foi considerada o principal fator desencadeante da laminite bovina (NOCEK, 1997; MULLING, GREENOUGH, 2006). Essas endotoxinas tem a ação de ativar mediadores inflamatórios, causando alteração na microcirculação, principalmente a microvasculatura dos dígitos, onde são depositados imunocomplexos que pode resultar em laminite. Em sequência, ocorre vasoconstrição, formação de trombos, aumento de pressão capilar e lesão edotelial (GREENOUGH, 2007). Como consequências dessas alterações há extravasamento de líquido e células sanguíneas no cório digital causando aumento de pressão no interior do estojo córneo e oxigenação inadequada da derme e da epiderme viva (OSSENT & LISCHER, 1998). A dieta rica em concentrado foi apontada como um fator de risco para laminite, nos animais acompanhados.

Foi sugerido por Knott et al. (2007) e Vermunt (2007), após experimento, que outros fatores como mudanças hormonais no período periparto e tipo de piso poderiam ser os principais fatores desencadeantes de lesões associadas a laminite subclínica. Os autores não encontraram relação estatística entre as mudanças na dieta e a detecção de enzimas



degradadoras de colágeno do aparato suspensório. Além disso, não detectaram a enzima degradadora de colágeno associada à inflamação. Sugeriu-se que sinais precoces comumente associados à forma subclínica da laminite em fêmeas, no período periparto, poderiam ter outra causa, notadamente alterações hormonais e desgaste excessivo do estojo córneo. Nos bovinos do relato, esses fatores também podem ser considerados relevantes.

Resumidamente, alguns fatores de risco são o ambiente, especialmente o tipo de piso (BERGSTEIN, 2003; KUJALA et al., 2009), as mudanças hormonais no período periparto (VERMUNT, GREENOUGH, 1994; WEBSTER, 2001) e os fatores nutricionais, principalmente acidose ruminal subaguda (NOCEK, 1997; AMETAJ et al., 2010).

As afecções podais em bovinos podem apresentar-se com outras lesões como traumatismos e lesões na sola, linha branca ou pinça, semelhantes às associadas a laminite subclínica, decorrentes de terreno acidentado ou muito seco e pedregoso (ACUÑA, ALZA, 2006; GREENOUGH, 2007), mudança abrupta para ambientes apenas com piso de concreto, falta de casqueamento, com distribuição desigual de peso entre os dígitos (GREENOUGH, 2007) e a perfuração por corpos estranhos (VAN AMSTEL, 2009).

Uma das falhas que altera a epiderme é na oxigenação resultando em produção de tecido córneo de má qualidade, sendo assim mais susceptível a lesões como úlcera de sola e doença da linha branca (MULLING, GREENOUGH, 2006), essas lesões foram verificadas em grande parte dos animais atendidos.

Outras doenças que cursam com endotoxemia como retenção de placenta, metrite puerperal e mastite clínica, especialmente em vacas leiteiras de alta produção (SMITH, RISCO, 2005; SIIVONEN et al., 2011), devem ser consideradas como agentes predisponentes da ocorrência da laminite subclínica nos bovinos acompanhados.

O piso em que os animais vivem é um importante fator no desenvolvimento de lesões associadas à laminite, aumentando o risco e contribuindo com a progressão da lesão. Pisos muito ásperos desgastam excessivamente o tecido córneo do casco superando o crescimento fisiológico e assim tem-se a consequência como sola de pouca espessura, predispondo então o desenvolvimento da laminite e também lesões como úlcera de sola e lesões na linha branca (MULLING & GREENOUGH, 2006), todos animais diagnosticado com lesão tinham contato com pisos irregulares, alguns permaneciam confinados e quando em posição quadrupedal tinham contato com piso de cimento e, no caso dos animais semi-confinados tinham que percorrer caminhos com superfície irregular.

Os sinais clínicos estavam relacionados as lesões secundárias. Nesse caso, era classificado o Grau da claudicação e também era observado no animais com claudicação grau

4 a 5, o baixo escore corporal, relutância em mover-se e muitas vezes o animal apresentava cansaço. O início da alteração muitas vezes não era identificado. Só com o agravamento e a apresentação clínica que os animais eram examinados.

A laminite subclínica é caracterizada por um período assintomático onde ocorrem eventos fisiopatológicos seguida de uma fase onde surgem lesões secundárias características. Essa afecção não possui sinais patognomônicos e sua ocorrência no rebanho é evidenciada pela alta prevalência de lesões características, comprometendo principalmente sola (sola dupla, úlceras de sola) e também linha branca (GREENOUGH, 2007).

Lesões comumente associadas à laminite subclínica são as hemorragias e úlcera de sola (LISCHER et al., 2002; BERGSTEIN, 2003), lesões na linha branca (MULLING, 2002; VERMUNT, 2007) e úlcera de pinça (OSSENT, LISCHER 1998). As lesões encontradas nos animais são as mesmas citadas pelo autor e, muitas dessas lesões, eram encontradas em um mesmo animal e as vezes estavam associadas, aumentando a gravidade da apresentação clínica.

No desenvolvimento da laminite subclínica ocorrem duas alterações no casco que desencadeiam outras lesões: a perda da estabilidade mecânica da terceira falange e algumas mudanças na quantidade e qualidade do tecido córneo produzido no casco (GREENOUGH, 2007). Foi evidenciado no caso dos animais, um tecido com má queratinização, ressecado e friável.

O aumento da mobilidade da terceira falange pela mudança na estrutura do sistema de suspensão torna o amortecimento inadequado, com todo o peso suportado pelo membro, ocorre a mudança da posição dentro do estojo córneo., podendo ocorrer rotação, afundamento ou mesmo pequeno desvio lateral da falange (MULLING, GREENOUGH 2006). Como resultado ocorre compressão do cório digital e ruptura de vasos sanguíneos ocasionando hemorragia e necrose localizada da derme e epiderme viva. Após seis a oito semanas surgem lesões na superfície do casco como hematomas, hemorragias ou úlceras (LISCHER, OSSENT, 2002), caracterizando as principais lesões do lote desses animais. A localização dessas lesões visíveis depende do local de necrose no cório, que por sua vez depende da alteração de posição ocorrida na terceira falange. Podem ser afetados as regiões da pinça, sola, talão (OSSENT, LISCHER, 1998) ou linha branca (MULLING, 2002).

O diagnóstico de laminite subclínica requer uma abordagem ampla da propriedade. Deve -se ter uma visão geral da propriedade, por se tratar de uma doença multifatorial. O monitoramento dos fatores predisponentes é essencial, e o diagnóstico da doença se dá pela identificação das lesões secundárias. Pontos importantes a serem abordados na anamnese são

sobre características produtivas, reprodutivas, ambientais e histórico de outras doenças (DESROCHERS et al., 2001; NORDLUND et al., 2004). Deve-se ter em mente que a laminite subclínica na maioria das vezes trata-se de uma afecção que atinge uma grande porcentagem dos animais, considerada uma enfermidade de rebanho (NORDLUND et al., 2004).

O exame clínico do indivíduo começa com a observação do animal à distância, tanto parado como se locomovendo. Com o animal em posição quadrupedal, se observa a postura, especialmente posição da cabeça, cernelha, dorso e pelve do animal, incluindo cada um dos membros, principalmente a maneira como apoiam o peso do corpo (DESROCHERS et al., 2001). Na propriedade do relato, o exame era feito da mesma forma.

À inspeção dos dígitos deve-se buscar sinais de mudanças em sua conformação, como crescimento exagerado em algumas regiões e desgaste excessivo em outras. O animal com laminite tende a evitar o apoio nas regiões doloridas que, por falta de desgaste, podem apresentar crescimento excessivo do dígito afetado. Por outro lado, as regiões que recebem apoio extra, apresentam sinais de desgaste também excessivo (DESROCHERS et al., 2001).

A análise a avaliação da coloração do tecido córneo na sola, sinais de lesões na sola, linha branca e talão fazem parte desse exame e são comuns na laminite subclínica. Na análise de sensibilidade sob pressão pode ser utilizada pinça específica para casco (DESROCHERS et al., 2001; GREENOUGH, 2007).

Na avaliação geral do rebanho, nesse caso pode ser considerado a mais importante, devem ser questionados principalmente aspectos relacionados à nutrição e ambiente dos animais, incluindo a avaliação dos fatores relacionados à acidose ruminal subaguda. A composição da dieta, principalmente relação volumoso concentrado, o tipo de fibra, bem como seu comprimento médio, grau de processamento do concentrado e quantidade de ingestão da matéria seca são informações essenciais na avaliação de acidose ruminal no rebanho (NORDLUND et al., 2004). Em relação ao ambiente, devem-se caracterizar o tipo de piso, o caminho percorrido pelo rebanho, como por exemplo, indo e saindo da sala de ordenha, e, quando confinados, o conforto oferecido pelas instalações, que permitem que os animais se deite ou não (MULLING et al., 2006). Os animais confinados permaneciam em contato com piso de concreto quando em posição quadrupedal e não tinham acesso a terrenos macios, e os animais semi-confinados percorriam uma distancia de 1500 metros de superfície irregular, com presença de pedregulho em alguns trechos.

A avaliação radiográfica e o ultrassonográfico auxilia na localização e caracterização de diversas lesões digitais, porém a propriedade não possuía os equipamentos necessários para

tais exame.

O tratamento da laminite subclínica consiste em retirar o fator primário, como por exemplo uma correta dieta no caso de acidose ruminal subaguda, reduzir os danos causado por lesões secundárias através de casqueamento rotineiro e tratamento das lesões. Na propriedade acompanhada, eram realizados os procedimentos citados (MULLING et al., 2006).

O casqueamento rotineiro, tem o objetivo de obter um casco funcional, com forma e proporções dos dígitos de maneira a distribuir uniformemente o peso do animal. Os seus benefícios são a prevenção de determinadas lesões digitais, por melhorar a conformação e função dos dígitos (MULLING et al., 2006) e o diagnóstico precoce de lesões digitais (SHEARER, VAN AMSTEL, 2001).

O casqueamento funcional deve ser realizado duas vezes ao ano. Animais com laminite ou outras lesões podem requerer mais de duas sessões de casqueamento. É comum em diversas propriedades, que o casqueamento seja realizado apenas quando os animais apresentem sinais muito evidentes de claudicação e desconforto (NICOLETTI, 2004). Porém o objetivo é a restauração da distribuição adequada de peso em cada dígito e distribuição adequada de peso entre os dígitos e possivelmente a identificação e correção de lesões digitais (SHEARER, VAN AMSTEL, 2001). O casqueamento funcional era realizado uma vez ao ano de todo o rebanho e os animais que possuíam claudicação eram casqueados de acordo com a necessidade, dependendo da apresentação clínica.

Durante a avaliação clínica ou casqueamento funcional dos animais podem ser encontradas lesões secundárias à laminite subclínica, como úlceras e lesões de linha branca, as quais devem ser tratadas. O casqueamento corretivo consiste em promover repouso, redução do apoio no solo, de áreas lesionadas ou mesmo do dígito inteiro transferindo maior apoio para o dígito sadio e remoção de tecido necrosado e focos de infecção (SHEARER, VAN AMSTEL, 2001).

O tratamento das úlceras é feito com curetagem do tecido necrosado, focos de contaminação, retirada de tecido de granulação que ultrapasse o nível da sola e alívio no apoio sobre a área ulcerada. Quando não for possível balancear o dígito saudável e o afetado, é recomendado o uso de tacos de madeira no dígito sadio, tirando assim a pressão do apoio sobre o dígito lesionado. No caso de lesões na linha branca devem ser curetadas visando a retirada de todo foco do tecido contaminado e o ambiente de anaerobiose (GREENOUGH, 2007). Os animais acometidos foram tratados segundo recomendação do autor citado.

Durante esse período de avaliação dos animais foi observado a dificuldade da

prevenção da laminite subclínica, por ser uma doença multifatorial. Suas sequelas eram, muitas vezes, recidivantes, além de afetar o bem estar animal, a produção, reprodução e a sanidade de modo geral. Além disso, ressalta-se a dificuldade de alteração de manejo nutricional e de instalações em vacas de alta produção.

## 4 CONCLUSÃO

O estágio curricular supervisionado proporcionou uma importante vivência na área de clínica e cirurgia de ruminantes, através do acompanhamento de manejos e procedimentos.

Foi um privilégio poder acompanhar a rotina de uma fazenda com produção em grande escala. O aprendizado inestimável pela experiência adquirida, principalmente em afecções podais de bovinos, como um dos principais objetivos desse estágio, e também pelo fato de ficar na fazenda, observando animais saudáveis, doentes, confinados na pastagem, semiconfinado, parindo e em diversas situações, aprendendo como os animais se comportam nas mais variadas circunstâncias.

Na Clínica de Bovinos de Garanhuns, teve-se a oportunidade de conviver com pessoas renomadas da buiatria nacional, compartilhando realidades muito diferentes, onde não importava a raça, o valor zootécnico ou o proprietário, e sim, o bem estar do animal, a ética, o respeito e o profissionalismo. Um ambiente profissional muito harmônico, onde todos compartilhavam do mesmo ideal, o aprendizado, o que explica o sucesso da clínica por mais de 39 anos.

## REFERÊNCIAS

- ACUÑA, R.; ALZA, D. The role of the veterinary in controlling lameness in pasture managed cows, in South America. In: INTERNATIONAL SYMPOSIUM & CONFERENCE ON LAMENESS IN RUMINANTS, 14., 2006, Colonia del Sacramento. Anais eletrônicos...[online]. Coloniadel Sacramento: 2006. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/rumlameness/2006/Block8/Acuna2.pdf?LA=1>.
- AFONSO, J. A. B. Doenças carenciais e metabólicas e sua influência na exploração de caprinos e ovinos. In: SEMINÁRIO NORTE-RIO GRANDENSE DE CAPRINOCULTURA E OVINOCULTURA, 1., 2005, Mossoró. Anais... Mossoró: [s.n.], 2005.
- AFONSO, J. A. B. Toxemia da prenhez. **Jornal do Conselho Regional de Medicina Veterinária de Pernambuco: Veterinária e Zootecnia**, CRMV-PE, v. 26, p. 7, 2006.
- AMETAJ, B. M.; ZEBELI, Q.; IQBAL, S. Nutrition, microbiota and endotoxinrelated disease in dairy cows. **Revista Brasileira de Zootecnia**, Viçosa v. 39, suplemento especial, p. 433-444, 2010.
- ANDREWS, A. **Pregnancy toxemia in the ewe**. In Practice. v.19, p.306-312. 1997.
- ANDREWS, A.H.; BLOWEY, R.W.; BOYD, H.; EDDY, R.G. **Bovine Medicine**. Diseases and Husbandry of Cattle. London: Blackwell Science, 1992. p. 233.
- ANDRIGUETTO, J.M.; PERLY, L.; MINARDI, I.; FLEMMING, J.S.; GAMAEL, A.; SOUZA, G.A.; FILHO, A.B. **Nutrição animal**. v. 2., 3.ed. São Paulo: Nobel, 1983. Cap. 5, p. 221- 294.
- ARAÚJO, C. A. S. C. Estudo comparativo do perfil metabólico e hormonal de ovelhas com gestação única, gemelar e não gestantes alimentadas com dieta de alta densidade energética. 2009. 212 f. Dissertação (Mestrado em Clínica Médica Veterinária) – Programa de Pós-Graduação em Clínica Médica Veterinária, USP, São Paulo. 2009.
- ARCHER, S.; BELL, N.; HUXLEY, J. Lamenes in UK dairy cows: a review of the current status. In: Practice, London, v. 32, n.10, p. 492-504, 2010.
- BANI ISMAIL, Z.A., AL MAJALI, A.M.; AMIREH, F.; AL-RAWASHDEH, O.F. 2008. Metabolic profiles in goat does in late pregnancy with and without subclinical pregnancy toxemia. **Veterinary Clinical Pathology**, Irbid, Jordan. v.4, n.37, p.434-437.
- BASSETT, J.M.; MILLS, S.C.; REID, R.L. **The influence of cortisol on glucose utilization in sheep**. **Metabolism**, v.15, n. 10, p. 922–932. 1966.
- BERGMAN, E.N. Distúrbios do metabolismo dos carboidratos e gordura. In: SWENSON, M.J; REECE, W.O. **DUKES. Fisiologia dos Animais Domésticos**. 11 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996.

BERGSTEN, C. Causes, risk factors, and prevention of laminitis and related clawlesions. **Acta Veterinaria Scandinavica**, Kobenhavn, n. 98, suplemento, p. 157-166, 2003.

BERGSTEN, C.; MULLING, C. Some reflections on research on bovine laminitis, aspects of clinical and fundamental research. In: INTERNATIONAL SYMPOSIUM & CONFERENCE ON LAMENESS IN RUMINANTS, 13., 2004, Maribor. Anais eletrônicos...[online]. Maribor: 2004. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/rumlameness/2004/session3/session3.pdf>.

BICALHO, R. C. Lameness in dairy cattle: a debilitating disease or a disease of debilitated cattle? In: WESTERN DAIRY MANAGEMENT CONFERENCE, 10.; 2011, Reno. Anais eletrônicos...[online]. Reno: 2011. Disponível em: <http://www.wdmc.org/2011/Lameness%20in%20Dairy%20Cattle%20A%20Debilitating%20Disease%20or%20a%20Disease%20of%20Debilitatd%20Cattle%20pg%2073-83.pdf>. Acesso em 05 nov. 2015.

BORGES, J.R.J.; AFONSO, J.A.B.; Doenças digestivas não infecciosas dos bezerros. In: RIET-CORREA. **Doenças de ruminantes e equídeos**. 3. ed. v. 2. Santa Maria/RS: Fervoni, 2007. Cap. 5. p. 384-386.

BORGES, J.R.J.; GODOY, R.F. de; XIMENES, F.B.; CASTRO, M.B. de; MUSTAFA, V.; BRAUN, U., GAUTSCHI, A. Ultrasonographic examination of the forestomachs and the abomasum in ruminal drinker calves. **Acta Veterinaria Scandinavica**. v. 55, n.1, p.1-8, 2013.

BRAGULLA, H.; BUDRAS, K.-D.; MULLING, C.; REESE, S.; KONIG, H.E. The digit. In: KONIG, H. E.; LIEBICH, H. G. **Veterinary Anatomy of Domestic Mammals**. Stuttgart: Schattauer GmbH, 2004. Cap. 18, p. 585-636.

BROCKMAN, R.P. Roles for Insulin and Glucagon in the Development of Ruminant Ketosis. A review. **The Canadian Veterinary Journal**. v. 20, n. 5, p. 121-126, 1979.

BROZOS, C., MAVROGIANNI, V.S.; FTHENAKIS, G.C. Treatment and control of periparturient metabolic diseases: pregnancy toxemia, hypocalcemia, hypomagnesemia. **Vet. Clin. Food Anim. Greece**. v.27, n.105, p.113, 2011.

BRUÉRE, A.N.; WEST, D.M. **The sheep: health, disease & production**. New Zeland: Massey University, Palmerston North, p. 397, 1993.

CAL, L.; BORTEIRO, C.; BENECH, A.; RODAS, E.; ABREU, M. N.; CRUZ, J. C.; GONZÁLEZ MONTANA, J. R. Histological changes of liver and metabolic correlates in ewes with pregnancy toxemia. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**. v. 61, n.2, p. 306-312, 2009.

CAMPOS, A.G.S., AFONSO, J.A.B., SANTOS, R.A., MENDONÇA, C.L.; GUIMARÃES, J.A. Estudo clínico-laboratorial da toxemia da prenhez em ovelhas: análise retrospectiva. **Ciênc. Anim. Bras**. v.11, n.3, p.623-628, 2010.



CAMPOS, R.; GONZÁLEZ, F.; COLDEBELLA, A; LACERDA, L. 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**, v.10, n. 2, p 49-54, 2005.

CARVALHO, P.A.; SANCHEZ, L.M.B.; VIÉGAS, J; VELHO, J.P.; JAURIS, G.C.; RODRIGUES, M.B. Desenvolvimento de estômago de bezerros holandeses desaleitados precocemente. **R. Bras. Zootec.**, v.32, n.6, p.1461-1468, 2003.

CATTANI, M.H.S. **Transtornos metabólicos dos animais domésticos**. Seminário apresentado no Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, no segundo semestre de 2008.

CHRISTMANN, U.; BELKNAP, E. .; LIN, H. C.; BELKNAP, J. K. Evaluation of the hemodynamics in the normal e laminitic bovine digit. In: INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON LAMENESS IN RUMINANTS, 12., 2002, Orlando. Anais eletrônicos...[online]. Orlando: 2002. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/rumlameness/2002/session1/session1.pdf>. Acesso em 05 nov. 2015.

COLVILLE, T.; BASSERT, J.M. **Anatomia e Fisiologia Clínica para Medicina Veterinária**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. p. 276-277

COOK, N. B.; NORDLUND, K. V.; OETZEL, G. R. Enviromental influences on claw horn lesions associated with laminitis and subacute ruminal acidosis in dairy cows. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v. 87, suplemento 1, p. E36-E46, 2004.

COOK, N.B.; NORDLUND, K.V. The influence on environment on dairy cow behavior, claw health and herd lameness dynamics. **The Veterinary Journal**, London, v. 179, n. 3, p. 360-369, 2009.

CORRÊA, M. N.; GONZÁLES, F.H. D; SILVA, S.C. **Transtornos metabólicos nos animais domésticos**. Pelotas: Gráfica Universitária PREC-UFPel, 2010. p 89-98.

CORRÊA, M. N; GONZÁLEZ, F. H. D; SILVA, S. C da. Transtornos metabólicos nos animais domésticos. Editora e Gráfica Universitária PREC-UFPel. 2010, p. 252.

DANSCHER, A.M.; ENEMARK, J.M.D.; TELEZHENKO, E.; CAPION, N.; EKSTROM, C. T.; THOEFNER, M. B. Oligofrutose overloads induces lameness in cattle. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v. 92, n. 2, p. 607-616, 2009.

DESROCHERS, A.; ANDERSON, D. E.; St-JEAN, G. Lameness examination in cattle. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, Philadelphia, v. 17, n. 1, p. 39-51, 2001.

DIKSEN, G.; GRUNDER H.D.; STÖBER, M. **Medicina Interna y Cirurgia del Bovino**. 4. ed. Buenos Aires: Inter-Médica, 2005. p. 416-422.

DIKSEN, G.; GRUNDER, H.D.; STÖBER, M. R. **Exame Clínico dos Bovinos**. Rio de

Janeiro: Guanabara Koogan, 1993. p 174.181, 182, 193.

EL-ASHKER, M.; EL-SEBAEI, M.; SALAMA, M. Evaluation of the Inflammatory Reaction in Calves with Acute Ruminal Drinking. **J Vet SciTechnol**, v.3, n.2, p 1-5, 2012.

FERREIRA, P. M.; LEITE, R. C.; CARVALHO, A. U.; FACURY FILHO, E. J.; SOUZA, R. C.; FERREIRA, M. G. Custo e resultados do tratamento das sequelas de laminite bovina: relato de 112 casos em vacas em lactação no sistema freestall. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v. 56, n. 5, p. 589-594, 2004.

GENTILE, A. Ruminal acidosis in milk-fed calves. Large **Animal veterinary rounds**. v. 4, n.9, nov. 2004.

GONZÁLEZ, F.H.D.; BARCELLOS, J.O.; PATIÑO, H.O.; RIBEIRO, L.A. **Perfil metabólico em ruminantes: seu uso em nutrição e doenças nutricionais**. Porto Alegre: Gráfica da Universidade Federal do Rio Grande do sul. 2000. 108p.

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

GONZÁLEZ, J.V.; ASTIZ, S. **Diarreas en el ternero neonato**. Schering-Plough Animal Health, 2005.

GREENOUGH, P. R. **Bovine Laminitis and Lameness: a Hands on Approach**. St. Louis: Saunders Elsevier, 2007, 311 p.

HEFNAWY, A. E.; YOUSSEF, S.; SHOUSHA, S. Some immunohormonal changes in experimentally pregnant toxemic goats. **Veterinary Medicine International**. 2010.

HEFNAWY, A.E.; SHOUSHA, S; YOUSSEF, S. Hematobiochemical profile of pregnant and experimentally pregnancy toxemic goats. **Journal of Basic and Applied Chemistry**. Egypt. v. 1, p. 65-69, 2011.

HEINRICHS, A.J.; DOEPEL, L.; CORBETT, R. Substitutos do leite. In: SMITH, B.P. **Medicina Interna de Grandes Animais**. 3.ed. Barueri/Sp: Manole, 2006. Cap. 21, p 382-386.

HENZE, P., BICKHARDT, K., FUHRMANN, H.; SALLMANN, H.P. Spontaneous pregnancy toxemia (Ketosis) in sheep and the role of insulin. **J. Am. Vet. Med. Assoc.** v.45, p.225-226, 1998.

HERDT, T. Fisiologia gastrointestinal e metabolismo. In: CUHHINGHAM, J. G. **Tratado de fisiologia veterinária**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008. p. 289, 305, 306.

HOLZHAUER, M.; HARDENBERG, C.; BARTELS, C. J. M. Herd and cowlevel prevalence of sole ulcers in the Netherlands and associated-risk factors. **Preventive Veterinary Medicine**, Amsterdam, v. 85, n. 1-2, p. 125-135, 2008.

HUEBNER, R.R.; FRASER, C.M.; MAYS, A. **Manual Merck de Veterinária**. 6.ed. São Paulo: Roca. p. 478, 1991.

- KLEE, W. **Acidose ruminal en el vitello da latte a seguito del “berenel rumine”**. Atti del La società italiana di buiatria. v. XXVII, p. 563 – 570, 1995.
- KNOTT, L.; TARLTON, J. F.; CRAFT, H.; WEBSTER, A. J. F. Effects of housing, parturition and diet change on to biochemistry and biomechanics of the support structures of the hoof of dairy heifers. *The Veterinary Journal*, v. 174, n. 2, p. 277-287, 2007.
- KNOTT, L.; TARLTON, J.F.; CRAFT, H.; WEBSTER, A.J.F. Effects of housing, parturition and diet change on to biochemistry and biomechanics of the support structures of the hoof of dairy heifers. **The Veterinary Journal**, v. 174, n. 2, p. 277-287, 2007.
- KOFLER, J. Ultrasonography as a diagnostic aid in bovine musculoskeletal disorders. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, Philadelphia, v. 25, n. 3, p. 687-731, 2009.
- KOFLER, J.; KUBBER, P.; HENNINGER, W. Ultrasonographic imaging and thickness measurement of the sole horn and the underlying soft tissue layer in bovine claws. **The Veterinary Journal**, London, v. 157, n. 3, p. 322-331, 1999.
- KUJALA, M.; DOHOO, I. R.; LAAKSO, M.; SCHINIER, C.; SOVERI, T. Sole ulcers in finish dairy cattle. **Preventive Veterinary Medicine**, Amsterdam, v.89, n. 3-4, p. 227-236, 2009.
- LEEK, B. Digestão no estômago do ruminante. In: DUKES, H. H. **Fisiologia dos animais domésticos**. 12.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. Cap. 27, p 404-426.
- LIMA, M.S.; PASCOAL, R.A.; STILWELL, G.T. Glycaemia as a sign of the viability of the foetuses in the last days of gestation in dairygoats with pregnancy toxemia. *Irish Veterinary Journal*. V.1, n.65, 2012.
- LISCHER, C. J.; OSSENT, P. Pathogenesis of sole lesions attributed to laminitis in cattle. In: INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON LAMENESS IN RUMINANTS, 12., 2002, Orlando. Anais eletrônicos [online]. Orlando: 2002. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/rumlameness/2002/state4/state4.pdf>. Acesso em 05 nov. 2015.
- LISCHER, C. J.; OSSENT, P.; RABER, M.; GEYER, H. Suspensory structures and supporting tissues on the third phalanx of cows and their relevance to the development of typical sole ulcers (Rusterholz ulcers). **Veterinary Record**, London, v. 151, n. 23, p. 694-698, 2002.
- LISCHER, C.J.; OSSENT, P.; RABER, M.; GEYER, H. Suspensory structures and supporting tissues on the third phalanx of cows and their relevance to the development of typical sole ulcers (Rusterholz ulcers). **Veterinary Record**, London, v. 151, n. 23, p. 694-698, 2002.
- LOZANO, R.P.P.; CÉSPEDES, S.R.; REBOLÉ, M.C.; NÚÑEZ, D.D.L.; FERNÁNDEZ, A. V.; MURCIA, J. B. Acidosis ruminal en el ternero lactante: a propósito de un caso clínico. **Serie Congresos Alunos**, v.5, n.3, p. 143-148, 2013.

MARUTA, C.A.; LEAL, M.L.R.; MENDES NETTO, D.M.; MORI, C.S.; ANTONELLI, A. C.; ORTOLANI, E.L.; Mensuração do pH de urina para prever a quantidade de tampão empregado para o tratamento de acidose láctica ruminal aguda em bovinos. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.38, n.3, p.717-722, junho de 2008.

MENDES, H.F.M.; FALEIROS, R.R.; FERREIRA, P.M.; ALVES, G.E.S.; ZAMBELLI, B. L.; LIMA, I.R.; ARAZALES, J.R.; MAIA, T.S.; MOREIRA, D.O. Histopathology of the hoof dermo-epidermal junction in dairy cows with and without clinical signs associate to laminitis. In: WORLD BUIATRICS CONGRESS, 26., 2010, Santiago. Anais eletrônicos...[online]. Santiago: 2010. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/wbc/2010/408.pdf>. Acesso em 5 nov. 2011.

MILLS, J.A.; ZARLENGA, D.S.; HABECKER, P.L.; DYER, R.M. Age, segment and horn disease affect expression of cytokines, growth factors, and receptors in the epidermis and dermis of the bovine claw. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v. 92, n. 12, p.5877-5987, 2009.

MIRANDA, M.V.F.G. Desenvolvimento dos pré-estômagos de bezerros recebendo diferentes dietas líquidas. 2013. Dissertação (Mestrado em ciência animal) Universidade Federal Rural do Semi-Árido UFERSA, 2013.

MONTE, F. N.; GALOTTA, J. Anatomía del pie bovino. In: INTERNATIONAL SYMPOSIUM & CONFERENCE ON LAMENESS IN RUMINANTS, 14., 2006, Colonia del Sacramento. Anais eletrônicos...[online]. Coloniadel Sacramento: 2006. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/ruamlameness/2006/Block7/Monte.pdf?LA=2>. Acesso em: 05 nov. 2015.

MOREIRA, V.S.; PITARELLO, A.S.; COALHO, M.R. **Interações fisiológicas e nutricionais no desenvolvimento do rúmen de bezerros**, 2010.

MULLIGAN, F.J.; DOHERTY, M.L. Production diseases of the transition cow. **The Veterinary Journal, London**, v. 176, n. 1, p. 3-9, 2008.

MULLING, C.; BUDRAS, K. D. The hoof. In: BUDRAS, K. D.; HABEL, R. E. **Bovine Anatomy**. Hannover: Schlutersche GmbH, 2003. cap 2.7, p. 26-27.

MULLING, C.K.W. Theories on the pathogenesis of white line disease – anatomical perspective. In: INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON LAMENESS IN RUMINANTS, 12., 2002, Orlando. Anais eletrônicos...[online]. Orlando: 2002. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/ruamlameness/2002/state4/state4.pdf>. Acesso em 05 nov. 2015.

MULLING, C.K.W.; FROHBERG-WANG, D.; LENDNER, G.; BUDRAS, K. D. Matrix overloaded – alterations of claw connective tissue and their functional implications. In: INTERNATIONAL SYMPOSIUM & CONFERENCE ON LAMENESS IN RUMINANTS, 13., 2004, Maribor. Anais eletrônicos...[online]. Maribor: 2004. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/ruamlameness/2004/session3/session3.pdf>.

MULLING, C.K.W.; GREEN, L.; BARKER, Z.; SCAIFE, J.; AMORY, J.; SPEIJERS, M. Risk factors associated with foot lameness in dairy cattle and a suggested approach for lameness reduction. In: WORLD BUIATRICS CONGRESS, 24., 2006, Nice. Anais eletrônicos...[online]. Nice: 2006. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/wbc/wbc2006/mulling2.pdf?LA=1>. Acesso em: 05 nov. 2015.

MULLING, C.K.W.; GREENOUGH, P.R. Applied Physiopathology of the Foot. In: WORLD BUIATRICS CONGRESS, 24., 2006, Nice. Anais eletrônicos...[online]. Nice: 2006. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/wbc/wbc2006/mulling.pdf?LA=1>. Acesso em: 05 nov. 2015.

NICOLETTI, J.L.M. **Manual de Podologia Bovina**. Barueri: Manole, 2004, 126 p.

NOCEK, J. E. Bovine acidosis: implications in laminitis. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v. 80, n. 5, p. 1005-1028, 1997.

NOCEK, J.E. Bovine acidosis: implications in laminitis. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v. 80, n. 5, p. 1005-1028, 1997.

NORDLUND, K.V.; COOK, N.B.; OETZEL, G.R. Investigation strategies for laminitis problem hers. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v. 84, supplement, p. E-27-35, 2004.

OLIVEIRA<sup>1</sup>, J.S.; ZANINI<sup>1</sup>, A.M.; SANTOS, E.M. Fisiologia, manejo e alimentação de bezerros de corte. **Arq. Ciênc. Vet. Zool.** Unipar, Umuarama, v. 10, n. 1, p. 39-48, 2007.

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

ORTOLANI, E. L. Intoxicações metabólicas em ovinos: Intoxicação cúprica. In: SILVA SOBRINHO, A.G.; BATISTA, A.M.V.; SIQUEIRA, E.R.; ORTOLANI, E.L.; SUSIN, I.; SILVA, J.I.C.; TEIXEIRA J.C.; BORBA, M.F.S. **Nutrição de ovinos**. Jaboticabal: FUNEP, p. 241-246, 1996.

ORTOLANI, E.L. 2004. **Toxemia da prenhez em pequenos ruminantes**: como reconhecê-la e evitá-la. Disponível em: <<http://www.br.monografias.com>>. Acesso em: 05 nov. 2015

OSSENT, P.; LISCHER, C. Bovine laminitis: the lesions and their pathogenesis. In: **Practice**, London, v. 20, p. 414-427, 1998.

OSSENT, P.; LISCHER, C. Post mortem examination of hooves of cattle, horses, pigs and small ruminants under practice conditions. In: **Practice**, London, v. 19, n. 1, p. 21-29, 1997.

OSSENT, P.; LISCHER, C. Post mortem examination of hooves of cattle, horses, pigs and small ruminants under practice conditions. In: **Practice**, London, v. 19, n. 1, p. 21-29, 1997.

OSSENT, P., C.J. Lischer. 1994. Theories on the pathogenesis of bovine laminitis. Pages 207-209 In: 8th Intern. Symp. on Disorder of the ruminant digit and Intern. **Conf. on Bovine**

- Lameness.** ed. P.R. Greenough, Banff, Alberta, Canada.
- PARIZI, A. M.; RADDANIPOUR, M. Radiographic findings of bones and joints in lame cattle of Shiraz area. **Iranian Journal of Veterinary Research**, Shiraz, v. 6, n. 1, p. 54-58, 2005.
- PARRY, H.B.; TAYLOR, W.H. Renal function in sheep during normal and toxæmic pregnancies. **J. Physiol**, v.131, p.383-392, 1956.
- PAYNE, J.M. **Enfermedades metabólicas de los animales zootécnicos.** Zaragoza: Acribia,1983. 218p.
- PEIXOTO, L.A de O.; OSÓRIO, M.T.M. Perfil metabólico protéico e energético na avaliação do desempenho reprodutivo em ruminantes. **Revista Brasileira de Agrocência.** v.13, n.3, p. 299-304, 2007.
- PLAIZIER, J. C.; KRAUSE, D. O.; GOZHO, G. N.; McBRIDE, B. W. Subacute ruminal acidosis in dairy cows: the physiological causes, incidence and consequences. **The Veterinary Journal**, London, v. 176, n. 1, p. 21-31, 2009.
- PUGH, D.G. **Clínica de Ovinos e Caprinos.** 1.ed. São Paulo: Roca. 2005. 513p.
- QUIGLEY, J. **Rumen acidosis and rumen drinking in milk-fed calves.** Calf Notes.com, 2005.
- RADOSTITS, E. M.; GAY, C.C.; BLOOD, D. C.; HINCHCLIFF, K. W. **Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats.** 9.ed. London: Saunders, 2000. 1981p.
- RADOSTITS, O. M., GAY, C.C.; HINCHCLIFF, K.W.; CONSTABLE, P.D. **Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats.** 10.ed. Saunders: Edinburgh, 2007. 2156p.
- RADOSTITS, O. M.; GAY, C.C.; BLOOD D.C.; HINCHCLIFF K.W. **Clínica Veterinária: Um tratado de doenças dos Bovinos, Ovinos, Suínos, Caprinos e Equinos.** 9.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2002.
- RADOSTITS, O.M.; GAY, C.C.; BLOOD, D.C.; HINCHCLIFF, K.W. **Clínica Veterinária: Um Tratado de Doenças dos Bovinos, Ovinos, Suínos, Caprinos e Equinos.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. p. 239.
- RAMIN, A.G.; ASRI, S.; MAJDANI, R. Correlations among serum glucose, beta-hydroxybutyrate and urea concentrations in non-pregnant ewes. **Small Ruminant Research.** v. 57, p. 265-269, 2005.
- RAMOS, L. S. **Avaliação econômica dos efeitos da pododermatite sobre a reprodução e produção de bovinos.** 1999. 113 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Escola de Veterinária, Universidade Federal de Goiás.
- RECKZIEGEL, G.; NOVAIS, E. de P. F. Doenças hepáticas em ovinos e caprinos. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE BUIATRIA, 8.; 2009, Belo Horizonte. Anais... Belo

Horizonte: Ciência Animal Brasileira, 2009.

REECE, W.O. 2006. Função renal nos mamíferos. In: **DUKES: Fisiologia dos Animais Domésticos**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. p.67-96.

REGNAULT, T. R.H; ODDY, H.V; NANCARROW, C; SRISKANDARAJAH, N; SCARAMUZZI, R, J. Glucose – stimulated insulin response in pregnant sheep following acute suppression of plasma non-esterified fatty acid concentrations. **Reproductive Biology and Endocrinology**. v.2, n. 64, 2004.

REID, R.L. The role of the adrenals in ovine pregnancy toxemia. In: **Studies on the carbohydrate metabolism of sheep**. p. 364-382, 1959.

RODRIGUES, R.R.; LUCCHI, C.S.; RODRIGUES, P.H.M. Alimentação de bezerros ruminantes com dieta sólida ou líquida, via goteira esofageana: formação da goteira e escape ruminal. **Revista Brasileira Zootecnia** v.31, n.6, p.2364-2372, 2002.

SANTOS, F.C.O.; MENDONÇA, C.L.; SILVA FILHO, A.P.; CARVALHO, C.C.D.; SOARES, P.C.; AFONSO, J.A.B. Indicadores bioquímicos e hormonais de casos naturais de toxemia da prenhez em ovelhas. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v.31, n.11, p.974-980, 2011.

SARGISON, N.D.; SCOTT, P.R.; PENNY, R.S.; PIRIE, R.S.; KELLY, J.M. Plasma enzymes and metabolites as potential prognostic indices of ovine pregnancy toxemia - a preliminary study. **British Veterinary Journal**, v. 150, n. 3, 1994.

SCHILD, A. L. CETOSE. In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A.L.; LEMOS, R.A.A.; BORGES, J. R. **Doenças de Ruminantes e Equídeos**. 3.ed. Santa Maria: Pallotti, 2007. Cap. 4, p. 281-289.

SCHILD, A.L.; CETOSE. In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A.L.; LEMOS, R.A. A.; BORGES, J. R. **Doenças de Ruminantes e Equídeos**. 3.ed. Santa Maria: Pallotti, 2007. Cap. 4, p. 281-289.

SCHLUMBOHM, C.; HARMEYER, J. Hipocalcemia reduces endogenous glucose production in hiperketonemic sheep. **Journal Dairy Science**, v. 86, p. 1953-1962, 2003.

SCHLUMBOHM, C.; HARMEYER, J. Twin-pregnancy increases susceptibility of ewes to hypoglycaemic stress and pregnancy toxemia. **Research Veterinary Science**, v. 84, p. 286-299, 2008.

SHEARER, J.K.; VAN AMSTEL, S.R. Functional and corrective claw trimming. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, Philadelphia, v. 17, n. 1, p. 73-91, 2001.

SIIVONEN, J.; TAPONEM, S.; HOVINEN, M.; PASTELL, M.; LENSINK B. J.; PYORALA, S.; HANNINEN, L. Impact of acute clinical mastitis on cow behavior. **Applied Animal Behavior Science**, Amsterdam, v. 132, n. 3, 101-110, 2011.

SMITH, B. I.; RISCO, C. A. Management of periparturient disorders of dairy cattle. **Veterinary Clinics of north America: Food Animal Practice**, Philadelphia, v. 21, n. 2, p.

503-521, 2005.

SMITH, B.P. **Tratado de medicina interna de grandes animais**. 3.ed. São Paulo: Manole, 2006. 1728p.

SMITH, G. W. Supportive therapy of the toxic cow. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, Philadelphia, v. 21, n. 3, p. 595-614, 2005.

SMITH, M.C.; SHERMAN, D.M. **Goat Medicine**. 2.ed. Lea and Febiger: Philadelphia. 2009. 871p.

SOUZA, R. C.; FERREIRA, P. M.; MOLINA, L. R.; CARVALHO, A. U.; FACURY FILHO, E. J. Perdas econômicas ocasionadas pelas enfermidades podais em vacas leiteiras confinadas em sistema freestall. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v. 58, n. 6, p. 982-987, 2006.

TAKAHASHI, K.; YOUNG, B. A. Effects of grain over-feeding and histamine injection on physiological responses associated with acute bovine laminitis. **Japanese Journal of Veterinary Science**, Tokyo, v. 43, p. 375-385, 1981.

THOEFNER, M.B.; WATTLE, O.; POLLIT, C.C.; FRENCH, K.R.; NIELSEN, S.S. Histopathology of Oligofructose-induced acute laminitis in heifers. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v. 88, n. 8, p. 2774-2782, 2005.

TOMKINS, T.; JASTER, E.H. Preruminant calf nutrition. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, v.7, n.2, p.557-576, 1991.

TONTIS, A.; ZWAHLEN, R. Pregnancy toxemia of small ruminants with special reference to pathomorfology. **TierarztlPrax**, v.15, p.25-29, 1959.

VAN AMSTEL, S. R. Noninfectious disorders of the foot. In: ANDERSON, D. E.; RINGS, D. M. **Current Veterinary Practice in Food Animal Practice**. 5.ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2009. cap. 51, p. 222-234.

VAN AMSTEL, S. R.; SHEARER, J. K. Abnormalities of hoof growth and development. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, Philadelphia, v. 17, n. 1, p. 73-91, 2001.

VAN AMSTEL, S.R. Noninfectious disorders of the foot. In: ANDERSON, D.E.; RINGS, D. M. **Current Veterinary Practice in Food Animal Practice**. 5.ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2009. cap. 51, p. 222-234.

VAN AMSTEL, S.R.; SHEARER, J.K. Abnormalities of hoof growth and development. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, Philadelphia, v. 17, n. 1, p. 73-91, 2001.

VAN SAUN, R.J. Pregnancy Toxemia in a flock of sheep. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 21, n.10, p. 1536-1539, 2000.



- VATANDOOST, M.; NOROUZIAN, M. A.; NOSRATI, M. Estimation of milk yield and economic losses resulting to laminitis in Holstein cow: a case study. **Journal of Animal and Veterinary Advances**, v. 8, n. 5, p. 880-882, 2009.
- VERMUNT, J.J. One step closer to unraveling the pathophysiology of claw horn disruption: for the sakes of the cow's welfare. **The Veterinary Journal**, London, v. 174, n. 2, p. 219-220, 2007.
- VERMUNT, J.J.; GREENOUGH P.R. Predisposing factors of laminitis in cattle. **British Veterinary Journal**, London, v. 150, n. 2, p. 151-164, 1994.
- WASTNEY, M.E.; WOLFF, J.E.; BICKERSTAFFE, R. Glucose turnover and hepatocyte glucose production of starved and toxæmic pregnant sheep. **Australian Journal of Biological Science**, v. 36, p. 271-284, 1983.
- WEBSTER, A.J.F. Effects of housing and two forages diets on the development of claw horn lesions in dairy cows at first calving and in first lactation. **The Veterinary Journal**, London, v. 162, n. 1, p. 56-65, 2001.
- WIERDA, A; VERHOEFF, S.; VAN DIJK, S; DORRESTEIJND, J; WENSING, T. Effects of trenbolone acetate and propyleneglycol on pregnancy toxæmia in ewes. **Veterinary Record**, n.116, p. 284-287, 1985.
- YARIM, G.F.; CIFTCI, G. Serum protein pattern in ewe with pregnancy toxemia. **Vet. Res. Commun.** 33:431-438. 2009.

**ANEXO A 1- Certificado do Estágio Curricular Supervisionada em Medicina Veterinária.**

Irmãos Strobel S/A  
Br 158 Km 134  
Condor-RS  
Cnpj: 90220203/0003-48  
Insc. Estadual: 186103056-5


Declaração

Venho através desta declarar, prática de estágio curricular executado pela acadêmico, IGOR SOARES LEONI na propriedade de Irmãos Strobel S/A na área de pecuária de leite, no período de 03/08/2015 a 28/09/2015, concluindo com total de 400 horas.

O estagiário teve bom relacionamento com os colegas de trabalho, bem como com os demais profissionais da área. Manteve-se sempre à disposição e pronto para executar as tarefas. Mostrou-se interessada e disposta a cooperar nas dificuldades. Seu conhecimento prático e teórico esteve compatível com o nível do seu curso.

Sem mais,

Atenciosamente,

  
Margareth Strobel Vincensi  
CRMV/RS 5429

**ANEXO A 2- Certificado do Estágio Curricular Supervisionada em Medicina Veterinária.**



**MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO  
UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO  
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO  
CLÍNICA DE BOVINOS - CAMPUS GARANHUNS**

**DECLARAÇÃO**

Declaramos para os devidos fins que o aluno IGOR SOARES LEONI, regularmente matriculado no curso de Graduação em Medicina Veterinária da UNIVERSIDADE FEDERAL DO PAMPA / UNIPAMPA, realizou **Estágio Curricular Obrigatório** na Clínica de Bovinos – Campus Garanhuns / UFRPE, no período de 01/10/2015 a 30/11/2015, obedecendo a um regime de atividades de 40 horas semanais, perfazendo um total de 304 horas.

Garanhuns, 30 de Novembro de 2015.

  
Luiz Teles Coutinho  
Médico Veterinário  
CRMV-PE 2553  
Supervisor

*Clinica de Bovinos - Campus Garanhuns - Av. Bom Pastor s/n - Boa Vista, Garanhuns - Pernambuco  
CEP 55.292-270; Caixa Postal 152 - Fone (87) 3761-3233 - Fone/Fax (87) 3762-2397.*